

пульпи і знижують ступінь генералізованого дисбіозу. Найбільш ефективною стала концентрація гелю з ОГФС 2 мг/мл, що відповідає дозі 2,2 мг/кг.

МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕННЯ МОРФОЛОГІЧНОЇ БУДОВИ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ НА ТЛІ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ В ЕКСПЕРИМЕНТІ У ЩУРІВ.

Березнякова М.Є.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна
bereznavamarina@gmail.com

Вступ. На теперішній час у сучасній медицині важливим питанням є діагностика механізмів розвитку печінкових дистрофічних процесів, які супроводжується метаболічними ураженнями кісткової тканини, та призводять до руйнування остеобластів і остеокластів.

Особливістю кісткової тканини є наявність високо-специфічного позаклітинного матриксу. Постійне оновлення (регенерація клітинного матриксу кістки проходить за рахунок діяльності остеобластів, остеоцитів і остеокластів. Співвідношення активності цих клітин здійснюється комплексом нервових, імунних і ендокринних механізмів, медіаторів цитокінового профілю. Відомо, що метаболізм кісткової тканини знаходиться у тісному взаємозв'язку з функцією нирок і може суттєво порушуватися при недостатності їхньої функції.

За даними літератури при хронічних ниркових дистрофічних процесах спостерігається накопичення у організмі ендогенних токсичних сполук, які впливають на процеси ремоделювання перш за все кісткової тканини (2).

Мета дослідження. Дослідити динаміку морфологічних змін кісткової тканини на тлі хронічної ендогенної інтоксикації на тлі ураження тканин нирок у щурів в експерименті.

Матеріали та методи. Робота виконана з застосуванням 28 щурів –самців, масою 180-200 г.

Модель хронічного порушення тканин печінки у щурів створена через 12 тижнів після гострої печінкової недостатності (внутрішньо- м'язова ін'єкція 50% гліцерину). Кісткові фрагменти тканин експериментальних щурів фіксували в 10% формаліну протязі 24 годин. З ціллю верифікації розвитку хронічного ендотоксикозу виготовляли також гістологічні препарати тканин нирок, де спостерігалися прояви білкової та жирової дистрофії. Спостереження проводились на протязі з 25 по 70 добу експерименту.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою даних Excel 7/0(Microsoft, USA). Протокол №5, 2017р.

Отримані результати. Морфологічною ознакою наявності хронічної ендогенної інтоксикації були ознаки прогресуючого ураження нирок з розвитком дисметаболічної нефропатії і нефросклероза. Кількісні ознаки цих уражень свідчили, що зміни нарастали з 25-ї по 80 –ту добу. Сечовий простір (1,45-2,7), канальцевий індекс -(7,5-0,45).

При мікроскопічному дослідженні біоптатів кісткової тканини на 25-ї добу спостерігалось зменшення кісткової щільності. У часті кісткових балок спостерігалось ознаки інтенсивного ремоделювання у вигляді скопичень остеобластів і ознак остеокластичної резорбції матриксу. На 60-ту добу експерименту зменьшувалось товщина кортикальної пластини. Моделювання губчатої кістки набувало дифузний характер (4). На 85 добу

спостерігалися ознаки явного остеопору - руйнування кісткової пластини і остеобластів губчатої кості, подовжувалося остеокластична резорбція, мали місто дифузно розповсюджені вогнища сполучної тканини. На останніх строках експерименту відзначалася присутність відносно більшої кількості мікроциркуляторних елементів.

Морфологічні зміни також спостерігалися і у будові компактних кісток альвеолярних паростків. Остеони на поперечному розрізі мали діаметр у середньому менш норми в 1,5-2 рази. Щільність розташування остеонів порушена. Кількість клітинних елементів остеобластичного ряду зменшено. В нормальній тканині (при збільшенні 8- 25х у 100) осередків сітки кількість остеобластів коливалась у межах від 12 до 22, а у ланках атрофії – їх максимально 8. Крім того, у окремих ланках компактної пластини виявлено з'явлення пучків колагенових волокон і супутніх їм клітинних елементів сполучної тканини. Виявлено зниження кількості остеїдів по периферії гаверсових каналів, зі змінами їх просвіту по формі впродовж до щілевидних. Між остеонами спостерігалися ланки кістки не регулярної будови, які схожі по морфологічним ознакам зі склеротичними вогнищами. У слоях губчатої тканини альвеолярної кості відзначалися зміни, які характерні до перерозподілу клітинних елементів кістки. Спостерігалися вогнища демінералізації з ознаками фібро-хрящового матриксу. Таким чином слід відмітити взаємозв'язок патогенетичних механізмів між ендогенною інтоксикацією на тлі ураження нирок і процесами ремоделювання кісткової системи.

Висновки. Хронічна ендогенна інтоксикація на тлі ураження тканин печінки призводить до порушення фізіологічної регенерації кісткової тканини на тлі якої значно знижується регенераторний потенціал клітин, спостерігається збільшення процесів резорбції кісткового матриксу над його ресинтезом з формуванням остеопору.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ СІМ'ЯНИКІВ САМЦІВ В УМОВАХ ВИКОРИСТАННЯ РІЗНИХ ХІМІОТЕРАПЕВТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ

Бочарова Т.В., Прокопюк В.Ю.

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

bochata@ukr.net

Вступ. Чоловіча статевая система є надто чутливою до дії різних хімічних, фізичних та інших факторів. Дослідження останніх років демонструють зниження якості сперми, кількості сперматозоїдів та порушення чоловічої фертильності під впливом шкідливих чинників. Використання різних препаратів у якості хіміотерапії у пацієнтів з онкологічною патологією є одним з факторів, що може негативно впливати на репродуктивну функцію, якість життя та соціальну адаптацію чоловіків.

Мета дослідження. Визначення впливу різних хіміотерапевтичних препаратів на репродуктивну функцію самців в експерименті.

Матеріали та методи. Самці мишей Balb у віці 6 місяців були поділені на 3 групи в залежності від використаного хіміотерапевтичного препарату та в порівнянні з групою контролю. Самці 1 групи отримували циклофосфамід (250 мг/кг), 2 групи – доксирубіцин (20 мг/кг), 3 групи – цисплатин (10 мг/кг). Досліджувані тварини виводилися з експерименту поступово: через 1, 4 та 8 тижнів експерименту. Особливості сім'я досліджені за допомогою спермограми з визначенням кількості сперматозоїдів, їх рухливості та життєздатності. Після вилучення шматочки сім'яників фіксували в 10 % формаліні, проводили крізь спирти в