

Лейдіга на тлі дефіциту тифоїдних гормонів, що узгоджується з даними інших авторів [2].

На 1-й постнатальний день відмінності препаратів яєчок тварин контрольної і дослідної груп були менш виражені. Менш вираженою була також редукція лектинових рецепторів у порівнянні з 20-м пренатальним днем. На препаратах тварин мерказолілової групи на 1-й день постнатального розвитку клітини Лейдіга достатньо чітко ідентифікувалися лектинами PSA, GNA, CCRA, SBA, SNA та LABA. В інтерстиційній сполучній тканині цих тварин також зростала кількість мастоцитів, які інтенсивно взаємодіяли з лектинами CNFA та WGA.

На 20-й день постнатального розвитку була знижена реактивність з лектинами сперматоцитів адльменального поверху сім'яних трубочок у поєднанні з підвищеною проліферативною активністю сперматогенних клітин, що закривали просвіт частини сім'яних трубочок. На 40-й постнатальний день сім'яні трубочки експериментальної групи тварин містили великі конгломерати дегенеративних і апоптичних сперматогенних клітин. У дорослих щурів було задокументовано збільшення розмірів сім'яних трубочок у поєднанні з гетерогенністю зв'язування лектинів з їхніми структурними компонентами. Клітини Лейдіга селективно забарвлювалися лектинами PSA, GNA та CCRA, мастоцити – лектином WGA. Лектин SBA інтенсивно маркував акросомні гранули і шапочки (садії 3-6 сперміогенезу), лектини PNA та SNA – маркували акросомні шапочки (стадії 7-8 сперміогенезу), а також клиноподібні акросоми (стадії 10-14 сперміогенезу) [5].

Висновки. Материнський гіпотирозидизм негативно впливає на постнатальний морфогенез яєчок щурів. Відмінності у зв'язуванні лектинів зі структурними компонентами яєчок контрольних та експериментальних щурів були добре виражені у перинатальних та нівелювались у дорослих тварин, тоді як морфометричні відмінності були достатньо чіткими у всіх вікових групах потомства. Задокументоване селективне маркування лектинами клітин Лейдіга, мастоцитів, акросом різного ступеня зрілості може бути рекомендоване для подальших морфометричних досліджень.

Література

1. Krajewska-Kulak E, Sengupta P. Thyroid function in male infertility. *Front. Endocrinol.* 2013, 4: 174. doi: 10.3389/fendo.2013.00174.
2. Wagner MS, Wajner SM, Maia AL. The role of thyroid hormone in testicular development and function. *J. Endocrinol.* 2008, 199(3): 351-365. doi: 10.1677/JOE-08-0218.
3. Луцик АД, Детюк ЕС, Луцик МД. Лектины в гистохимии. Львов: Вища школа, 1989.–144 с.
4. Parker GA, Picut CA, eds. Atlas of histology of the juvenile rat. Amsterdam: Elsevier-Academic Press, 2016: 227-247.
5. Leblond CP, Clermont Y. Definition of the stages of the cycle of the seminiferous epithelium in the rat. *Ann NY Acad Sci*, 1952, 55: 548-573,
6. Shegedin A, Yashchenko A, Lutsyk A (2017) Modification Of Rat Testis Carbohydrate Determinants In Postnatal Morphogenesis As Detected By Lectin Probes. *J Cell Sci Ther* 8: 273. doi:10.4172/2157-7013,
7. Шегедін АЮ, Ященко АМ, Луцик ОД. Експонування глікокон'югатів у постнатальному морфогенезі яєчка щура за даними PAS-реакції та лектинової гістохімії. *Світ медицини та біології* 2017.

Шерстюк О.О., Білаш В. П.

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

ВИЗНАЧЕННЯ ЕКСПРЕСІЇ ГЛІКОПОЛІМЕРІВ НА СТРУКТУРНИХ ЕЛЕМЕНТАХ ПІДНИЖНЬОЩЕЛПНИХ СЛИННИХ ЗАЛОЗ ЛЮДИНИ ТА ДЕЯКИХ ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН

Великі слинні залози займають особливе місце серед органів травної системи завдяки наявності у складі свого секрету біологічно активних компонентів, однією з найваж-

лівіших функцій яких є забезпечення реалізації місцевого імунітету. На даний час розповсюдженість захворювань великих слинних залоз є актуальною медико-біологічною проблемою і потребує пошуку нових адекватних та доступних методів лікування [3, 4]. Але усі нові методи корекції патологічних процесів потребують доклінічних випробувань з використанням лабораторних тварин, а встановлення найбільш подібного до організму людини виду експериментальних тварин відкриває нові можливості для розвитку порівняльної морфології.

Метою роботи було визначення в порівняльному аспекті експресії глікополімерів – рецепторів рослинного походження у структурах протокової системи піднижньощелепних слинних залоз людини та деяких лабораторних тварин.

Для дослідження використовувались піднижньощелепні слинні залози людини (чоловічої статі), щурів, кролів, собак, морських свинок (самців). Забір піднижньощелепних слинних залоз лабораторних тварин проводився в умовах малої операційної віварію ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» згідно з «Правилами використання лабораторних експериментальних тварин» і Гельсінською декларацією про гуманне відношення до тварин. Під тіопенталових наркозом вилучалась ліва піднижньощелепна слинна залоза з метою подальшого збереження життя лабораторних тварин. Ліві піднижньощелепні слинні залози людини, для проведення дослідження, а потім порівняльного аналізу вилучались у трупів людей, які знаходились на зберіганні в архіві трупного матеріалу кафедри анатомії людини ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія». Після забору матеріалу залози фіксували у 4% розчині нейтрального формаліну. Для отримання оглядових препаратів зрізи товщиною до 5 мкм фарбували гематоксиліном і еозином. В подальшому препарати обробляли з використанням стандартних наборів НПК «Лектино-тест» м. Львів у розведенні лектинів 1:50 за методикою [2].

Специфічність лектинів до термінальних нередукованих моносахаридних залишків глюкоконюгатів наведена у відповідності з даними [1]. Вуглеводні детермінанти структурних компонентів кінцевих секреторних відділів піднижньощелепних слинних залоз досліджували за допомогою лектинів: конканаваліну А (Con A, специфічного до α DMan, α DGlc); лектину виноградного слимака (HPA, специфічного до α GalNAc); лектину кори золотого дощу (LABA, специфічного до α LFuc); лектин арахису (PNA, специфічного до β DGal(β 1–3)DGalNAc); лектину насіння сої (SBA, специфічного до DGalNAc); лектину бузини чорної (SNA, специфічного до Neu5Ac(α 2–6)Gal/ DGalNAc); лектину омели білої (VAA, специфічного до β DGal); лектину зародків пшениці (WGA, специфічного до DGlcNAc, NeuNAc), які були мічені пероксидазою хрому. Контроль реакції зв'язування лектинів проводили шляхом виключення діамінобензидину зі схеми обробки препаратів. Інтенсивність реакцій оцінювалась за ступенем забарвлювання препарату від світло – до темно–коричневого кольору. Двома незалежними один від одного дослідниками результати заносились у протоколи по балах: 0, 1, 2, 3, 4 – відповідно: відсутність реакції, слабо позитивна, помірно позитивна, сильна і дуже сильна реакція.

За результатами досліджень було зроблено ряд **висновків**:

1. Розподіл вуглеводних залишків на структурних елементах протокової системи піднижньощелепних слинних залоз залежить від філогенетичних чинників як окремих видів так і систематичних груп організмів в цілому.

2. Порівняльний аналіз встановив що подібні до людини вуглеводні залишки на епітеліюцитах вставних і посмугованих проток виявлялись на подібних структурах залози собаки у вигляді DGalNAc – залишків.

3. Подібні до людини вуглеводні залишки на епітеліюцитах і базальній мембрані посмугованих проток виявлялись на подібних структурах залози морської свинки у вигляді

DGlcNAc, NeuNAc – залишків.

4. У протоковій системі піднижньощелепної слинної залози кролів на базальній мембрані міжчасточкових проток та у стормі на елементах гемомікроциркуляторного русла виявлені вугливодні детермінанти у вигляді α DMaп, α DGlc – залишків, які подібні до таких структур залози людини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Антонюк В. О. Лектини та їх сировинні джерела / В. О. Антонюк. – Львів: ПП «Кварт», - 2005. – 554 с.
2. Луцик А. Д. Лектины в гистохимии / А. Д. Луцик, Е. С. Детюк, М. Д. Луцик // – Львов.: Вища школа, - 1989. – 139 с.
3. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии / А. А. Тимофеев. — Киев. — Изд. 5-е (исправленное и дополненное). - 2012. - 639 с.
4. Fine needle aspiration cytology of Warthin's tumor: A case report / Tambekar Manisha, Sahu Shilpi, Borkar Dharamdas [et al.] // Journal of Dental and Medical Sciences. - 2013. - № 5. - P. 55-58.

Шимон В.М., Шерегій А.А., Кубаш В.І., Литвак В.В.

Ужгородський національний університет

м. Ужгород, Україна

ЗАСТОСУВАННЯ КІСТКОВОЇ ПЛАСТИКИ НАСИЧЕНОЇ АНТИБІОТИКАМИ У ТВАРИН

Вступ. Остеомієліт обтяжує до 9 % відкритих переломів, та до 4 % закритих переломів після відкритої репозиції та металоостеосинтезу. Найбільш поширеними збудниками таких ускладнень являються Стафілококи, їх присутність понад 50% [2]. Реаліями сьогодення є поширення полі резистентних коагулазно-негативних штамів MRSA (Meticillin-resistant Staphylococcus aureus). У боротьбі з Оксациклін-резистентними, Аміоглікозид-резистентними збудниками застосовується Глікопептид (пр. Ванкоміцин) [2, 5, 6, 7]

При гнійно септичних ураженнях кістково суглобової локалізації часто виникає необхідність заміщення кісткових дефектів. На фоні зальної антибіотико-терапії перевагою топічного застосування антибактеріальних засобів є можливість створити значно більшу концентрацію речовини в крові без значної шкоди для організму. [2,3,4]

В літературі багато інформації про профілактичне застосування та в комплексі лікувальних заходів септичних ускладнень насиченим гентаміцином РММА цементом (поліметал-метакрілат), але застосування оісткового транспланту в такому ракурсі не описано.

Метою дослідження є створення біодеградуючого остеопластичного матеріалу, насиченого антибактеріальними речовинами який має здатність протягом тривалого часу вивільнювати діючу речовину в оточуюче його середовище (до декількох тижнів), отримуючи бактерицидний вплив шляхом підвищення MIC (мінімально інгібовану концентрацію) та не затруднюватиме перебудову кісткового транспланту [4].

Матеріали та методи. Задля отримання такого матеріалу необхідно основу – носій DDS (Drug Delivery System) придатний для зв'язувати, транспортувати Ванкоміцину та інших антибіотиків і контролювано вивільняти ці речовини, забезпечувати їх тропність до кістки. Таким чином дія та антимікробна ефективність отриманого DDS з Ванкоміцином та насичений ним кісковий трансплант вивчався на лабораторних крисах із модельованим остеомієлітом.

В експерименті було використано 50 щурів розподілених на 3 групи, 1 контрольна група 12 щурів з негативним (стерильним) кістковим дефектом дистального епіметафізу стегна, 2 та 3 група, 20 та 15 щурів із індукованим МРСА остеомієлітом, наступним чином – по медіальній поверхні дистального відділу стегна із доступу до 1 см оголювали ди-