

spinal cord. *Neyrofiziologiya* 1999; 2: 120-122.

8. Andó R.D., Sperlágh B. The role of glutamate release mediated by extrasynaptic P2X7 receptors in animal models of neuropathic pain. *Brain Research Bulletin* 2013; 93: 80-85.

9. Cao J., Wang J.S., Ren X.H., Zang W.D. Spinal sample showing p-JNK and P38 associated with the pain signaling transduction of glial cell in neuropathic pain. *Spinal Cord* 2014; 11: 122-135.

10. Chen Y.C., Pristerá A., Ayub M. Identification of a receptor for neuro-

peptide VGF and its role in neuropathic pain. *Biol Chem.* 2013; 29: 38-46.

11. D'Mello R., Dickenson A.H. Spinal cord mechanisms of pain. *British Journal of Anaesthesia* 2008; 1 (101): 8-16.

12. Decosterd I., Clifford J Woolf. Spared nerve injury: an animal model of persistent peripheral neuropathic pain. *Pain* 2000; 2 (87): 149-158.

13. Gosk J.R., Rutowski R., Rabczyński J. The lower extremity nerve injuries — own experience in surgical treatment. *Folia Neuropathol.* 2005; 3 (43): 148-152.

14. Pitcher G.M., Ritchie J., Henry J.L. Peripheral neuropathy induces cutaneous hypersensitivity in chronically spinalized rats. *Pain* 2013; 10: 32-45.

15. Uemura Y., Fujita T., Ohtsubo S. et al. Effects of various antiepileptics used to alleviate neuropathic pain on compound action potential in frog sciatic nerves: comparison with those of local anesthetics. *BioMed Research International* 2014; 3: 95-107.

Надійшла 18.06.2015

Рецензент д-р мед. наук,
проф. О. А. Шандра

УДК 616.361+576.8+618.24

А. І. Фурдичко, М. І. Скидан¹, О. А. Макаренко²

ПАРОДОНТОПРОТЕКТОРНА ДІЯ КВЕРЦЕТИНУ У ЩУРІВ З ГЕПАТИТОМ НА ТЛІ КИШКОВОГО ДИСБІОЗУ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,
Львів, Україна,

¹ Харківський національний медичний університет, Харків, Україна,

² Державна установа «Інститут стоматології НАМН України», Одеса, Україна

УДК 616.361+576.8+618.24

А. І. Фурдичко, М. І. Скидан¹, О. А. Макаренко²

ПАРОДОНТОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ КВЕРЦЕТИНА У КРЫС С ГЕПАТИТОМ НА ФОНЕ КИШЕЧНОГО ДИСБИОЗА

Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого, Львов, Украина,

¹ Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина,

² Государственное учреждение «Институт стоматологии НАМН Украины», Одесса, Украина

Воспроизведение у крыс токсического гепатита на фоне дисбиоза вызывает развитие в пародонте дисбиоза, воспаления, снижение уровня защитных систем и минерализирующего индекса. Введение кверцетина оказывает пародонтопротекторное действие.

Ключевые слова: пародонт, гепатит, дисбиоз, кверцетин.

UDC 616.361+576.8+618.24

A. I. Furdychko, M. I. Skydan¹, O. A. Makarenko²

PARODONT-PROTECTIVE EFFECT OF QUERCETIN IN RATS WITH HEPATITIS ON THE DYSBIOSIS BACKGROUND

Danyla Halytskyi National Medical University, Lviv, Ukraine,

¹ Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine,

² State Institution "Institute for Stomatology NAMS of Ukraine", Odessa, Ukraine

Aim. To determine the role of dysbiosis in the periodontal development at liver pathology and the parodont-protective effect of quercetin.

Materials and methods. In rats there was simulated intestinal dysbiosis using lincomycin and on its background — chronic hepatitis with hydrazine. Quercetin was administered at the dose 4 mg/kg for 20 days. The periodontal condition was evaluated by the levels of inflammation markers in the gums (MDA and protease), the microbial contamination marker (urease), nonspecific immunity (lysozyme) and antioxidant protection (catalase). In periodontal bone there was determined the activity of alkaline and acid phosphatases, and the protease activity. The degree of dysbiosis by Levitsky was calculated as the ratio of relative activities of urease and lysozyme and the mineralization index was calculated as the ratio of the activities of phosphatases.

Results. The development of dysbiosis in the lining of the small intestine and hepatitis were identified. It was shown a significant increase in the degree of periodontal dysbiosis (10 times), the development of inflammation and the reduction of protective systems. In periodontal bone there was found an increase in proteolysis and the decreased mineralization index. Quercetin administration normalizes the above mentioned indicators.

Conclusion. Hepatitis on the dysbiosis background causes the development of periodontitis. Quercetin has parodont-protective effect.

Key words: parodont, hepatitis, dysbiosis, quercetin.



Доведено, що у хворих на гепатобіліарну патологію загострюються запально-дистрофічні процеси в пародонті [1–4]. Розвиток пародонтиту описано у щурів з експериментальним гепатитом [5]. Патологічні процеси, які розвиваються в тканинах ротової порожнини, стали підставою для формування концепції гепато-орального синдрому [6].

Виходячи з цього, було запропоновано використовувати для профілактики стоматологічних ускладнень препарати гепатопротекторів [7].

Серед гепатопротекторів особливе місце посідають біофлавоноїди, які мають широкий спектр біологічних властивостей: антиоксидантну, мембранопротекторну, протизапальну, антидисбіотичну та іншу дію [8; 9].

Мета даної роботи — вивчення лікувально-профілактичної дії на пародонт (тобто пародонтопротекторної активності) біофлавоноїду кверцетину у щурів з експериментальним гепатитом на тлі дисбіозу.

У попередніх роботах було показано, що наявність дисбіозу значно посилює патологічні процеси в печінці при відтворенні гепатиту [10; 11].

Матеріали та методи дослідження

В експерименті було використано 24 білих щури лінії Вістар (самці, 1 міс., маса (92 ± 6) г), яких поділили на 3 однакових групи: 1-ша — контроль, 2-га і 3-тя — гепатит на тлі дисбіозу. Щури 3-ї групи одержували щодня з початку дослідження кверцетин (Merck, ФРН) дозою 4 мг/кг внутрішньошлунково протягом 20 днів. Дисбіоз відтворювали з першого дня дослідження за допомогою лінкоміцину, який давали з питною водою дозою 60 мг/кг щодня протягом 5 днів [12]. Експериментальний гепатит відтворювали на 20-й день дослідження

Ступінь дисбіозу

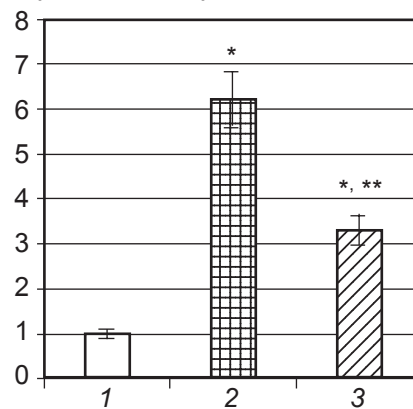


Рис. 1. Вплив кверцетину на ступінь дисбіозу в слизовій оболонці тонкої кишки щурів з гепатитом на тлі дисбіозу. На рис. 1, 2: 1 — контроль; 2 — гепатит + дисбіоз; 3 — гепатит + дисбіоз + Кверцетин; * — $p < 0,05$ порівняно з групою 1; ** — $p < 0,05$ порівняно з групою 2

шляхом одноразового внутрішньом'язового введення гідрату гідрохлориду дозою 100 мг/кг [13]. Евтаназію щурів здійснювали на 22-й день під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) шляхом тотальної кровотечі з серця.

У гомогенаті слизової оболонки тонкої кишки визначали ступінь дисбіозу за А. П. Левицьким [14]. У гомогенаті ясен вивчали рівень біохімічних маркерів запалення [15]: вміст малонового діальдегіду (МДА) і казеїнолітичну активність (КЛА). У гомогенаті кістки визначали активність фосфатаз лужної (ЛФ) і кислої (КФ) [16], а також активність протеолітичних ферментів: КЛА й еластази [15]. Статистичну обробку результатів здійснювали за [16].

Результати дослідження та їх обговорення

У щурів з гепатитом на тлі дисбіозу значно (більш ніж у 6 разів) зростає ступінь дисбіозу в слизовій оболонці тонкої кишки (рис. 1). Наявність гепатиту підтверджується за такими показниками, як рівень у печінці біохімічних маркерів запалення МДА і КЛА [15], а також за рівнем у си-

Таблиця 1
Стан печінки щурів з токсичним гепатитом на тлі дисбіозу, $M \pm m$, $n=8$

Показник	Контроль	Гепатит + дисбіоз
Печінка		
МДА, ммоль/кг	$32,0 \pm 1,4$	$47,8 \pm 2,7$ $p < 0,001$
КЛА, нкат/кг	$16,3 \pm 2,0$	$25,1 \pm 2,1$ $p < 0,05$
Сироватка крові		
Білірубін, мкмоль/л	$3,75 \pm 0,56$ $p < 0,01$	$6,21 \pm 0,60$ $p < 0,05$
АЛТ, мк-кат/л	$0,12 \pm 0,01$	$0,19 \pm 0,02$ $p < 0,01$

Примітка. p — вірогідні розбіжності показників щодо контролю.

Таблиця 2
Вплив кверцетину на рівень маркерів запалення в яснах щурів з гепатитом на тлі дисбіозу, $M \pm m$, $n=8$

Група	МДА, ммоль/кг	КЛА, нкат/кг
1. Контроль	$13,3 \pm 0,7$	$35,1 \pm 3,4$
2. Гепатит на тлі дисбіозу	$24,4 \pm 1,3$ $p < 0,01$	$48,8 \pm 3,6$ $p < 0,05$
3. Гепатит на тлі дисбіозу + кверцетин	$11,7 \pm 1,3$ $p > 0,2$ $p_1 < 0,01$	$39,9 \pm 3,9$ $p > 0,3$ $p_1 > 0,05$

Примітка. У табл. 2–6: p — вірогідні розбіжності показників щодо групи 1; p_1 — вірогідні розбіжності показників щодо групи 2.

роватці крові білірубину [17] і аланінтрансферази (АЛТ) [17]. Відповідні дані наведені в табл. 1, з якої видно, що у щурів дійсно розвивається гепатит.

Результати визначення маркерів запалення в гомогенаті ясен щурів свідчать про їх вірогідне підвищення за умов моделювання патології та суттєве зниження (практично до норми) після введення кверцетину (табл. 2).

Вивчення активності уреазы та лізоциму в гомогенаті ясен щурів показано таке: за умов гепатиту на тлі дисбіозу віро-



Таблиця 3

Вплив кверцетину на активність уреазі і лізоциму в яснах щурів з гепатитом на тлі дисбіозу, $M \pm m$, $n=8$

Група	Уреаза, мк-кат/кг	Лізоцим, ОД/кг
1. Контроль	1,73±0,13	372±57
2. Гепатит на тлі дисбіозу	2,32±0,14 $p < 0,05$	50±19 $p < 0,001$
3. Гепатит на тлі дисбіозу + кверцетин	1,34±0,20 $p > 0,05$ $p_1 < 0,01$	149±27 $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$

Таблиця 4

Вплив кверцетину на активність каталази та індекс API в яснах щурів з гепатитом на тлі дисбіозу, $M \pm m$, $n=8$

Група	Каталаза, мкат/кг	API
1. Контроль	10,2±0,3	7,7±0,6
2. Гепатит на тлі дисбіозу	9,2±0,1 $p < 0,01$	3,7±0,4 $p < 0,01$
3. Гепатит на тлі дисбіозу + кверцетин	10,4±0,3 $p > 0,5$ $p_1 < 0,01$	8,9±0,9 $p > 0,2$ $p_1 < 0,01$

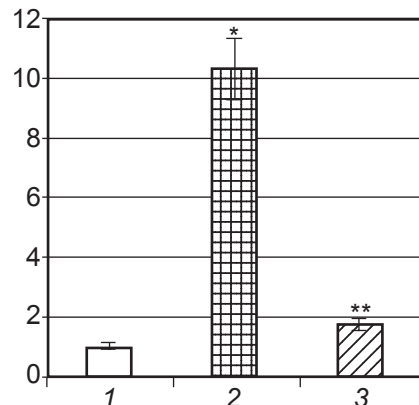


Рис. 2. Вплив кверцетину на ступінь дисбіозу в яснах щурів з гепатитом на тлі дисбіозу

гідно зростає рівень уреазі, що свідчить про підвищення мікробного обмінення, і значне зниження (у 7,4 разу) активності лізоциму, що підтверджує суттєве пригнічення неспецифічного імунітету (табл. 3). Введення кверцетину нормалізує активність уреазі і майже утричі підвищує активність лізоциму.

Результати визначення ступеня дисбіозу в яснах щурів з гепатитом засвідчили, що він зростає у 10 разів (рис. 2). Застосування кверцетину суттєво знижує ступінь дисбіозу (більш ніж у 5 разів).

Також з'ясовано, що при гепатиті на тлі дисбіозу вірогідно знижуються активність каталази та спрощений індекс зубного нальоту (API), які нормалізуються після введення кверцетину (табл. 4).

Згідно з результатами визначення активності фосфатаз у кістковій тканині пародонта щурів з гепатитом, активність ЛФ вірогідно знижується, а активність КФ вірогідно збільшується (табл. 5). У зв'язку з цим майже вдвічі знижується мінералізуючий індекс (MI). Застосування кверцетину нормалізує ці показники.

Активність протеолітичних ферментів (КЛА й еластази) в кістковій тканині пародонта протягом дослідження зміню-

Вплив кверцетину на активність фосфатаз у кістковій тканині пародонта щурів з гепатитом на тлі дисбіозу, $M \pm m$, $n=8$

Група	ЛФ, мк-кат/кг	КФ, мк-кат/кг	MI
1. Контроль	203,0±17,3	21,6±2,5	9,4±0,8
2. Гепатит на тлі дисбіозу	147,9±14,3 $p < 0,05$	29,3±0,7 $p < 0,05$	5,0±0,5 $p < 0,01$
3. Гепатит на тлі дисбіозу + кверцетин	191,6±7,2 $p > 0,3$ $p_1 < 0,05$	22,9±2,4 $p > 0,5$ $p_1 < 0,05$	8,4±0,9 $p > 0,3$ $p_1 < 0,01$

ється (табл. 6). Видно, що гепатит на тлі дисбіозу вірогідно підвищує активність протеаз, тимчасом як введення кверцетину нормалізує обидва показники протеолізу, що свідчить про остеопротекторну активність кверцетину. Одержані нами результати узгоджуються з даними інших авторів про остеопротекторну активність біофлавоноїдів, зокрема кверцетину [18].

Таким чином, нами підтверджена наявність гепато-орального синдрому на прикладі розвитку пародонтиту при експериментальній гепатобілярній патології.

Установлено також, що суттєву роль у розвитку запально-дистрофічних процесів можуть відігравати кишковий дисбіоз і порушення антимікробної функції печінки.

Запропоновано використувати кверцетин для профілактики ускладнень пародон-

та при гепатобілярній патології.

Висновки

1. Гепатобілярна патологія викликає розвиток у пародонті запально-дистрофічних процесів.

2. Причиною розвитку гепатогенного пародонтиту є пору-

Таблиця 6

Вплив кверцетину на активність протеаз у кістковій тканині пародонта щурів з гепатитом на тлі дисбіозу, $M \pm m$, $n=8$

Група	КЛА, нкат/кг	Еластаза, мк-кат/кг
1. Контроль	13,6±1,0	5,3±0,9
2. Гепатит на тлі дисбіозу	19,7±1,5 $p < 0,05$	10,2±0,9 $p < 0,01$
3. Гепатит на тлі дисбіозу + кверцетин	14,5±1,3 $p > 0,3$ $p_1 < 0,05$	3,40±0,52 $p > 0,05$ $p_1 < 0,01$



шення антимікробної функції печінки.

3. Біофлавоноїд кверцетин здійснює пародонтопротекторну активність при гепатобілярній патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Стоматологический* статус больных с хроническими диффузными заболеваниями печени / А. Ю. Васильев, Л. М. Шевченко, В. Ю. Майчук [и др.] // *Стоматология*. – 2004. – Т. 83, № 3. – С. 64–67.

2. *Савичук Н. О.* Стан стоматологічного здоров'я у дітей з хронічними вірусними гепатитами / Н. О. Савичук, Л. В. Корнієнко // *Дентальные технологии*. – 2008. – № 2 (37). – С. 23–27.

3. *Амелина Н. В.* Диагностика показателей состояния тканей пародонта у детей с заболеваниями гепатобилиарной системы под влиянием лечебно-профилактического комплекса / Н. В. Амелина, О. В. Деньга, И. В. Ходорчук // *Вісник стоматології*. – 2008. – № 3. – С. 68–75.

4. *Абрагамович М. О.* HCV-інфекція і стоматологія: сучасний погляд на проблему / М. О. Абрагамович, Я. Е. Варес // *Новини стоматології*. – 2009. – № 2 (58). – С. 76–80.

5. *Щерба В. В.* Патогенні особливості перебігу пародонтозу на фоні хронічного гепатиту / В. В. Щерба, М. М. Корда // *Медична хімія*. – 2012. – Т. 14, № 2 (51). – С. 64–68.

6. *Левицкий А. П.* Гепато-оральный синдром / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко. – Симферополь : Тарпан, 2012. – 140 с.

7. *Биохимические* маркеры воспаления и дисбиоза в слюне и сыворотке крови у больных холециститом после комплексного лечения / С. А. Демьяненко, П. И. Пустовойт, Е. А. Токар [и др.] // *Вісник стоматології*. – 2012. – № 1 (78). – С. 20–22.

8. *Мойбенко А. А.* Биофлавоноиды как органопротекторы (кверцетин, корвитин, кватрин) / А. А. Мойбенко. – К. : Наукова думка, 2012. – 274 с.

9. *Andersen O. M.* Flavonoids: Chemistry, Biochemistry and Applications / O. M. Andersen, K. R. Markham. – N. Y. : CRC Press, 2005. – 1256 p.

10. *Лікувально-профілактична* дія кверцетину на стан слизової оболонки порожнини рота щурів при токсичному гепатиті на фоні дисбіозу / А. П.

Левицкий, В. Я. Скиба, С. О. Демьяненко [та ін.] // *Одесский медицинский журнал*. – 2010. – № 1 (117). – С. 31–34.

11. *Левицкий А. П.* Роль дисбиозу в розвитку порушень стану печінки щурів / А. П. Левицкий, Ю. В. Цісельський, О. Ю. Білик // *Одесский медицинский журнал*. – 2012. – № 3 (131). – С. 11–14.

12. *Патент* на корисну модель № 31012 Україна, МПК (2006) А61Р 31/00 Спосіб моделювання дисбіозу (дисбактеріозу) / А. П. Левицкий, І. О. Селіванська, Ю. В. Цісельський [та ін.]. – № u 2007 11609 ; заявл. 22.10.2007 ; опубл. 25.03.2008, Бюл. № 6.

13. *Стефанов О. В.* Доклінічні дослідження лікарських засобів / О. В. Стефанов. – К. : ДФЦ, 2001. – С. 396–408.

14. *Экспериментальные* методы воспроизведения и определения степени дисбиоза в тканях полости рта / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, О. В. Деньга [и др.] // *Вісник стоматології*. – 2010. – № 2 (71). – С. 22–23.

15. *Биохимические* маркеры воспаления тканей ротовой полости : метод. рекомендации / А. П. Левицкий, О. В. Деньга, О. А. Макаренко [и др.]. – Одесса : КП «Одесська міська друкарня», 2010. – 16 с.

16. *Лапач С. Н.* Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. – К. : Морион, 2000. – 320 с.

17. *Горячковский А. М.* Клиническая биохимия в лабораторной диагностике : справ. пособие / А. М. Горячковский. – Изд. 3-е, испр. и доп. – Одесса : Экология, 2005. – 616 с.

18. *Макаренко О. А.* Біохімічні механізми остеотропної дії флавоноїдів : автореф. дис. ... д-ра біол. наук / О. А. Макаренко. – Одеса, 2011. – 40 с.

REFERENCES

1. Vasilev A.Yu., Shevchenko L.M., Maichuk V.Yu., Postnova N.A., Penkina T.V. The dental status of patients with chronic liver diseases. *Stomatologiya* 2004; 83 (3): 64-67.

2. Savichuk N.O., Kornienko L.V. The state of dental health in children with chronic viral hepatitis. *Dentalnye tekhnologii* 2008; 2 (37): 23-27.

3. Amelina N.V., Denga O.V., Khodorchuk I.V. Diagnostic indicators of periodontal tissue in children with dis-

eases of hepato-biliary system under the influence of therapeutic and prophylactic complex. *Visnyk stomatologii* 2000; 2: 68-75.

4. Abragamovich M.O., Vares Ya.E. HCV-infection and dentistry: a modern view on the problem. *Novyny stomatologii* 2009; 2 (58): 76-80.

5. Shcherba V.V., Korda M.M. Periodontal pathogens peculiarities on the background of chronic hepatitis. *Medychna khimiya* 2012; 14, 2 (51): 64-68.

6. Levitskiy A.P., Dem'yanenko S.A. *Gepato-oralnyi sindrom* [Hepato-oral syndrome]. Simferopol, Tarpan, 2012. 140 p.

7. Dem'yanenko S.A., Pustovoyt P.I., Tokar E.A., Skiba V.Ya., Anshukova O.I., Goncharuk S.V., Levitskiy A.P. Biochemical markers of inflammation and dysbiosis in saliva and serum of patients with cholecystitis after complex treatment. *Visnyk stomatologii* 2012; 1 (78): 20-22.

8. Moybenko A.A. *Bioflavonoidy kak organoprotektory (kvertsetin, korvitin, kvartin)* [Bioflavonoids as organoprotectors (quercetin, korviten, kvartin)] Kiev, Naukova dumka, 2012. 274 p.

9. Andersen O.M., Markham K.R. *Flavonoids: chemistry, biochemistry and applications*. New York, CRC Press, 2005. 1256 p.

10. Levitskiy A.P., Skiba V.Ya., Dem'yanenko S.A., Makarenko O.A., Rozsakhanova L.N. Therapeutic and prophylactic effect of quercetin on the state of the oral mucosa of rats with toxic hepatitis against the background of dysbiosis. *Odeskyy medychnyy zhurnal* 2010; 1 (117): 31-34.

11. Levitskiy A.P., Tsiselskiy Yu.V., Bilyk O.Yu. The role of dysbiosis in the development of disorders of the liver of rats. *Odeskyy medychnyy zhurnal* 2012; 3 (131): 11-14.

12. Levitskiy A.P., Selivanskaya I.A., Tsiselskiy Yu.V., Pochtar V.N., Rossakhanova L.N., Gulavskiy V.T. Method of simulation dysbiosis (dysbiosis). Patent of Ukraine. IPC (2006) A61P 31/00. Application number u 200711609. Date of filling 22.10.2007. Publ. 25.03.2008. Bul. N 6.

13. Stefanov O.V. *Doklinichni doslidzhennya likarskykh zasobiv* [Pre-clinical studies of drugs]. Kiev, GFC, 2001. P. 396-408.

14. Levitskiy A.P., Makarenko O.A., Denga O.V., Rossakhanova L.N., Dem'yanenko S.A., Knana O.E., Khodakov I.V., Goncharuk S.V. Experimental methods of simulation and determining



the degree of dysbiosis in the tissues of the oral cavity *Visnyk stomatologii* 2010; 2 (71): 22-23.

15. Levitskiy A.P., Denga O.V., Makarenko O.A., Dem'yanenko S.A., Ros-sachanova L.N., Knava O.E. *Biokhimicheskie markery vospaleniya tkaney rotovoy polosti: metodicheskie rekomendatsii* [Biochemical markers of inflammation of oral cavity tissue: method guidelines]. Odessa, KP OGT, 2010. 16 p.

16. Lapach S.N., Chubenko A.V., Babich P.N. *Statisticheskie metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyakh s ispolzovaniem Excel* [Statistical methods in biomedical research using Excel]. Kiev, Morion, 2000. 320 p.

17. Goryachkovskiy A.M. *Klinicheskaya biokhimiya v laboratornoy diagnostike. Spravochnoe posobie* [Clinical chemistry in laboratory diagnosis — handbook]. Odessa, Ekologiya, 2005. 616 p.

18. Makarenko O.A. *Biochimichni mekhanizmy osteotropnoy dii flavonoidiv* [The biochemical mechanisms of osteotropic effect of flavonoids]. Abstract of dissertation for doctor biology sciences. Odessa, 2011. 40 p.

Надійшла 11.06.2015

Рецензент д-р мед. наук,
проф. В. І. Величко

УДК 611.611+616.61:616-097]-053.31

С. В. Чугін

РЕАКТИВНІСТЬ СТРУКТУР МОЗКОВОЇ РЕЧОВИНИ НИРКИ НОВОНАРОДЖЕНИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОПЛОДОВОЇ ДІЇ АНТИГЕНІВ

Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, Україна

УДК 611.611+616.61:616-097]-053.31

С. В. Чугін

РЕАКТИВНОСТЬ СТРУКТУР МОЗГОВОГО ВЕЩЕСТВА ПОЧКИ НОВОРОЖДЕННЫХ КРЫС ПОСЛЕ ВНУТРИПЛОДНОГО ДЕЙСТВИЯ АНТИГЕНОВ

Запорожский государственный медицинский университет, Запорожье, Украина

Исследовались изменения, происходящие в почке крыс первых двух месяцев постнатально-го периода на 1, 3, 7, 11, 14, 21, 30, 45 и 60-е сутки жизни в норме и после внутриплодного введения антигена. В эксперименте использовали три группы животных: 1-я — интактные крысы, 2-я — крысы, которым на 18-е сутки внутриплодного развития вводили человеческий гаммаглобулин (не имеет токсического, пирогенного и адьювантного влияния), 3-я группа — контрольная, животным которой на 18-е сутки внутриутробного развития вводили 0,9 % раствор NaCl.

Внутриплодное введение антигена приводит к ряду изменений в почке в сравнении с интактными животными и крысами, получившими внутриплодно физиологический раствор. Отмечается меньшая общая площадь мозгового вещества у антиген-премированных крыс. Ускоряются этапы становления и дифференцировки отделов нефрона. Увеличивается площадь соединительнотканного компонента во все сроки наблюдения.

Ключевые слова: почка, антиген, мозговое вещество, нефрон, соединительная ткань.

UDC 611.611+616.61:616-097]-053.31

S. V. Chugin

REACTIVE STRUCTURES OF THE KIDNEY MEDULLA OF NEWBORN RATS AFTER INTRAFETAL EFFECT OF THE ANTIGEN

The Zaporizhzhya State Medical University, Zaporizhzhya, Ukraine

Number of congenital anomalies of the kidneys reaches 14% of the total number of anomalies that require searching for new ways for prevention, diagnosis and treatment. The paper studies changes that occur in the kidney of rats of the first two months of postnatal life on the 1st, 3rd, 7th, 11th, 14th, 21st, 30th, 45th and 60th day of life in health and after intra-fetal antigen challenge. Three groups of animals took part in the experiment: 1st — intact rats, 2nd — rats which on the 18th day of intra fetal were introduced human gamma globulin (has no toxic, pyrogenic and aduvate influence); 3rd group — control, animals which on the 18th day of fetal development were administered 0.9% solution of NaCl.

Experiments revealed that intra-fetal administration of antigen leads to a number of changes in the kidney as compared to the intact animals and animals treated with intra-fetal saline. There is lower total area of the medulla substance in antigen-treated rats. The stages of formation and differentiation of the nephron accelerate. The area of connective tissue component in all periods of observation increase.

Key words: kidney, antigen, medulla, nephron, connective tissue.

Вступ

Кількість вроджених аномалій розвитку сечостатевої системи, у тому числі й нирок до-

сягає 10–14 % від загальної кількості аномалій, що потребує пошуку нових шляхів профілактики, діагностики та лікування [1]. Значний відсоток патології

нирки новонароджених зумовлюється складністю розвитку сечостатевої системи та багатьма факторами, які впливають на розвиток плода у прена-

