Висновки

Отже, проведені гістохімічні дослідження в поляризаційному світлі горизонтальних шліфів зубної ямки свідчать про різне розташування пучків емалевих призм зовнішніх пара- та діазонах емалі. Так зовнішні пара- та діазони огортають центральну частину зубної ямки, яка являється продовженням кутикули. В той час, як внутрішні пара- та діазони мають косий хід, за рахунок чого дещо зміщується дно зубної ямки.

Література

1. Бальчинене И.А. Морфологическое обоснование рациональной профилактики кариеса жевательной поверхности / И.А. Бальчинене // Стоматология. – 1985. – №65. – С.64-65.
2. Боровский Е.В. Кариес зубов / Е.В. Боровский, П.А. Леус. - М. : Медицина, 1979. – 255 с.
3. Гасюк А.П. Атлас одонтогліфіки людини / А.П. Гасюк, П.М. Скрипніков. - Видавництво «Полтава», 2001. – 87 с.
4. Зубов А.А. Зубы. Морфология человека / А.А.Зубов ; Под ред. Б.А. Никитюка и В.П. Чтецова. - М., 1990. – С. 177-191.
5. Зубов А.А. Одонтоглифика. Расогенетические процессы в этнической истории / Зубов А.А. - М. : Наука, 1974. – С.56-60.
6. Лукиных Л.М. Лечение и профилактика кариеса зубов / Лукиных Л.М. - Медицинская книга, 1988. – 166 с.
7. Самусев Р.П. Основы клинической морфологии зубов / Р.П.Самусев, С.В.Дмитриенко, А.И.Краюшкин. – М. : ООО «Оникс 21 век», 2002. – 368 с.
8. Valen L. A new order of mammals / L.Valen // Bull Amer/Mus. Natur Hist. – 1996 . – V.132. – P. 79-86.

Реферат

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ НЕ ПОРАЖЕННЫХ КАРИЕСОМ ЗУБНЫХ ЯМОК
Гасюк П.А., Писаренко Е.А., Костиренко А.П.
Ключевые слова: зубная ямка, гистохимические исследования, горизонтальные шлифы, паразоны, диазоны.
Зубная ямка представляет собой физиологическое углубление коронки малых и больших коренных зубов в зависимости от одонтологического рисунка. Проведенные гистохимические исследования в поляризационном свете горизонтальных шлифов зубной ямки свидетельствуют о различном расположении пучков эмалевых призм внешних пара- и диазонах эмали.

Summary

MORPHOLOGICAL STRUCTURE DENTAL PITS WHICH ARE NOT AFFECTED BY CARIES
Gasiuk P.A., Pysarenko E.A., Kostyrenko A.P.
Key words: dental pits, histochemical studies, horizontal slices, para-areas, dia-areas.
Dental pit is a physiological deepening in the crown of small and large molar teeth depending on odontological outline. Histochemical study carried in the polarizing light of horizontal slices taken from dental pits indicates the location of different bundles of enamel prisms in external enamel para- and dia-areas.

УДК 616.34-007.272-092.18:615.916`172.6

Левков А. А., Костенко В. О., Міщенко А.В., Москаленко П.О.

ЗМІНИ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ В ТКАНИНАХ ТОНКОЇ КИШКИ ЗА УМОВ ЇЇ ГОСТРОЇ НЕПРОХІДНОСТІ, ЗАЛЕЖНІ ВІД ФУНКЦІОНУВАННЯ NO-СИНТАЗ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» м. Полтава

В досліді на 25-ти білих щурах досліджені зміни процесів пероксидного окислення ліпідів у тканинах тонкої кишки за умов її гострої непрохідності, залежні від функціонування NO-синтаз. Виявлено що за умов гострої тонкокишкової непрохідності nNOS справляє протективну дію щодо активації пероксидного окислення ліпідів у тканинах тонкої кишки. Застосування неселективного інгібітору NO-синтаз L-NAME та селективного інгібітору nNOS 7-нітроіндазолу сприяє активації цього процесу.

Ключові слова пероксидне окиснення ліпідів, тонкокишкова гостра непрохідность, NO-синтази.

Гостра тонкокишкова непрохідність (ГТКН) все ще вважається невирішеною проблемою абдомінальної хірургії. Незважаючи на прогрес, який був досягнутий протягом останніх років, результати лікування цього захворювання не можуть задовольнити клініцистів, оскільки післяопераційна летальність залишається високою і сягає 13-17% і не має тенденції до зменшення.

Відома здатність оксиду азоту (NO) впливати на широкий спектр фізіологічних і патологічних процесів у кишечнику, зокрема, на моторну функцію, кишкову секрецію й абсорбцію, механізми репарації тканин, інфекційний процес. У той же час повідомляється про роль NO у кишечнику як потужної цитотоксичної речовини .

Проте не існує єдиної думки щодо участі різних ланок системи NO у механізмах розвитку ГТКН. При цьому практично відсутні дослідження про роль функціональної активності NO у тканинах тонкої кишки за умов ГТКН.

Метою роботи було вивчення зміни процесів пероксидного окиснення ліпідів в тканинах тонкої кишки за умов її гострої непрохідності, залежнихвід функціонування NO-синтаз .

Матеріали і методи

Експерименти виконані на 25 білих щурах лінії Вістар масою 180-240 г. Оперативне втручання проводили під внутрішньоочеревинним тіопенталовим наркозом (40 мг на 1 кг маси тіла), виконували лапаротомію. В рану виводили петлю тонкої кишки, знаходили та перев'язували одну з магістральних вен брижі. Кишку складали по типу «двостволки». Післяопераційну рану зашивали. Евтаназію тварин

проводили методом дислокації шийних хребців під ефірним наркозом.

Визначення концентрації ТБК-реактантів. Принцип методу базується на здатності 2-тіобарбітурової кислоти (ТБК) утворювати стійкий забарвлений комплекс із малоновим діальдегідом та іншими проміжними оксопродуктами ПОЛ. Приріст концентрації ТБК-реактантів при 1,5-годинній інкубації тканин дає інформацію про стан антиоксидантної системи. Отримані дані оброблювали варіаційно статистичним методом з використанням критерію Стюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Через 6 годин після відтворення ГТКН у тканинах стандартної ділянки тонкої кишки відмічається вірогідне зростання концентрації ТБК-реактантів до інкубації – на 38.0% (p<0,001) – та після 1,5-годинної інкубації тканин в залізоаскорбатному буферному розчині – на 36.2% (p<0,05) (табл. 1); спостерігається суттєве підвищення приросту концентрації ТБК-реактантів за час інкубації – на 31.9% (p<0,05), що вказує на розвиток антиоксидантної недостатності у тканинах тонкої кишки.

Таблиця 1

Концентрація ТБК-реактантів при інкубації гомогенату тканин тонкої кишки білих щурів за умов моделювання її гострої непрохідності протягом 6 годин та введення інгібіторів NOS (M±m, n=25)

Показники	Серії дослідів				
	Інтактна група	ГТКН	ГТКН + NAME	ГТКН + 7-NI	ГТКН + аміно-гуанідин
ТБК-реактанти до інкубації, мкмоль/г	33.4± 0.9	46.1± 1.2 *	50.5± 1.1 */**	53.8± 0.9 */**	38.1 ±0.7 */**
ТБК-реактанти після інкубації, мкмоль/г	46.9± 4.1	63.9± 5.4 *	70.6± 5.0 *	75.1± 3.9 *	53.5± 3.1
Приріст концентрації, мкмоль/г	13.5± 1.2	17.8± 1.5 *	20.1± 1.4 *	21.3± 1.1 *	15.4± 0.9

Введення L-NAME та селективного інгібітору nNOS 7-NI перед відтворенням 6-годинної ГТКН збільшує концентрацію ТБК-реактантів (до інкубації) – відповідно на 9.5% (p<0,02) та 16.7% (p<0,001) у порівнянні з даними другої серії (з відтворенням ГТКН). Це вказує на здатність конститутивних NOS чинити протективну дію щодо активації ПОЛ.

У той же час введення селективного інгібітору iNOS аміногуанідину перед відтворенням 6-годинної ГТКН обмежує підвищення концентрації ТБК-реактантів (до інкубації), яка на 17.4% (p<0,001) поступається даним другої серії.

Через 18 годин після відтворення ГТКН у тканинах стандартної ділянки тонкої кишки прогресує утворення вторинних продуктів пероксидації (табл. 2): у порівнянні з даними першої серії концентрація ТБК-реактантів до інкубації зростає – на 56.9% (p<0,001), після 1,5-годинної інкубації тканин в залізоаскорбатному буферному розчині – на 62.0% (p<0,001), приросту концентрації ТБК-реактантів за час інкубації – на 74.8% (p<0,001), що вказує на розвиток декомпенсованої антиоксидантної недостатності у тканинах тонкої кишки.

Введення L-NAME та селективного інгібітору nNOS 7-NI перед відтворенням 18-годинної ГТКН достовірно не позначаються на концентрації ТБК-реактантів.

Введення селективного інгібітору iNOS аміногуанідину перед відтворенням 18-годинної ГТКН істотно обмежує підвищення концентрації ТБК-реактантів (до інкубації) та приросту концентрації ТБК-реактантів за час інкубації, які відповідно на 16.8% (p<0,01) та 19.5% (p<0,05) поступаються даним другої серії.

Таблиця 2

Концентрація ТБК-реактантів при інкубації гомогенату тканин тонкої кишки білих щурів за умов моделювання її гострої непрохідності протягом 18 годин та введення інгібіторів NOS (M±m, n=25)

Показники	Серії дослідів				
	Інтактна група	ГТКН	ГТКН + NAME	ГТКН + 7-NI	ГТКН + аміно-гуанідин
ТБК-реактанти до інкубації, мкмоль/г	33.4± 0.9	52.4± 2.3 *	46.5± 1.8 *	48.8± 2.1 *	43.6± 1.2 */**
ТБК-реактанти після інкубації, мкмоль/г	46.9± 4.1	76.0 ± 3.6 *	66.5± 5.4 *	69.7± 6.4 *	62.6± 5.6 *
Приріст концентрації, мкмоль/г	13.5± 1.2	23.6± 1.1 *	20.0 ± 1.6 *	20.9± 1.9 *	19.0 ± 1.7 */**

Висновки

1. Відтворення ГТКН супроводжується прогресуючою активацією пероксидного окиснення ліпідів.

2. За умов короткочасної ГТКН (протягом 6 годин) функціонування nNOS обмежує активацію пероксидного окиснення ліпідів у тканинах тонкої кишки (застосування неселективного інгібітору NO-синтаз (L-NAME) та селективного інгібітору nNOS (7-нітроіндазолу) сприяє активації цього процесу).

3. За умов ГТКН (протягом 6 та 18 годин) функціонування iNOS викликає активацію пероксидного окиснення ліпідів у тканинах тонкої кишки.

Література

1. Пат. 21676 А Україна, МПК А61В 17/00, А61В 17/12. Спосіб моделювання гострої тонкокишкової непрохідності / Ліго-ненко О.В., Жданов С.М., Дмитрук О.М., Чорна І.О. – № u200611924 ; заявл. 13.11.2006 ; опубл. 15.03.2007, Бюл. № 3.
2. Реутов В.П. Цикл оксида азота в организме млекопитающих и принцип цикличности / В.П. Реутов // Биохимия. – 2002. – Т.67, №3. – С.353-376.
3. Шараев П.Н. Метод определения гликозаминогликанов в биологических жидкостях / П.Н. Шараев, В.Н. Пишков, Н.И. Соловьева [и др.] // Лаб. дело. – 1987. – №5.- С.330-332.
4. Костенко В. А. Не только концентрация, но и происхождение оксида азота определяет его патогенетическую или

саногенетическую роль / В.А. Костенко, И.В. Батухина, А.А. Левков [и др.] // Сучасні проблеми патофізіології: від молекулярно-генетичних до інтегративних аспектів : V Національний конгрес патофізіологів України // Патологія. – 2008. – Т.5, №2. – С.58.

5. Forstermann U. Janus-faced role of endothelial NO synthase in vascular disease: uncoupling of oxygen reduction from NO synthesis and its pharmacological reversal / U. Forstermann // Biol Chem. – 2006. – V.387, №12. – P.1521-1533.

Реферат

ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ТКАНЯХ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЕЕ ОСТРОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ, ЗАВИСИМЫЕ ОТ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ NO-СИНТАЗ.

Левков А. А., Костенко В. О., Міщенко А.В., Москаленко П.О.

Ключевые слова: пероксидное окисление липидов, острая тонкокишечная непроходимость, NO-синтаза.

В опытах на 25-ти белых крысах исследованы изменения процессов пероксидного оксления липидов в тканях тонкой кишки при ее острой непроходимости, зависимые от функционирования NO-синтаз. Установлено, что в условиях этой патологии nNOS действует протективно относительно активации пероксидного окисления липидов в тканях тонкой кишки. Использование неселективного ингибитора NO-синтаз L-NAME и селективного ингибитора nNOS 7-нитроиндазолу активирует этот процесс.

Summary

CHANGES IN LIPID PEROXIDATION PROCESSES IN TISSUES OF SMALL INTESTIN UNDER ITS ACUTE OBSTRUCTION WHICH DEPEND ON NO-SYNTHASE FUNCTIONING

Levkov A.A., Kostenko V.A., Mishchenko A.V., Moskalenko P.A.

Key words: lipid peroxidation, acute small bowel obstruction, NO-synthase.

25 white rats were involved in the experiment to study changes in NO-synthase functional activity developed in small intestine under its acute obstruction. It was found out that in case of this pathology nNOS shows protective effect referring to activation of lipid peroxydation in intestinal tissues. Using of NO – synthase nonselectictive inhibitor L-NAME and selectic inhibitor nNOS 7-nitroindasol results in activation of this process.

УДК 612.6:546.815/.819:577.161.32:612–092.9

Нарбутова Т.Е.

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭРБИСОЛА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НЕГАТИВНОГО ВЛИЯНИЯ СВИНЦА НА РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ У МЫШЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Одесский национальный медицинский университет
Таврический гуманитарно–экологический институт

Хроническое поступление ацетата свинца в организм экспериментальных животных проявляется выраженными дистрофическими изменениями всех структур извитых семенных канальцев и интерстициальной ткани семенников, замедлением процесса сперматогенеза, расстройствами микроциркуляции. Применение эрбисола приводит к лучшей сохранности морфологических компонентов семенника; выраженность корригирующего эффекта препарата зависит от длительности применения препарата.

Ключевые слова: ацетат свинца, семенники, эрбисол.

Темп сокращения населения в Украине является одним из самых высоких в Европе – 0,9 – 1,1 % в год, причем рождаемость компенсирует смертность примерно на 51%. [8, 15]

Согласно литературным данным, экологический прессинг составляют около 1000 репротоксикантов – поллютантов, оказывающих токсический эффект на репродуктивную систему [4, 9]. Именно к таким относятся соли некоторых тяжелых металлов, в том числе свинец, обладая как прямым цитотоксическим действием, так и опосредованным, нарушающим сперматогенез вследствие вмешательства в механизмы регуляции сперматогенеза и андрогенопоэза [2, 3, 5, 6, 9, 10, 11].

Сравнительно недавно были получены доказательства существования реальной взаимосвязи между состоянием мужской репродуктивной функции и накоплением в окружающей среде конкретных поллютантов [3, 9, 14].

Согласно разным литературным данным 13–19% супружеских пар репродуктивного возраста страдают от отсутствия детей.[1, 2, 15]. Удельный вес мужского бесплодия в структуре бесплодных браков составляет 34 – 54% [11,12]. Нарушение фертильности у мужчин происходит по разным причинам. Так считается, что в 50% бесплодных браков выявляется тестикулярная форма бесплодия [6, 10]. Анализ мировой литературы показывает, что сведений о этиопатогенезе мужской инфертильности недостаточно: 30 – 75% таких случаев считаются идиопатическими [7, 10, 15], однако среди бесплодных мужчин наличие профвредности отмечались у 31,5% пациентов. Это подтверждает важную роль внешних факторов в нарушении репродуктивного здоровья мужчины [12, 13]. Наряду с достигнутыми успехами в диагностике и лечении женского бесплодия, терапия мужского бесплодия остаётся малоэффективной. Устранить современные жизненные катаклизмы не всегда возможно, но назвать их и готовить людей к их преодолению – задача квалифицированных специалистов. Учитывая проживание людей в районах с экологически неблагоприятными условиями в течение всей жизни на протяжении нескольких поколений возникает необходимость поиска средств для проведения профилактических мероприятий, учитывая, что влияние поллютантов не всегда возможно предотвратить, даже уменьшить.

Цель исследования

Выяснить характер патоморфологических изменений в семенниках при длительном накоплении соеди-