

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

**Выводи**

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. Иммунный статус лабораторных 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

ключових ланок в складному ланцюгу термінової та довготривалої адаптації організму до ФН [1]. Дані літератури свідчать про збільшення кількості відкритих капілярів в міокарді та розширення просвіту коронарних судин при дії ФН на організм [4].

**Метою** роботи було встановлення реакції судин мікроциркуляторного русла лівого передсердя щурів на середні та максимальні за тривалістю фізичні навантаження.

**Матеріал та методи дослідження.** Експеримент проводили в ранковий час на 10 щурах - самцях лінії Вістар віком 3-3,5 міс. ФН полягало в тому, що тварини бігли по рухливій доріжці тредбана, яка переміщувалася в горизонтальній площині зі швидкістю 25 м/хв. ФН проведено в повторно-інтервальному режимі: 10 хв бігу, 2 хв відпочинку. Перша група тварин (5 шт) пробігли загальну дистанцію 1000 метрів, при цьому тривалість бігу складала 40 хв., а відпочинку – 6 хв. Друга експериментальна група долала сумарну максимальну довжину шляху 2000 метрів (тривалість бігу 80 хв., відпочинку – 14 хв.) Контрольну групу склали 5 тварин. Після декапітації та розтину тварин, проводили екстирпацію серця. Вирізували вільну стінку лівого передсердя (ЛП), дрібні шматочки якого фіксували в 2,5% розчині глютаральдегіду і 1,0% розчині чотирьохокису осмію, зразки обезводнювали та заливали в епоксидні смоли. Зрізи виготовляли на ультрамікроскопі УМТП-4, контрастували водним розчином ураніацетату, а потім цитратом свинцю.

Ультраструктуру міокарда передсердь досліджували за допомогою електронного мікроскопа ЭМВ-100БР з послідовним фотографуванням при постійному електронно-мікроскопічному збільшенні, рівному 2000<sup>x</sup>. Було виготовлено і досліджено по 50 негативів в кожній експериментальній групі.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У нормі багато кровоносних капілярів по своїй структурній організації відносяться до відкритих мікросудин, в просвіті яких виявляються еритроцити, рідше - лейкоцити і тромбоцити (рис. 1). На поверхні ендотеліоцитів виявляються поодинокі короткі мікроворсинки. Маргінальні ділянки цитоплазми ендотеліоцитів оптично світлі, містять численні везикули та дрібні округлі мітохондрії. Капіляри в міокарді передсердя розподілені відносно рівномірно, проте виявлялися ділянки з локальними скупченнями мікросудин.

Після пробігу тваринами дистанції **1000 м**, в МЦР міокарда визначаються відкриті капіляри, в просвіті яких збільшена кількість еритроцитів та зростає площа їх контакту з люмінальною поверхнею мікросудин. У ендотелії спостерігається перерозподіл гіялоплазми між різними компартментами цитоплазми. Маргінальні ділянки цитоплазми ендотеліоцитів витончені і тісно прилягають до бічної поверхні КМЦ. У просвітах капілярів виявляються еритроцити складної просторової форми, що свідчить про їх високу пластичність, що дозволяє значно збільшувати площу обмінної поверхні при контакті з плазмолемою ендотеліоцитів. Однією з характерних особливостей структурних змін стінки мікросудин венозного відділу МЦР міокарду є помірно виражена гідропічна дистрофія ендотеліоцитів. Просвіти судин заповнені численними еритроцитами, а плазма крові має підвищену оптичну щільність. Останнє свідчить про те, що в МЦР міокарду відбувається трансудація рідини з капілярів в інтерстиційний простір. При цьому в плазмі крові підвищується концентрація білків та інших органічних сполук, що призводить до збільшення її в'язкості і оптичної щільності. Виявлені структурні зміни елементів МЦР міокарду дозволяють припустити, що в умовах тривалого фізичного навантаження відбувається активне перенесення рідини з кровоносного русла в стінку мікросудин, а потім в основну речовину сполучної тканини. Дегідратація плазми призводить до зміни властивостей крові в судинах МЦР. Помірно виражена "дегідратація" плазми та збільшення кількості еритроцитів в МЦР міокарду сприяють підвищенню місцевого гематокриту.

В умовах виконання тваринами максимального за тривалістю ФН (біг на відстань **2000 м**), в нем'язовому компоненті міокарду передсердя виявляються морфологічні зміни, характерні для «аварійної» стадії тканинної гіпоксії. Встановлено, що в просвітах артеріального і венозного відділів МЦР міокарду зменшується кількість еритроцитів. Визначаються численні відкриті капіляри що не містять формених елементів крові. Істотно зменшена набряклість цитоплазми ендотеліоцитів мікросудин венозного відділу МЦР міокарду (рис. 2). Можливо, що раніше «депонована» в цитоплазмі набряклих ендотеліоцитів рідина переміщається в кровоносне русло або в периваскулярний простір. Нечисленні еритроцити, розташовані в просвіті судин МЦР чітко контурують і не утворюють локальних скупчень.

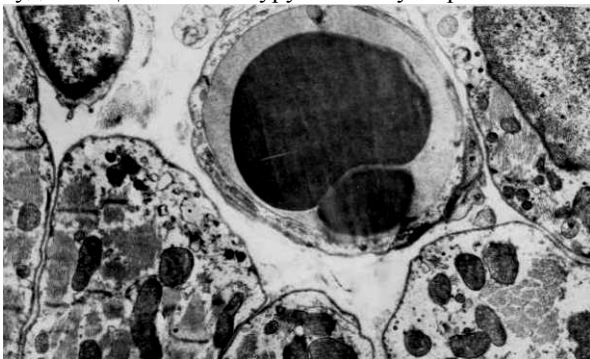


Рис.1. Ультраструктура міокарду ЛП в нормі. У просвіті капілярів розташовані еритроцити. Зб. 5000.

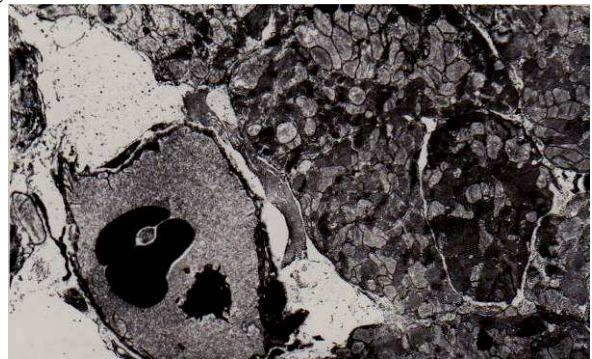


Рис. 2. Ультраструктура міокарду ЛП після пробігу тваринами дистанції 2000 м. Периваскулярний набряк. Зб. 5000.

### Висновок

Виявлено, що ФН викликають зміну кількості еритроцитів в кровеносному руслі міокарду передсердя. У нем'язовому компоненті міокарду ЛП розвиваються структурні перебудови, які сприяють адаптації серцевого м'яза до ФН. Чинником, лімітуючим обмеження адаптаційних можливостей міокарду при максимальних ФН, являється зменшення кількості еритроцитів в крові, що призводить до розвитку гіпоксії міокарду.

**Перспективи подальших досліджень.** В подальшому планується дослідження впливу різних за тривалістю фізичних навантажень на судини мікроциркуляторного русла та кардіомиоцити серця.

### Література

1. Гнатюк М.С. Особливості функціональної морфології судин гіпертрофованого серця в залежності від типів його кровопостачання / М.С. Гнатюк // Актуальні проблеми функціональної анатомії судинної системи: Мат. наук. конф. - Львів, 1995. - С.35-36.
2. Иванов К.П. Происхождение проблемы и «философия» микроциркуляции / К.П. Иванов // Микроциркуляция и гемореология: Мат. II междуна. конф. - Москва, 1999. - С.71-75.
3. Куприянов В.В. История учения о микроциркуляции / В.В. Куприянов // Микроциркуляция и гемореология: Мат. II междуна. конф. - Москва, 1999. - С.3-4.
4. Щегольков А.Н. Ультраструктурные изменения эндотелия кровеносных капилляров миокарда в условиях различной двигательной активности: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора биол. наук: 14.00.23. - К., 1990. - 36 с.

### Реферати

#### РЕАКЦИЯ СОСУДОВ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА МИОКАРДА КРЫС НА ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ

Лисаченко О.Д.

Установлена реакция микроциркуляторного русла сердца крыс на средние и максимальные по продолжительности физические нагрузки. После пробега животными дистанции 1000 м, в миокарде наблюдается увеличение объема микроциркуляторного русла и содержания в нем эритроцитов. В таких условиях мышечный компонент миокарда получает оптимальное количество кислорода и питательных веществ, активизируется удаление продуктов метаболизма. При максимальных нагрузках – 2000 м, выявляется уменьшение содержания эритроцитов в крови, что приводит к развитию гипоксии миокарда.

**Ключевые слова:** левое предсердие, миокард, кардиомиоциты, физическая нагрузка, микроциркуляторное русло.

Стаття надійшла 29.10.2012 р

#### REACTION OF MICROVASCULATURE OF MYOCARDIUM OF RATS ON PHYSICAL ACTIVITIES

Lisachenko O.D.

Established the reaction of microvasculature of rats' heart on middle and maximal on duration physical activities. After a run by the animals of distance a 1000 m, in myocardium there is an increase of volume of microvasculature and maintenance in him red corpuscles. In such terms the muscular component of myocardium gets the optimal amount of oxygen and nutritives, moving away of foods of metabolism activates. At the maximal loading are a 2000 m, diminishing of maintenance of red corpuscles comes to light in blood, that results in development of hypoxia of myocardium.

**Key words:** the left auricle, myocardium, cardiomyocytes, physical activities, microvasculature.

УДК 616.314.17-002

О.В. Любченко

Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков

#### ИЗУЧЕНИЕ АНТИМИКРОБНОЙ АКТИВНОСТИ ПЛОМБИРОВОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ ДЛЯ КОРНЕВЫХ КАНАЛОВ ЦИТОФИЛА F И ЦИТОФИЛА Ca МЕТОДОМ ДИСКОВ

В статье представлены результаты исследования антимикробной активности новых пломбировочных материалов для корневых каналов Цитофила F и Цитофила Ca методом дисков. Результаты исследования показали, что Цитофил F обладает выраженным антимикробным действием в отношении музейных штаммов микроорганизмов и рекомендуется для лечения осложненного кариеса с выраженным инфицированием корневого канала. Цитофил Ca антимикробным действием не обладает.

**Ключевые слова:** пломбирование корневых каналов, антимикробное действие.

*Работа является инициативной.*

Корневые герметики должны обладать определенным запасом бактерицидности, т.к. в практической работе мы стремимся к созданию стерильности корневого канала, но не можем ее гарантировать [2, 5, 6]. Следовательно, профилактика реинфицирования корневого канала зависит от антибактериальных свойств пломбировочного материала. Особенно актуальны такие свойства при работе в инфицированных корневых каналах с выраженными деструктивными процессами в периодонте.

**Целью** работы было изучение антимикробной активности новых пломбировочных материалов для корневых каналов Цитофила Ca и Цитофила F производства компании «La Tus» (г. Харьков).

**Материал и методы исследования.** Цитофил Ca и Цитофил F – композиционные материалы двойного отверждения для постоянного пломбирования корневых каналов. Каждый состоит из основной и катализаторной паст, смешиваемых непосредственно перед применением. Были разработаны совместно лабораторией ООО «Стома-технология» (г. Харьков) и кафедрой стоматологии и терапевтической стоматологии ХМАПО [3, 4]. Материалы и выпускаются компанией «La Tus» (г. Харьков).

Антибактериальные свойства предложенных пломбировочных материалов для корневых каналов зубов были изучены согласно рекомендациям Международного стандарта ISO № 6876 от 2001-08-15 "Пломбировочные материалы для корневых каналов" общепринятыми методами диффузии в агар - методом дисков. Исследования были проведены на базе Харьковской Областной дезинфекционной станции. В качестве