

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ТРАНСПОРТНОЇ МЕДИЦИНИ: навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія

НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

Засновники: Український науково-дослідний
інститут медицини транспорту Міністерства
охорони здоров'я України та
Фізико-хімічний інститут ім. О.В.Богатського
Національної Академії наук України

№ 2 (48), 2017 р.

Заснований у серпні 2005 р.



Головний редактор
Науковий редактор

д.м.н. А.І.Гоженко
д.м.н. Л.М.Шафран

The editor-in-chief
The scientific editor

A.I.Gozhenko
L.M.Shafran

Редакційна колегія

Л.В.Басалаєва, д.м.н. Є.П.Белобров, д.м.н. В.С. Белокриницький,
Д.В.Большой (відповідальний секретар), д.м.н. В.С.Гайдик,
д.б.н. М.Я.Головенко, д.м.н. О.В.Горша, В.М.Євстаф'єв,
Т.Л.Лебедєва, д.м.н. В.О.Лісобей, д.б.н. І.А.Кравченко, д.м.н.
Б.А.Насібулін, Б.В.Панов, д.б.н. Н.Ф.Петренко, д.б.н.
О.Г.Пихтеєва, д.б.н. Е.М.Плядло, Д.П.Тимошина

Editorial board

L.V.Basalaeva, E.P.Belobrov, V.S.Belokrinitskiy, D.V.Bolshoy (the responsible secretary), V.S.Gojdyk, M.J.Golovenko, O.V.Gorsha, V.M.Evstafjev, T.L.Lebedeva, V.A.Lisobey, I.A.Kravchenko, B.A.Nasibullin, B.V.Panov, N.F.Petreiko, E.G.Pykhtyeyeva, E.M.Psiadlo, D.P.Timoshina

Склад наукової редакційної ради:
С.А.Андронаті (Україна), В.П.Антонович (Україна), К.Д.Бабов (Україна), Л.І.Власик (Україна), М.Р.Гжеготський (Україна), В.А.Голіков (Україна), М.Я.Головенко (Україна), Ю.І.Губський (Україна), В.М.Запорожан (Україна), В.О.Капцов (Росія), Л.А.Ковалевська (Україна), М.О.Колесник (Україна), Р.Ольшанський (Польща), А.Є.Поляков (Україна), М.Г.Проданчук (Україна), І.В.Сергета (Україна), Х.Саарні (Фінляндія), А.М.Сердюк (Україна), А.В.Скальний (Росія), Д.Г.Ставрев (Болгарія), І.Твардовська (Польща).
І.М.Трахтенберг (Україна), Ш.Хан (США), А.З.Цфасман (Росія), К.Шайсултанов (Казахстан), К.О.Шаріпов (Казахстан), К.Шрамм (Німеччина), [Б.М.Штабський (Україна)], В.В.Шухтін (Україна), О.П.Яворівський (Україна)

Structure of scientific editorial counsil:

S.A.Andronati (Ukraine), V.P.Antonovich (Ukraine), K.D.Babov (Ukraine), L.I.Vlasik (Ukraine), M.R.Gzhegotsky (Ukraine), V.A.Golikov (Ukraine), M.Ya.Golovenko (Ukraine), Yu.I.Gubsky (Ukraine), V.M.Zaporozhan (Ukraine), V.O.Kaptsov (Russia), L.A.Kovallevskaya (Ukraine), M.O.Kolesnik (Ukraine), R.Olszanski (Poland), A.E.Poljakov (Ukraine), M.G.Prodanchuk (Ukraine), I.V.Sergeta (Ukraine), H.Saarni (Finland), A.M.Serdjuk (Ukraine), A.V.Skalny (Russia), D.G.Stavrev (Bulgaria), I.Twardowska (Poland), I.M.Trakhtenberg (Ukraine), Sh.U.Khan (USA), A.Z.Tsfasman (Russia), K.Sh.Shajsultanov (Kazakhstan), K.O.Sharipov (Kazakhstan), K.Shamram (Germany), [B.M.Shtabsky (Ukraine)], V.V.Shukhtin (Ukraine), O.P.Yavorovsky (Ukraine)

Адреса редакції:

вул. Канатна, 92, 65039, м. Одеса, Україна
Тел/факс: +380-48-726-47-93, 728-01-47
E-mail: med_trans@ukr.net

The address of editorial office:

Kanatnaya str., 92, 65039, Odessa, Ukraine
Phone/fax: +380-48-726-47-93, 728-01-47
E-mail: med_trans@ukr.net

Журнал зареєстрований Держкомітетом по
телебаченню та радіомовленню України
31 травня 2005 р. Свідоцтво: серія KB № 9901
ISSN 1818-9385

The Journal is registered by the State Committee on TV and broadcasting of Ukraine
May 31, 2005. The certificate: series KB № 9901
ISSN 1818-9385

Рукописи не повертаються авторам. **Відповіальність за достовірність та інтерпретацію даних неє автори статей.** Редакція залишає за собою право скорочувати матеріали по узгодженню з автором.

Manuscripts are not returned to the authors. Authors bear all responsibilities for correctness and reliability of the presented data. Edition retain the right to reduce the size of the materials in agreement with the author.

Журнал внесений до переліку видань, у яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт з біології та медицини (Наказ міністра науки і освіти України № 1328 від 21.12.2015)
Журнал зареєстрований в міжнародних наукометрических базах «Российский Индекс Научного Цитирования» (РИНЦ, Росія) та Copernicus (Польща)

Роботи, що представлені в цьому номері,
рекомендовані до друку Вченюю радою
УкрНДІ медицини транспорту та
Редакційною колегією журналу.

Періодичність — 4 рази на рік
Передплатний індекс 95316

Адреси електронної версії:
<http://aptm.org.ua/>; <http://www.medtrans.com.ua>
http://www.nbuu.gov.ua/portal/Chem_Biol/Aptm/texts.html

© Науковий журнал „Актуальні проблеми транспортної медицини”, 2005 р.

Подписано в печать 28.04.2017 г. Гарнитура Pragmatica. Формат 64x90/8. Печать офсетная. Усл. печ. лист. 17,2.
Отпечатано с готового макета в типографии "ART-V". г. Одесса, ул. Комитетская, 24А.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ЕПІТЕЛІАЛЬНОГО ТА КЛУБОЧКОВОГО КОМПОНЕНТІВ НІРОК ЩУРІВ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ХРОНІЧНОГО ТОКСИЧНОГО ГЕПАТИТУ ТА КОРЕКЦІЇ ЛІЗИНОПРИЛОМ — <i>Рикало Н.А., Береговенко Ю.М.</i>	104	STRUCTURAL CHANGES IN THE EPITHELIAL AND GLOMERULAR COMPONENTS OF THE KIDNEYS OF RATS DUE TO THE MODELING OF CHRONIC TOXIC HEPATITIS AND CORRECTION WITH LISINOPRIL — <i>Rikalo N.A., Beregovenko Y.M.</i>
ОЦІНКА КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ У ЩУРІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГІПОТИРЕОЗІ — <i>Гриб В.А., Герасимчук М.Р.</i>	110	COGNITIVE FUNCTIONS ASSESSMENT IN RATS WITH EXPERIMENTAL HYPOTHYROIDISM — <i>Gryb V.A., Gerasymchuk M.R.</i>
РОЛЬ ПРОЦЕСІВ ПРОТЕОЛІЗУ ТА АНТИПРОТЕАЗНОГО ПОТЕНЦІАЛУ В БРОНХАХ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ТІОТРИАЗОЛІНОМ — <i>Колішецька М.А.</i>	114	THE ROLE OF PROTEOLYSIS PROCESSES AND ANTYPROTEASE POTENTIAL IN THE BRONCHIAL TUBES IN EXPERIMENTAL ASTHMA AND THEIR CORRECTION OF THIOTRIAZOLIN — <i>Kolishetska M.A.</i>
ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛЬНОГО УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА МЕТАБОЛИТЫ ОКСИДА АЗОТА И МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ КОЖИ МОРСКИХ СВИНОК — <i>Миронченко С.И., Звягинцева Т.В., Наумова О.В.</i>	119	THE IMPACT OF LOCAL ULTRAVIOLET EXPOSURE ON NITROGEN OXIDE METABOLITES AND MORPHOLOGICAL STATE OF SKIN IN GUINEA PIGS — <i>Myronchenko S.I., Zvyagintseva T.V., Naumova O.V.</i>
РОЛЬ МОЛЕКУЛ СЕРЕДНЬОЇ МАСИ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ L-АРГІНІН ІНДУКОВАНОМУ ПАНКРЕАТИТІ ТА ПРИ КОРЕКЦІЇ ДЕКСАМЕТАЗОНОМ — <i>Черкасова В.В.</i>	125	ROLE OF MIDDLE MASS MOLECULES IN EXPERIMENTAL L-ARGININE INDUCED PANCREATITIS AND THE CORRECTION BY DEXAMETHASONE — <i>Cherkasova V.V.</i>
ДІСБІОТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТА — <i>Левицкий А.П., Гоженко А.И., Левченко Е.М., Васюк В.Л.</i>	130	DYSBIOTIC ASPECTS OF EXPERIMENTAL NONALCOHOLIC STEATOHEPATITIS — <i>Levitsky A.P., Gozhenko A.I., Levchenko E.M., Vasuk V.L.</i>
ПРОТИВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ НОВЫХ КОМПЛЕКСОВ SnCl4 с САЛИЦИЛОИЛГИДРАЗОНАМИ БЕНЗАЛЬДЕГИДА И 4-БРОМБЕНЗАЛЬДЕГИДА — <i>Александрова А.И., Прокопчук Е.Г., Шматкова Н.В., Сейфуллина И.И., Кравченко И.А.</i>	136	ANTI-INFLAMMATORY PROPERTIES OF NEW COMPLEXES OF SnCl4 WITH BENZALDEHYDE AND 4-BROMBENZALDEHYDE SALICYLOYL HYDRAZONES — <i>Aleksandrova I.O., Prokopchuk E.G., Shmatkova N.V., Seyfullina I.I., Kravchenko I.A.</i>
ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ЛІПОПЕРОКСИДАЦІЇ, АКТИВНОСТІ АНТОІОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ ТА ПРОТЕІНАЗО-ІНГІБІТОРНОЇ СИСТЕМИ В КРОВІ МОРСЬКИХ СВИНОК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ БРОНХІАЛЬНІЙ АСТМІ ТА ПНЕВМОНІЇ — <i>Кравець Б. Б., Любінець Л.А.</i>	141	THE EVOLUTION OF LIPID PEROXYDATION, ANTIOXIDANT PROTECTION AND PROTEINASE-INHIBITORY SYSTEMS IN BLOOD OF GUINEAS PIGS IN EXPERIMENTAL BRONCHIAL ASTHMA AND PNEUMONIA — <i>Kravets B., Lyubinets L.</i>
ВПЛИВ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ НА СТАН ЗДОРОВ'Я ЩУРІВ У ЕКСПЕРИМЕНТІ — <i>Ніколаєва О.В., Павлова О.О., Сіренко В.А., Ковалтьцова М.В., Сулхдост І.О., Добровольська О.М.</i>	145	THE EFFECT IMMOBILIZATION STRESS OF STATE OF THE HEALTH RATS DURING EXPERIMENT — <i>Nikolayeva O., Pavlova E., Sirenko V., Kovaltsova M., Sulhdost I., Dobrovolskaya E.</i>
Некролог	149	Necrologue
СВЕТЛОЙ ПАМЯТИ БОРИСА МИХАЙЛОВИЧА ШТАБСКОГО	149	THE LIGHT MEMORY OF BORIS MIKHAILOVICH SHTABSKY
Правила для авторов	151	Rules for Authors

Summary

THE ROLE OF PROTEOLYSIS PROCESSES AND ANTYPROTEASE POTENTIAL IN THE BRONCHIAL TUBES IN EXPERIMENTAL ASTHMA AND THEIR CORRECTION OF THIOTRIAZOLIN

Kolishetska M.A.

In experiments on guinea pigs showed that asthma is accompanied by a significant imbalance proteinase-inhibitory system (an increase of proteolytic activity against the backdrop of proteolysis inhibitor deficiency). Intensity of proteolysis, namely azoalbuminu, azokazeyinu and azokolahenu levels, grow in direct proportion to the degree of lesion and reach a maximum in the later period of the experiment (33 rd

day asthma). Parallel to fix lower activity inhibitor of proteolysis - 61- proteinase inhibitor and 62-macroglobulin.

Analysis of the impact of the proposed correction to proteolytic activity in the bronchi indicates that thiotaiazolin showing corrective action and helps to restore the balance of proteinase-inhibitory system in experimental asthma.

Key words: asthma, azoalbumin, azokasein, azokolagen, 61-protease inhibitor, 62-macroglobulin, thiotaiazolin.

Впервые поступила в редакцию 20.04.2017 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.5–001.17–001.22–092.9:546.172.6:57.088.6

ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛЬНОГО УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ОБЛУЧЕНИЯ НА МЕТАБОЛИТЫ ОКСИДА АЗОТА И МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ КОЖИ МОРСКИХ СВИНОК

Миронченко С.И., Звягинцева Т.В., Наумова О.В.

Национальный фармацевтический университет
Харьковский национальный медицинский университет
s.mironchenko@ukr.net

119

Целью работы явилось установление влияния ультрафиолетового облучения (УФО) на систему оксида азота (NO) и морфофункциональное состояние кожи морских свинок. Исследования проведены на 24 морских свинках-альбиносах массой 400-500 г, подвергшихся локальному УФО. Группой контроля служили интактные морские свинки ($n = 6$). Через 2 часа, 4 часа, на 3-и и 8-е сутки после облучения в коже определяли содержание метаболитов NO (суммарных метаболитов, нитрит-амиона, нитратов) и проводили гистологические исследования. Установлено, что развитие УФ эритемы (1 МЭД) сопровождается накоплением всех метаболитов NO, воспалительно-дегенеративными изменениями, появлением sunburn cells в коже, достигавшими наибольшей степени выраженности на 3-и сутки после облучения. В постэритемный период (8-е сутки) в коже продолжается патологический процесс, подтверждающийся микроскопически (сохраняются пролиферативно-гиперпластические и дегенеративные изменения) и сопровождающийся повышением всех метаболитов NO.

Ключевые слова: оксид азота, морфологические изменения, кожа, ультрафиолетовое облучение

Введение

Избыточное ультрафиолетовое (УФ) излучение вызывает формирование мощной ответной реакции с вовлечени-

ем всех компонентов кожи [1, 2]. Ультрафиолетовое облучение (УФО) индуцирует продукцию оксида азота (NO) – основного медиатора межклеточных взаи-

модействий, в том числе и в иммунной системе [3,4]. Избыточное количество NO приводит к нарушениям иммунологического характера, которые, как известно, играют первостепенную роль в развитии не только ранних, но и отдаленных последствий УФ-излучения: фотостарение, канцерогенез [1]. Поэтому изучение содержания метаболитов NO и морфофункциональных особенностей кожи представляется перспективным в плане уточнения патогенеза и обоснования методов лечения УФ-индукционных повреждений кожи.

Цель работы: установить состояние системы оксида азота и особенности морфологических изменений кожи морских свинок под влиянием локального УФО.

Материал и методы

Исследования были выполнены на 24 морских свинках-альбиносах массой 400-500 г. Эритему вызывали облучением в 1 минимальной эритемной дозе (1 МЭД) выбритого участка кожи с помощью ртутно-кварцевого облучателя ОКН-11-М (УФ-лучами А и В), помещенного на расстоянии 10 см от животного, в течение 2 минут. При этом участок кожи экранировался круглой пластинкой, имеющей пять отверстий диаметром 6 мм. Степень реакции оценивали через 2, 4 часа, 3 суток после облучения до момента исчезновения эритемы в баллах для каждого пятна: 0 – отсутствие эритемы, 1 – четкое покраснение, 2 – интенсивная эритема. Суммировали интенсивность 5-и пятен. Уровень повреждающего действия оценивали по интенсивности и длительности эритемной реакции [5]. Группой контроля служили интактные морские свинки ($n = 6$). В коже через 2 часа, 4 часа, на 3-и и 8-е сутки после облучения определяли содержание суммарных метаболитов NO, нитрит-амиона, нитратов спектрофотометрическим методом [6]. Для исследования особенностей морфологических изменений кожи после локального УФО животных декапитировали под общим наркозом

(тиопентал-натрий в дозе 60 мг/кг) на разных сроках эксперимента (2 часа, 4 часа, 3-и сутки, 8-е сутки). Кусочки кожи фиксировали в 10% нейтральном формалине, после чего иссекались кусочки толщиной около 4 мм. Материал подвергали спиртовой проводке и парафиновой заливке, изготавливали срезы толщиной 5-6 мкм. Обзорные препараты, окрашенные гематоксилином и эозином, использовались для общей оценки состояния исследуемых тканей. Окрашивание препаратов фукселином на эластические волокна по Вейгерту с докрашиванием пикрофусином по ван Гизон использовалось для выявления и дифференцировки соединительнотканых структур [7,8]. Полученные данные обрабатывались статистически методом вариационной статистики [9].

Результаты и их обсуждение

У всех морских свинок после локального УФО развивалась эритема. Через 2 часа после облучения суммарная эритема составляла 4,8 балла. Через 4 часа после облучения регистрировался максимум, когда суммарная интенсивность 5-и пятен возрастала до 9,2 балла. На 3-и сутки интенсивность суммарной эритемы была выраженной, составляя 7,7 баллов, но затем постепенно уменьшалась и исчезала на 8-е сутки.

На протяжении всего эксперимента определяется повышение содержания суммарных метаболитов NO в коже. Так, через 2 часа после облучения наблюдается их увеличение в 1,7 раза, через 4 часа после облучения – в 1,8 раза по сравнению с интактными животными. Максимальное увеличение концентрации суммарных метаболитов NO отмечается на 3-и сутки после облучения: в 2,3 раза относительно интактных морских свинок и в 1,3 раза по сравнению с предыдущими сроками. В дальнейшем наблюдается их снижение, однако на 8-е сутки данный показатель остается выше нормы в 1,9 раза.

Выявлено увеличение продукции

нитрит-аниона в коже животных на протяжении всего периода исследования. Так, содержание данного метаболита в коже повышается в 1,5 раза (через 2 и 4 часа после облучения) и 2,1 раза (на 3-и сутки) относительно интактной группы. По мере снижения интенсивности эритемы уровень нитрит-аниона имеет тенденцию к уменьшению, однако на 8-е сутки сохраняется высоким (в 1,8 раза) по сравнению с интактными животными

Уровень нитратов в коже также повышается. Так, через 2 и 4 часа после облучения уровень нитратов увеличивается в 1,7 и 1,8 раза по отношению к интактной группе. В дальнейшем — на 3-и сутки после облучения — уровень данного метаболита еще больше увеличивается (в 2,3 раза) относительно показателей интактных морских свинок. В последующем сроке (на 8-е сутки) отмечается тенденция к снижению содержания нитратов относительно предыдущего срока, однако их уровень остается высоким, превышая норму в 1,9 раза. Полученные данные свидетельствуют о значительном накоплении в коже концентрации всех метаболитов NO в условиях УФ-индуцированного стресса.

При морфологическом исследовании кожи на протяжении 8-и суток выявляются нарушения ее гистоструктуры.

Так, через 2 часа после УФО гистологические изменения в коже минимальны и характеризуются слабо выраженным экссудативными изменениями в виде нерезкого полнокровия сосудов и краевого стояния лейкоцитов в их просвете, а также появлением признаков дермо-эпидермальной активности.

Через 4 часа после УФО нарастают дисциркуляторные изменения, что морфологически проявляется выраженным полнокровием сосудов с набуханием эндотелия и отёком дермы, межклеточным отёком эпидермиса с утратой межклеточных контактов с вакуолизацией ткани в области дермо-эпидермального соединения, появлением лейкоци-

тарной инфильтрации дермы. В структурных компонентах кожи отмечаются альтеративные изменения, что морфологически проявляется вакуольной дегенерацией и появлением апоптозно изменённых эпидермоцитов (sunburn cells) как результат УФ повреждения нуклеарной ДНК [1, 2], исчезновением эпидермальных макрофагов, нерезко выраженным изменениями коллагеновых и эластических волокон дермы (набухшие с участками утолщения и фрагментации).

На 3-и сутки эксперимента установлены значительные гистологические изменения. Отмечается утолщение эпидермиса за счет увеличения рядов клеток шиповатого слоя до 2-3. Эпидермоциты шиповатого слоя преимущественной с признаками вакуольной дегенерации, среди них во всех наблюдениях встречаются многочисленные sunburn cells — с пикнотичным ядром и эозинофильной цитоплазмой. Последние располагаются поодиночке, а в 2-х наблюдениях формируют группы из 3-4 экземпляров. Базальные кератиноциты расположены плотно друг к другу, ядра их интенсивно базофильные, ориентированы преимущественно вертикально. Встречаются многочисленные митозы. Роговой слой утолщен, с участками, содержащими сохранившиеся клетки с ядрами (паракератоз). В половине наблюдений очагово в эпидермисе встречаются мелкие скопления лейкоцитов. Отмечаются признаки дермо-эпидермальной активности с формированием участков вакуолизации, а в 3-х наблюдениях со слабо выраженными дезинтегративными изменениями дермо-эпидермального соединения. Сохраняется отёчность дермы, за счёт чего формирующие её коллагеновые и эластические волокна выглядят разобщёнными. Коллагеновые волокна набухшие, неравномерно фуксинофильные, эластические волокна — утолщены, с участками фрагментации. Дерма инфильтрирована полиморфоядерными лейкоцитами, плотность которой варьировала от слабо до умеренно выраженной. Перивас-

кулярно, вокруг придатков кожи несколько чаще в сравнении с предыдущим сроком обнаруживаются инфильтраты из лимфоцитов, макрофагов, немногочисленных тканевых базофилов и нейтрофилов.

К 8-м суткам эксперимента (на момент исчезновения эритемы) наблюдается смена экссудативной фазы воспаления на пролиферативную. Микроскопически в препаратах кожи исследуемых животных отмечается утолщение эпидермального пласта за счёт шиповатого, зернистого и рогового слоёв. Усиление пролиферативной активности базальных кератиноцитов обусловливает развитие гиперпластических процессов в эпидермисе, сочетающихся с дистрофическими изменениями эпидермоцитов и дискератозом. Параллельно отмечается снижение выраженности лейкоцитарной и нарастание лимфомакрофагальной инфильтрации дермы. Выраженность отёка дермы по сравнению с предыдущим сроком снижается, соединительнотканые волокна расположены более компактно. Вследствие усиления пролиферативной и синтетической активности фибробластов нарастает коллагенизация дермы, изменяется содержание и структура эластических волокон. Неравномерно фуксинофильные коллагеновые и эластические волокна утолщены, последние очагово фрагментированы.

Следовательно, даже однократное ультрафиолетовое облучение (1 МЭД) кожи морских свинок вызывает интенсификацию синтеза NO, что подтверждается увеличением всех его метаболитов в коже. Развитие УФ-эритемы характеризуется воспалительно-дегенеративными процессами в коже, что проявляется морффункциональным изменением дермо-эпидермального соединения, инфильтрацией лейкоцитами в эпидермисе и дерме, деструкцией коллагеновых и эластических волокон, появлением апоптических кератиноцитов (sunburn cells). В постэрitemный период, у облученных животных продолжается патологический

процесс, сопровождающийся повышением содержания всех метаболитов NO в коже и подтверждающийся микроскопически. Это может приводить к серьезным иммунным нарушениям и развитию отдаленных негативных эффектов.

Выводы

1. Развитие УФ эритемы (1 МЭД) у морских свинок характеризуется накоплением метаболитов NO и воспалительно-дегенеративными изменениями в коже, достигавшими наибольшей степени выраженности на 3-и сутки после облучения:

- умеренное повышение содержания метаболитов NO в коже (через 2 и 4 часа после облучения) сопровождается дисциркуляторными изменениями, сочетающимися с вакуолизацией в области дермо-эпидермального соединения. Через 4 часа после УФО гистологические изменения возрастают, что сопровождается лейкоцитарной инфильтрацией дермы, незначительными изменениями коллагеновых и эластических волокон дермы. Появляются апоптозно изменённые кератиноциты (sunburn cells).
- на 3-и сутки эксперимента при максимальном повышении метаболитов NO в коже гистопатологические изменения в ней достигают максимальной выраженности: в коже присутствуют многочисленные sunburn cells, наблюдаются признаки дермо-эпидермальной активности, выраженная инфильтрация дермы лейкоцитами, деструкция коллагеновых и эластических волокон.

2. В постэрitemный период (8-е сутки) в коже продолжается патологический процесс, подтверждающийся микроскопически (сохраняются пролиферативно-гиперпластические и дегенеративные изменения, в том числе дистрофического характера) и сопровождающийся накоплением всех метаболитов NO.

Дальнейшие исследования будут

посвящены установлению взаимосвязей нитроксидергических процессов с морфофункциональным состоянием кожи морских свинок, подвергшихся локальному УФО, а также обоснованию применения препаратов, влияющих на синтез NO.

Литература

1. Janovska J., Voichevska J., Kasparane L. Sun induced skin damage and immunesuppression // Romania journal of clinical and experimental dermatology. – 2015. –May. –P. 84–90.
 2. Bosch R., Philips N., Suarez-Perez J.A et al. Mechanisms of photoaging and cutaneous photocarcinogenesis, and photoprotective strategies with Phytochemicals // Antioxidants. - 2015. - № 4. - P. 248-268.
 3. Миронченко С.І. Метаболиты оксида азота при ультрафиолет-индуцированных повреждениях кожи морских свинок / С.І. Миронченко, Т.В. Звягинцева. // Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2014- Т. 14. – № 3 (47). – С. 231-234
 4. Opländer C. The Role of Photolabile Dermal Nitric Oxide Derivates in Ultraviolet Radiation (UVR)-Induced Cell Death / C. Opländer, C. V. Suschek // International Journal of Molecular Sciences. – 2013. – № 14. – Р. 191-204.
 5. Стефанов А. В. Биоскрининг. Лекарственные средства. К.: Авиценна; 1998: 189.
 6. Метельская В. А. Скрининг-метод определения уровня метаболитов оксида азота / В. А. Метельская, Н. Г. Гуманова // Клин. лаб. диагностика. – 2005. – № 6. – С 15–18.
 7. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лилли. – М. : Мир, 1960. – 648 с.
 8. Пирс Э. Гистохимия (теоретическая и прикладная) / Э. Пирс. – М. : Иностранная литература, 1962. – 962 с.
 9. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. – М. : Практика, 1998. – 459 с.
- References**
1. Janovska J., Voichevska J., Kasparane L. 2015, «Sun induced skin damage and immunesuppression», Romania journal of clinical and experimental dermatology, May, pp. 84–90.
 2. Bosch R., Philips N., Suarez-Perez J.A et al. 2015, «Mechanisms of photoaging and cutaneous photocarcinogenesis, and photoprotective strategies with Phytochemicals», Antioxidants, No 4, pp. 248-268.
 3. Mironchenko S.I., Zvyagintseva T.V. 2014, «Metabolites of nitric oxide in ultraviolet-induced damage to the skin of guinea pigs», Actual problems of modern medicine: Bulletin of the Ukrainian Medical Dental Academy, Vol. 14, No 3 (47), pp. 231-234 (in Russian).
 4. Opländer C., Suschek C. V. 2013, «The Role of Photolabile Dermal Nitric Oxide Derivates in Ultraviolet Radiation (UVR)-Induced Cell Death», International Journal of Molecular Sciences, No 14, pp. 191-204.
 5. Stefanov A. V. 1998, «Bioscreening. Drugs», K. : Avitsenna, 189 p. (in Russian).
 6. Metelskaya V.A., Gumanova N.G. 2005, «The screening method for determining the level of nitrogen oxide metabolites», Clinical laboratory diagnostics, No 6, pp. 15-18. (in Russian).
 7. Lilli R. 1960, «Pathohistological technique and practical histochemistry», M. : World, 648 p. (in Russian).
 8. Pirs E. 1962, «Histochemistry (theoretical and applied)», M. : Foreign Literature, 962 p. (in Russian).
 9. Glantz S. 1998, «Medico-biological statistics», M.: Practice, 459 p. (in Russian).

Резюме

ВПЛИВ ЛОКАЛЬНОГО УЛЬТРАФІОЛЕТОВОГО ОПРОМІНЕННЯ НА МЕТАБОЛІТИ ОКСИДУ АЗОТУ ТА МОРФОЛОГІЧНИЙ СТАН ШКІРИ МОРСЬКИХ СВІНОК

Миронченко С.І., Звягінцева Т.В.,
Наумова О.В.

Метою роботи було встановлення впливу ультрафіолетового опромінення (УФО) на систему оксиду азоту (NO) і морфофункциональний стан шкіри морських свинок. Дослідження проведено на 24 морських свинках-альбіносах масою 400-500 г, які зазнали локального УФО. Групу контролю служили інтактні морські свинки (n=6). Через 2 години, 4 години, на 3-у і 8-у добу після опромінення в

шкірі визначали вміст метаболітів NO (сумарних метаболітів, нітрит-аніону, нітратів) і проводили гістологічні дослідження. Встановлено, що розвиток УФ еритеми (1 МЕД) супроводжується накопиченням усіх метаболітів NO, запально-дегенеративними змінами, появою sunburn cells в шкірі, що досягають найбільшого ступеня виразності на 3-ю добу після опромінення. У постеритетний період (8-а доба) в шкірі триває патологічний процес, що підтверджується мікроскопічно (зберігаються проліферативно-гіперпластичні і дегенеративні зміни) і супроводжується підвищенням всіх метаболітів NO.

Ключові слова: оксид азоту, морфологічні зміни, шкіра, ультрафіолетове опромінення

Summary

THE IMPACT OF LOCAL ULTRAVIOLET EXPOSURE ON NITROGEN OXIDE METABOLITES AND MORPHOLOGICAL STATE OF SKIN IN GUINEA PIGS

Myronchenko S.I., Zvyagintseva T.V.,
Naumova O.V.

The purpose of the study was to determine the impact of ultraviolet (UV) exposure on nitric oxide (NO) system and mor-

phofunctional state of the skin in guinea pigs. The study involved 24 albino guinea pigs weighing 400-500 g, exposed to local ultraviolet irradiation. The control group included intact guinea pigs ($n = 6$). The content of NO metabolites (total metabolites, nitrite anion, nitrates) was determined in the skin in 2 hours, 4 hours, on the 3rd and 8th days after the exposure, and histological studies were performed. The study showed that the development of UV erythema (1 MED) was accompanied by the accumulation of all NO metabolites, inflammatory-degenerative changes and sunburn cells in the skin, reaching the greatest severity on the 3rd day after the exposure. Post-erythematous period (on the 8th day) was characterized by the extension of the pathological process in the skin, which was confirmed microscopically (proliferative-hyperplastic and degenerative changes persisted), accompanied by an increase in all NO metabolites.

Keywords: nitric oxide, morphological changes, skin, ultraviolet irradiation

124

Впервые поступила в редакцию 20.04.2017 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования