

РОЛЬ АКТИВНИХ ФОРМ КИСНЮ В ПАТОГЕНЕЗІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСИТУ

Метою роботи було дослідити роль активних форм кисню (АФК) в патогенезі верхньощелепного синуситу в експерименті на гвінейських свинках.

Досліди поставлено на гвінейських свинках масою 800–1200 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Тварин поділили на три групи: контрольну (інтактні тварини) і дві дослідні (з експериментальним верхньощелепним синуситом та синуситом у поєднанні з токсичним гепатитом). У тварин дослідних груп моделювали верхньощелепний синусит за розробленою нами методикою, яка полягала у здійсненні поперечного розтину верхнього шийного симпатичного ганглія зліва, що призвело до порушення трофічної функції симпатичної іннервації з подальшим розвитком запально-дистрофічних процесів, зокрема в слизовій оболонці верхньощелепного синуса. Токсичний гепатит відтворювали за допомогою тетрахлоретану. Тварин виводили з експе-

рименту на 15, 35, 70 і 90-ту доби посттравматичного періоду. Отримані порції крові використано для визначення вмісту АФК.

Для визначення рівня АФК у нейтрофілах і лімфоцитах крові використовували дихлорфлюоресцеїну діацетат ("Sigma Aldrich", США), який є барвником із заблокованою флюоресценцією, і проточний цитофлюориметр Erics XL ("Beckman Coulter", США).

Отримані дані свідчать про те, що експериментальний синусит у гвінейських свинок супроводжується підвищенням вмісту АФК у нейтрофілах і, меншою мірою, лімфоцитах. Протягом тримісячного спостереження за оперованими тваринами відзначено тенденцію до зростання концентрації АФК в обох клітинах крові. При поєднанні експериментального синуситу з токсичним гепатитом концентрація АФК у нейтрофілах і лімфоцитах була вищою, ніж у тварин лише із синуситом.

О. Ю. Кошова

НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ, ХАРКІВ

ДОСЛІДЖЕННЯ ВІКОВИХ ЗМІН N-АЦЕТИЛГЛЮКОЗАМІНУ ЗА УМОВ ПАТОСПЕРМІЇ, ВИКЛИКАНОЇ ДОКСОРУБІЦИНОМ, У ЩУРІВ ТА КОРЕКЦІЯ ЇХ ГЛЮКОЗАМІНОМ ГІДРОХЛОРИДОМ

На сьогодні проблема дослідження фундаментальних механізмів старіння та пошуку геропротекторних засобів щодо репродуктивної системи залишається актуальною. Показано, що у процесах репродукції важливу роль відіграє аміноцукор глюкозамін, який є важливим будівельним блоком, необхідним для біосинтезу гліколіпідів, глікопротеїнів, глікозаміногліканів, гіалуронату та протеогліканів.

Метою даної роботи стали дослідження вікових змін N-ацетилглюкозаміну (N-АГ) за умов патоспермії, викликаної доксорубіцином, у щурів та корекція їх глюкозаміном гідрохлоридом (ГХ).

Досліди проведено на щурах-самцях віком 6, 12, 18 і 24 місяці. Відповідно до отриманих даних, введення доксорубіцину (внутрішньом'язово, 3 мг/кг) викликало вікозалежне зростання у сироватці крові старіючих щурів вмісту

загального N-ацетилглюкозаміну за рахунок збільшення зв'язаної та зниження вільної фракції N-АГ. Найбільш виражені зміни спостерігали у 24-місячних щурів. Більшість дослідників припускає, що підвищення зв'язаної фракції N-АГ відбувається внаслідок збільшення залишків та фрагментів неутілізованих біомолекул мембран, які утворюються через пошкоджувальну дію доксорубіцину. Введення ГХ сприяло збереженню матриксу біомембран молекул, внаслідок чого у щурів різного віку спостерігали достовірно, порівняно з відповідним інтактним контролем, зниження зв'язаної і підвищення вільної фракції N-АГ, яка є пулом глікозаміногліканів та може брати активну участь у метаболічних процесах. Таким чином, введення глюкозаміну гідрохлориду як субстрату для синтезу глікозаміногліканів усуває відносний дефіцит аміноцукрів у старіючих щурів.