

6. Клінічна фармакологія / Під ред. Бабака О.Я., Біловола О.І., Чекмана І.С. — К.: Медицина, 2010. — 776 с.
7. Клиническая эффективность реамберина у больных с механической желтухой и бактериальным холангитом / Е.И. Дрогомирецкая, В.К. Балашов, А.А. Кокая [и др.] // Междунар. мед. журн. — 2007. — № 4. — С. 355—357.
8. Кособян Е.П. Современные концепции патогенеза неалкогольной жировой болезни печени / Е.П. Кособян, О.М. Смирнова // Сахарный диабет. — 2010. — № 1. — С. 55—64.
9. Неалкогольный стеатогепатит: лікування з урахуванням патофізіології / А.С. Свінцицький, Г.А. Соловійова, К.Л. Кваченюк, Н.Є. Долгая // Суч. гастроентерологія. — 2008. — № 4 (42). — С. 38—43.
10. Моргунов С.С. Коррекция реамберином тканевой гипоксии и состояние про и антиоксидантной систем у хирургических больных с гастродуоденальными кровотечениями / С.С. Моргунов // Вестн. интенс. терапии. — 2006. — № 3. — С. 58—62.
11. Оболенский С.В. Реамберин — новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний / С.В. Оболенский. — СПб., 2002. — 22 с.
12. Реамберин как антиоксидантный метаболический корректор окислительного стресса у больных с тяжелой термической травмой / Г.В. Илюкевич, О.Н. Почепень, О.И. Светлицкая, Т.М. Юрага // Вестник интенсивной терапии. -2007.-№3.- С.66-69.
13. Стандартизовані протоколи діагностики та лікування хвороб органів травлення: методичні рекомендації/ Н.В. Харченко, Г.А. Анохіна, Н.Д. Опанасюк та ін. —К., 2005. — 56 с.
14. Степанов Ю.М. Современные взгляды на патогенез, диагностику и лечение неалкогольного стеатогепатита / Ю.М. Степанов, А.Ю. Филиппова // Сучасна гастроентерол.— 2004.— № 1.— С. 17 — 24.
15. Фадеенко Г.Д. Патофизиологические и молекулярные механизмы развития стеатоза и стеатогепатита / Г.Д. Фадеенко, Н.А. Кравченко, С.В. Виноградова // Сучасна гастроентерологія. — 2005. — № 3 (23). — С. 88—95.
16. Чимпой К.А. Роль про- та антиоксидантной систем плазмы крови в порушенні тиреоїдного гомеостазу у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки. — Буковинський медичний вісник. — 2010. — Том 14, № 1 (53) — С.95-97.
17. Brunt E.M. Nonalcoholic steatohepatitis definition and pathology / E.M. Brunt // Sem. Liv. Dis. — 2001. — Vol. 21. — P. 3—16.

Реферати

ВЛИЯНИЕ ЯНТАРНОЙ КИСЛОТЫ НА СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНОЙ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

Иштейкин К.Е., Рябушко М.М., Киттура О.Е., Билаш В.П.

Основная часть морфофункциональных изменений при неалкогольном стеатогепатите связана с эффектами перекисного окисления липидов как одного из универсальных патогенетических механизмов заболевания. На фоне проведенного лечения динамика показателей была достоверной у пациентов основной группы: через две недели уровень малонового диальдегида снизился на 30,6% ($p < 0,001$), уровень диеновых конъюгатов - на 27,3% ($p < 0,001$), повысились содержания глутатиона восстановленного на 60,8% и активности каталазы на 14,4% ($p < 0,001$).

Ключевые слова: неалкогольный стеатогепатит, перекисное окисление липидов, система антиоксидантной защиты, янтарная кислота.

INFLUENCE OF SUCCINIC ACID ON THE STATE OF PROOXIDANT AND ANTIOXIDANT SYSTEMS AT PATIENTS WITH UNALCOHOLIC STEATOHEPATITIS

Ischeikin K.Ye., Pyabushko M.M., Kitura O.Ye., Bilash S.M.

Basic part of morphofunctional changes at unalcoholic steatohepatitis is related to the effects of peroxidation of lipids as one of universal nosotropic mechanisms of disease. On a background the conducted treatment in patients of basic group in two weeks the level of malonik dialdehyde went down on 30,6% ($p < 0,001$), level of diene konjugates - on 27,3% ($p < 0,001$), maintenances of glutatione recovered on 60,8% and activity of catalase on 14,4% ($p < 0,001$).

Key words: unalcoholic steatohepatitis, peroxidization of lipids, system of antioxidative defence, succinic acid.

Стаття надійшла 15.10.2012 р.

УДК: 612.017.1:616-092.9

С.А. Кашенко, В.В. Ерохина, М.В. Гончарова, Г.А. Тихунова
ГУ «Луганський державний медичний університет», г. Луганськ

АНАЛИЗ ОСНОВНЫХ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У КРЫС РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ

В работе изложены основные показатели различных субпопуляций Т-лимфоцитов у крыс в норме и при различных патологических состояниях. Проведен анализ зависимости между данными показателями.

Ключевые слова: крысы, Т-хелперы, Т-супрессоры.

Робота являється фрагментом науково-дослідницької теми кафедри гистології, цитології та ембріології «Особенности строения органов иммунной, эндокринной и нервной систем под действием экзогенных факторов» (номер государственной регистрации 0106U006009).

В связи тенденцией к возрастанию различных иммунных нарушений у населения возникает необходимость проведения экспериментальных исследований, направленных на подробное изучение морфофункционального состояния внутренних органов и оценки иммунологических показателей при различных условиях. В настоящее время Украина является одной из экологически неблагополучных стран Европы, это приводит к увеличению количества иммунных нарушений у населения. Поэтому на сегодня изучение иммунного статуса организма при различных экзо - и эндогенных воздействиях, на наш взгляд, является одной из главных задач экспериментальной медицины.

Целью работы было изучение этиопатогенетических аспектов иммунных заболеваний. Одним из наиболее существенных моментов является рассмотрение и оценка иммунозависимых состояний в контексте дисбаланса хелперных (CD4) и супрессорных (CD8) субпопуляций Т-лимфоцитов. Поскольку при проведении иммунобиологических исследований на животных нередко возникает потребность сопоставить полученные результаты с результатами других исследователей, целью нашей работы был анализ и обобщение имеющихся иммунобиологических показателей у крыс различных видов.

T- и B-лимфоциты несут на своей мембране поверхностные антигенные маркеры - кластеры дифференцировки (Cluster of Differentiation), отражающие фенотип клеток. В настоящее время идентифицировано свыше 130 маркерных молекул клеточных мембран лимфоцитов. Так, на мембране тимических T-лимфоцитов экспрессируется специфический рецептор для распознавания антигена, включающий молекулу CD3. Последняя состоит из трех пептидных цепей и обеспечивает передачу сигнала о взаимодействии с антигеном вглубь клетки [7]. В зависимости от особенностей антигенпредставляющей клетки, функционирующей в комплексе с тимоцитами, на их мембране экспрессируются либо маркеры CD4, комплементарно реагирующие с молекулами МНС-II, либо CD8, связывающиеся с собственными МНС-I. В последующем из CD4-лимфоцита в периферических тканях образуются T-хелперы, а из CD8-тимоцитов образуются субпопуляции цитотоксических T-лимфоцитов. Субпопуляции T-лимфоцитов CD8 и CD4 являются очень важными в функциональном плане. CD4 T-лимфоциты в основном участвуют в осуществлении иммунного ответа или индуцируют его, регулируют дифференцировку B-лимфоцитов и образование антител, активируют макрофаги, участвуя в заживлении повреждений, образовании новых капилляров, регенерации тканевых волокон. CD8 T-лимфоциты распознают и разрушают клетки, инфицированные вирусами или поврежденные за счет воздействия внешних факторов. На мембранах B-лимфоцитов экспрессируются молекулы CD19, которые ответственны за развитие гуморального ответа на тимусзависимые антигены [5, 6, 7].

Материал и методы исследования. Материалом исследования служили разнообразные экспериментальные модели с использованием крыс различного вида, возраста, пола и массы. В работе В. В. Новикова был изучен иммунологический статус белых беспородных лабораторных крыс при онкозависимом иммунодефиците, вызванном лимфосаркомой Плисса [3]. Для выделения CD4 T-лимфоцитов в периферической крови был использован метод непрямой иммунофлюоресценции. Подсчитывали число светящихся лимфоцитов на 100 клеток (табл. 1).

Таблица 1

Содержание CD4 T-лимфоцитов в периферической крови крыс, полученной при забое животных

Номер группы	Характеристика животных	Количество CD4 T-лимфоцитов
1.	Интактные крысы (норма)	39,1±1,1**
2.	Крысы с опухолью Плисса, не получавшие хорионический гонадотропин	10,6±1,2*
3.	Крысы с опухолью Плисса, получавшие хорионический гонадотропин	33,5±3,5**

Примечание: * - $p < 0,005$ – достоверные различия относительно 2 и 3 групп крыс; ** - $p > 0,2$ и $< 0,3$ – недостоверные различия между 1 и 3 группами.

Результаты исследования и их обсуждение. В работе А. А. Акзамова были рассмотрены иммунологические показатели белых беспородных лабораторных крыс с экспериментальной печеночной недостаточностью [1]. Для выделения кластеров дифференцировки в периферической крови был использован метод непрямой иммунофлюоресценции (табл. 2).

Таблица 2

Параметры иммунной системы крыс с печеночной недостаточностью, вызванной пересадкой общего желчного протока (M±t)

Показатель	Интактные крысы (n=9)	3-й день (n=9)	5-й день (n=9)	7-й день (n=9)
CD3	44,3±1,9*	26,4±1,6*	25,7±1,3*	24,1±1,5*
CD4	29,5±2,1*	16,9±0,8*	16,1±0,7*	15,4±0,6*
CD8	18,5±0,9*	13,8±0,9*	13,2±0,6*	13,0±0,8*
CD16	8,3±0,8*	15,2±1,1*	15,9±1,0*	16,3±0,9*
CD20	22,6±1,8*	30,6±1,2*	32,5±1,4*	35,1±1,8*
Фагоцитоз	52,3±1,9*	34,3±1,2*	35,6±1,8*	37,2±1,3*
ЦИК, усл. ед.	28,5±1,6*	75,3±4,1*	89,5±4,6*	110,6±5,1*

Примечание. Звездочка – $p < 0,05$ и $p < 0,001$ по сравнению с группой интактных крыс.

Л. Д. Тимченко оценивал функциональную активность лимфоцитов у крыс линии Wistar при разных повреждениях кожи [4]. Для оценки динамики функциональной активности T- и B- лимфоцитов крови был использован метод прямой иммунофлюоресценции, основанный на иммунофенотипировании лимфоцитов. В качестве реактива использовался флюоресцеин изотиоцианат (ФИТЦ), который дает в ультрафиолетовых лучах зеленоватое свечение. Результаты оценки функциональной активности лимфоцитов у животных репродуктивного периода при порезах кожи представлены в таблице 3. Куцевляк В. Ф. и А. Н. Гольцев исследовали иммунологический статус крыс линии Wistar при экспериментальном пародонтите» (табл. 4) [2]. Исследование T-клеточного звена иммунитета опытных животных определяли моноклональными антителами к CD4 и CD8 структурам производства «Caltag laboratories», США.

Таблица 3

Функциональная активность лимфоцитов в крови лабораторных крыс линии Wistar репродуктивного возраста при резаных ранах

	CD3	CD4	CD8	CD19
Интактные крысы	18,6±0,46	12,04±0,35	6,68±0,24	15,66±0,37
2 сутки	51,39±0,35	35,05±0,49	36,89±0,62	28,13±0,35
4 сутки	68,01±0,72	39,9±0,37	37,06±0,54	37,54±0,43
10 сутки	85,28±0,78	41,35±0,31	50,8±0,76	41,73±0,56

Показатели состояния клеточного звена иммунитета крыс линии Wistar

Группы	День эксперимента	CD3	CD4	CD8
Интактные крысы	15 сутки	26,10±0,83	15,94±0,49	10,51±0,21
Крысы с генерализованным пародонтитом	15 сутки	34,50±0,89*	7,19±0,21	36,84±0,29

Примечание: * $p < 0,05$ – показатель достоверности различий с контролем, p – показатель достоверности различий с показателем без лечения

Выводы

1. Вышеизложенные данные дают основание утверждать, что во многом течение заболевания определяется количеством и соотношением популяций Т-клеток, что дает основание рассматривать патогенез заболевания в контексте их дисбаланса.
2. Модернизация представлений о физиологической и патогенетической роли различных субпопуляций Т-клеток позволила иначе взглянуть на механизмы иммунной защиты и толерантности, а также сформулировать новые подходы к диагностике и терапии иммунозависимых состояний. Тем не менее, многие вопросы, связанные с иммунорегуляцией при различных заболеваниях, остаются открытыми. В дальнейшем планируется проследить изменения других иммунобиологических показателей в условиях эксперимента, связанного с нарушением иммунологического статуса.

Литература

1. Акзамов А. А. Имунний статус лабораторних крыс с экспериментальной печеночной недостаточностью / А.А. Акзамов, М.Д. Уразметова, А.А. Мамадинов // Клиническая иммунология. - 2005. - № 1. С. 34-36.
2. Куцевляк В. Ф. Обоснование применения Эноанта с целью коррекции иммунного статуса при экспериментальном пародонтите / В. Ф. Куцевляк, А. Н. Гольцев, Е. Н. Деева // Таврический медико-биологический вестник. – 2004. - № 3. – С. 28-34.
3. Пат. 2316338 Российская Федерация, МПК А61К38/24. Средство для нормализации CD4 Т-лимфоцитов при лимфосаркоме Плисса / Новиков В. В.; заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО «НижГМА Росздрава». - № 2006108897/15 ; заявл. 21.03.06; опубл. 22.09.06, Бюл. № 6.
4. Тимченко Л. Д. Оценка функциональной активности лимфоцитов под влиянием биологически активных препаратов при разных повреждениях кожи у лабораторных крыс репродуктивного и заключительного периода онтогенезе / Л. Д. Тимченко, Е. Г. Затона, М. В. Походенко // Вестник. – 2009. - № 4. - С. 168-173.
5. Stephens L. A. Phenotypic characterization of regulatory CD4 CD25 T cells in rats / L. A. Stephens, A. N. Barclay, D. Mason // The Japanese Society for Immunology. – 2004. – V. 16, № 2. – P. 365-375.
6. Studies of CD4 and CD8 lymphocytes and NK cells in the course of experimental colitis in rats / P. Ziemniak, R. Drozda, R. Trzcinski [et al.] // Gastroenterologia Polska. 2008. – V. 15, № 6. – P. 379-384.
7. Rat CD4 CD8 Macrophages Kill Tumor Cells through an NKGD- and Granzyme/Perforin Dependent Mechanism // T. Baba, S. Iwasaki, T. Maruoka [et al.] // The Journal of Immunology. – 2008. – V. 180. – P. 2999-3006.

Реферати

АНАЛІЗ ОСНОВНИХ ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ЩУРІВ РІЗНИХ ВИДІВ

Кашченко С.А., Єрохіна В.В., Гончарова М.В., Тікунова Т.А.

У роботі викладені основні показники різних субпопуляцій Т-лімфоцитів у щурів в нормі і при різних патологічних станах. Проведено аналіз залежності між даними показниками.

Ключові слова: щури, Т-хелпери, Т-супресори.

Стаття надійшла 12.10.2012 р.

ANALYSIS OF THE BASIC IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN RATS OF DIFFERENT TYPES

Kashchenko S.A., Erokhina V.V., Goncharova M.V., Tikunova T.A.

The article describes the main indicators of different subpopulations of T-lymphocytes in rats under normal and various pathological conditions. Analysis of the relationship between these indicators was conducted.

Key words: rats, T-helper cells, T-suppressor cells.

УДК: [611.12+616-0.92.9]:615.825

О.Д. Лисаченко

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

РЕАКЦІЯ СУДИН МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МІОКАРДА ЩУРІВ НА ФІЗИЧНІ НАВАНТАЖЕННЯ

Робота присвячена вивченню реакції судин мікроциркуляторного русла серця щурів на середні та максимальні за тривалістю фізичні навантаження. Після пробігу тваринами дистанції 1000 м, в міокарді спостерігається збільшення об'єму мікроциркуляторного русла і вмісту в ньому еритроцитів. За таких умов м'язовий компонент міокарду отримує оптимальну кількість кисню та поживних речовин, активізується видалення продуктів метаболізму. При максимальних навантаженнях - 2000 м, виявляється зменшення вмісту еритроцитів в крові, що призводить до розвитку гіпоксії міокарду.

Ключові слова: ліве передсердя, міокард, кардіоміоцити, фізичні навантаження, мікроциркуляторне русло.

Робота є ініціативною.

При адаптації серця до фізичних навантажень (ФН) велику роль виконує судинне русло, яке реагує на навантаження збільшенням кількості активно функціонуючих макросудин та перерозподілом крові між різними органами [2, 3]. Динамічний стан судинного русла визначає можливий розвиток та протікання патологічних процесів, оскільки обумовлює характер компенсаторно-приспосувальних реакцій органів і життєздатність організму в цілому. Стан мікроциркуляторного русла (МЦР), його морфофункціональні перебудови, є однією з