

размеров ампликонов. Описанные изменения имеют характер микросателлитных экспансий. По результатам генотипирования эпителия слизистой оболочки желудка, пациентов с хронической язвой двенадцатиперстной кишки, желудка и язвенно-инфильтративным раком желудка обнаружено, что характерные для дисплазии изменения при них находятся в соответственной зависимости с их ДНК-профилями. Амплификационный ДНК-профиль нормы имеет спектр ампликонов размером в пределах 190 – 60 п.н нуклеотидов, дисплазия (Д-I) слабо выраженная имеет амплификационный ДНК-профиль со спектром ампликонов размером от 220 до 60 п.н., дисплазия (Д-II) умеренно выраженная имеет два варианта амплификационных ДНК-профилей со спектром ампликонов размером 300 – 100 п.н. (I - вариант) и 500 – 100 п.н. (II - вариант), дисплазия Д-III при хронической язве двенадцатиперстной кишки имеет один вариант амплификационного ДНК-профиля со спектром ампликонов размером 520 – 320 п.н., дисплазия Д-III при хронической язве желудка имеет два варианта амплификационных ДНК-профилей размером 600 – 320 п.н. (I - вариант) и 620 – 440 п.н. (II - вариант).

Ключевые слова: ДНК, ампликоны, фенотип.

Стаття надійшла 14.02.2014 р.

amplicones' upsizing. The described changes are of the microsatellite expansions type. The results of genotyping of gastric mucosa epithelium, patients with chronic duodenal ulcer, gastric ulcer and ulcero-infiltrative gastric cancer, found that changes, specific to dysplasia, and their DNA-profiles are interdependent. Normal amplified DNA-profile contains spectrum of amplicones measured within 190 – 60 p.n. (pairs of nucleotides); DNA-profile in low-grade dysplasia (D-I) contains spectrum of amplicones measured from 220 to 60 p.n.; medium-grade dysplasia (D-II) has two variants of amplified DNA-profiles with spectrums of amplicones measured 300 – 100 p.n. (I Variant) and 500 – 100 p.n. (II Variant); D-III dysplasia in chronic duodenal ulcer has single variant of amplified DNA-profile with spectrum of amplicones measured 520 - 320 p.n., D-III dysplasia in gastric ulcer has two variants of amplified DNA-profiles measured 600 – 320 p.n. (I Variant) and 620 – 440 p.n. (II Variant).

Key words: DNA, amplicones, phenotype.

Рецензент Гасюк А.П.

УДК 616-001.17:599.323.4:591.22:576.36

Ю. Б. Чайковский, О. И. Макарова, И. А. Черешнюк, Д. А. Лысенко
 Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, г. Киев,
 Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова, г. Винница

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА И ФРАГМЕНТАЦИИ ДНК КЛЕТОК ЛЕГКИХ КРЫС ПОСЛЕ ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ КОЖИ

В статье представлены результаты исследования показателей кинетики клеточного цикла клеток легких крыс через 14, 21 и 30 суток после термического повреждения кожи и применения в первые 7 суток после ожога 0,9 % раствора NaCl. Через 14 суток после термической травмы кожи наблюдалось меньшее количество клеток находящихся в фазе G0G1 ($p < 0,05$) и определялись большие значения показателей фазы синтеза ядерной ДНК (S-фаза) ($p < 0,05$), фрагментации ДНК (интервал SUB-G0G1) ($p < 0,01$), индекса пролиферации и блока пролиферации ($p < 0,05$) относительно аналогичных показателей у животных контрольной группы. Через 21 сутки после ожога кожи продолжают оставаться увеличенными значения показателей S-фазы ($p < 0,05$), интервала SUB-G0G1 ($p < 0,05$) и блока пролиферации ($p < 0,05$) относительно аналогичных показателей у животных без ожогового повреждения. Также установлено, что через 30 суток после ожоговой травмы кожи значения интервала SUB-G0G1 были меньшими по сравнению с этим же показателем у животных через 14 суток после ожога ($p < 0,05$). Через 30 суток после ожога кожи достоверных отличий между показателями клеточного цикла клеток легких животных с ожоговой травмой и контрольной группой не выявлено, однако, остаются увеличенными значения показателей интервала SUB-G0G1 ($p < 0,01$).

Ключевые слова: легкие, клеточный цикл, ожог, проточная ДНК-цитометрия, крыса.

Работа является фрагментом НДР «Структурные изменения в лёгких в условиях эндогенной интоксикации вызванной ожогом кожи и её коррекции отечественными инфузионными препаратами лактопротеином с сорбитолом и HAES-LX-5% (экспериментальное исследование)», номер госрегистрации: 0112U004187.

Поражение легких является важнейшим элементом патогенеза ожоговой болезни и может быть первичным, в результате прямого термического поражения легких, и вторичным – в результате общего нарушения клеточной регуляции [1]. Вторичные послеожоговые пневмонии возникают без прямого термического поражения легких, развиваются во вторичном периоде, проявляются болями в грудной клетке, одышкой, кашлем с мокротой и повышением температуры тела [2]. По данным литературы пневмонии развиваются у 35-40 % больных, а при глубоких обширных ожогах наблюдаются у 80-90 % обожженных [4]. Причиной развития пневмоний чаще всего является аутоинфекция, а механизмы ее возникновения: аспирационный, ателектатический, гипостатический и септическо-эмболический [2]. Пневмонии могут осложняться абсцессами, экссудативными плевритами и др. На фоне ожогового поражения наблюдаются тромбозы и геморрагии в легких, а в период токсемии и ожоговой инфекции - эмболии и нагноения, а дыхательная недостаточность ведет к гипоксии жизненно важных органов [2]. На рентгенограммах органов грудной полости при ожогах отмечалось усиление легочного рисунка у 40 % обследованных. На 3 сутки при рентгенологическом обследовании у 56 % пациентов были выявлены инфильтративные изменения в легочной ткани [3]. Другими исследователями установлено, что через 7 – 10 суток после ожога в 68 % случаях имелись рентгенологические изменения в виде усиления сосудистого рисунка, инфильтративных изменений поэтому существует мнение о том, что поражение легких может развиваться и через 2 – 3 недели после термического ожога [4].

Клеточные механизмы вторичного поражения легких являются малоизученными, а данные об апоптозе и пролиферации клеток легких при вторичном поражении противоречивы, что не позволяет в достаточном объеме разработать эффективные и патогенетически обоснованные методы лечения и профилактики вторичных ожоговых поражений этого органа. Предполагают, что нарушение клеточного цикла клеток легких на фоне ожога происходит в результате взаимодействия нейтрофилов и эпителиальных клеток с участием таких цитокинов, как фактор некроза опухоли (ФНО-альфа, -бета), IL-1, -13. Кроме этого существует гипотеза о защитной роли торможения апоптоза, как механизма клеточной защиты от ожогового поражения [5]. Однако также существует мнение о защитной и регулирующей роли апоптоза клеток легких в отдаленный период восстановления после ожогового поражения [6].

Целью работы было изучение показателя клеточного цикла и фрагментации ДНК клеток легких методом проточной ДНК-цитометрии на фоне термического ожога кожи в поздний послеожоговый период (14, 21 и 30 суток).

Материал и методы исследования. Экспериментальное исследование динамики показателей клеточного цикла и фрагментации ДНК клеток легких после ожоговой травмы кожи (через 14, 21 и 30 суток) на фоне применения в течение первых 7 суток после ожога 0,9 % раствора NaCl было выполнено на 36 крысах-самцах линии Вистар массой 155-160 грамм на базе Винницкого национального медицинского университета имени Н. И. Пирогова. Содержание и манипуляции с животными проводились согласно «Общим этическим принципам экспериментов на животных», принятых на Первом национальном конгрессе по биоэтике (Киев, 2001), также руководствовались рекомендациями «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, которые используются для экспериментальных и других научных целей» (Страсбург, 1985) и положениями «Правил доклинической оценки безопасности фармакологических средств (GLP)». Животные были разделены на 2 группы: I – крысы без термической травмы, которым в течение 7 суток проводилась инфузия 0,9 % раствора NaCl; II – животные с ожогом, которым также в течение первых 7 суток после ожога проводилась инфузия 0,9 % раствора NaCl.

Ожог (после соответствующей премедикации) вызывали путем прикладывания к боковым поверхностям туловища животных четырех медных пластинок (по 2 пластинки с каждой стороны), которые предварительно держали на протяжении 6 минут в воде с постоянной температурой 100 °С. Общая площадь ожога у крыс указанной массы составляла 21-23 % при экспозиции 10 сек, что является достаточным для формирования ожога II степени – дермального поверхностного ожога (в прошлом III А степень) и развитием шокового состояния средней степени тяжести.

0,9 % раствор NaCl вводили внутривенно на протяжении 5-6 мин. в дозе 10 мл/кг массы тела. Инфузию производили в нижнюю полую вену, для чего выполняли ее катетеризацию в асептических условиях через бедренную вену. Катетер, установленный в бедренной вене, подшивали под кожу. Его просвет по всей длине заполняли титрованным раствором гепарина (0,1 мл гепарина на 10 мл 0,9 % раствора NaCl) после каждого введения 0,9 % раствора NaCl. Первое введение 0,9 % раствора NaCl осуществляли через 1 час после моделирования патологического состояния, последующие инфузии выполняли ежедневно на протяжении 7 суток. Забор материала проводился под наркозом. У животных после декапитации разрезали грудную полость и вырезали с помощью лезвия маленькие кусочки легких.

Содержание ДНК в ядрах клеток легких определялось методом проточной цитометрии. Суспензии ядер клеток легких получали с помощью специального раствора для исследования ядерной ДНК CyStain DNA фирмы Partec, Германия соответственно протокола-инструкции производителя. Данный раствор позволяет быстро и одновременно выполнять экстракцию ядер и помечать ядерную ДНК диаминофенилиндолом (сокр. англ. DAPI), который входит в его состав. В процессе изготовления нуклеарных суспензий использовались специальные одноразовые фильтры CellTics 50 мкм (Partec, Германия). Проточный анализ выполнялся на многофункциональном проточном цитометре "Partec Pas" фирмы Partec, Германия в научно-исследовательском центре Винницкого национального университета имени Н.И. Пирогова. Для возбуждения флуоресценции DAPI использовалось УФ-излучение. С каждого образца нуклеарной суспензии анализировалось 20 тыс. событий. Распределение ДНК, которое отображает клеточный цикл и фрагментацию ДНК представлено на странице с одной гистограммой с использованием линейной шкалы. Циклический анализ клеток производился средствами программного обеспечения FloMax (Partec, Германия) при полном цифровом соответствии. Цифровое соответствие экспериментальным данным выполнено согласно математической модели. Цифровой результат показан в окне циклического анализа клеток по алгоритму клеточного цикла вместе с графическим представлением фаз G0G1, S, G2 + M и экспериментальными данными.

Количественные результаты клеточного цикла: G0G1 – процентное соотношение клеток фазы G0G1 ко всем клеткам клеточного цикла. На ДНК-гистограммах участок G0G1 обозначен как G1% и указывает на процент ядер клеток с содержанием ДНК = 2с.; S – процентное соотношение фазы синтеза ДНК ко всем клеткам клеточного цикла. На ДНК-гистограммах показатель S обозначен как S% и указывает на процент клеток с содержанием ДНК > 2с и < 4с.; G2 + M – процентное соотношение фазы G2

+ М ко всем клеткам клеточного цикла. На ДНК-гистограммах показатель G2 + М обозначен как G2M% и указывает на клетки в которых происходит подготовка к делению (ДНК = 4с).

Определение фрагментации ДНК выполнено программными средствами FloMax (Partec, Германия) путем выделения SUB-G0G1 участка на ДНК гистограммах – RN1 перед пиком G0G1 который указывает на ядра клеток с содержанием ДНК < 2с. Это процент ядер клеток в состоянии апоптоза. IP – показатель пролиферации (пролиферативный индекс), который определяется по сумме показателей S + G2 + М. Чем большие его значения, тем интенсивнее пролиферация и наоборот – чем меньше значения, тем меньше пролиферативная активность. BP – блок пролиферации. Увеличение числа клеток в фазе G2 + М при низких значениях S – фазы свидетельствует о задержке (блоке пролиферации) клеточного цикла в стадии G2 + М. Этот показатель оценивается по соотношению: S / (G2+M).

Статистическая обработка полученных результатов была проведена в пакете “STATISTICA 6,1” с применением непараметрических методов полученных результатов. Оценивали правильность распределения признаков по каждому из полученных вариационных рядов, средние значения каждого признака и его стандартное квадратичное отклонение. Достоверность различий значений между независимыми количественными величинами определяли с помощью U-критерия Мана-Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение. Полученные, в результате проведенного исследования, данные свидетельствуют о том, что через 14 суток после ожогового повреждения кожи выявлены существенные изменения клеточного цикла клеток легких в сравнении с аналогичными показателями животных контрольной группы (табл. 1).

Таблица 1

Показатели клеточного цикла и фрагментации ДНК клеток легких после ожогового повреждения кожи на фоне предварительного введения в течение первых 7 суток эксперимента 0,9 % раствора NaCl (M±σ)

Сутки	Группы животных	Показатели клеточного цикла					
		G0G1	S	G2+M	IP	SUB-G0G1	BP
14	0,9 % NaCl	80,60±3,12	3,02±0,76	16,38±2,76	19,40±3,12	3,53±0,97	0,19±0,05
	Ожог +0,9 % NaCl	76,77±1,33 #	7,58±2,48 #	15,65±1,74	23,23±1,33 #	15,86±6,54 #	0,50±0,21 #
21	0,9 % NaCl	79,73±1,88	3,33±0,69	16,94±1,77	20,27±1,89	4,18±0,54	0,20±0,04
	Ожог +0,9 % NaCl	79,26±3,08	5,28±0,57 #	15,46±2,84	20,74±3,08	8,55±2,22 #*	0,35±0,07 #
30	0,9 % NaCl	80,40±3,38	2,98±0,78	16,63±2,85	19,60±3,37	4,49±0,64	0,18±0,04
	Ожог +0,9 % NaCl	79,08±1,61	3,84±0,70 * **	17,08±1,28	20,92±1,61	7,27±0,92* #	0,23±0,04 * **

Примечание. # – обозначена статистически значимая разница с показателями соответствующей группы животных без ожога; * – обозначена статистически значимая разница с показателями группы животных через 14 суток после ожога кожи, ** – обозначена статистически значимая разница с показателями группы животных через 21 сутки после ожога кожи.

На рисунке 1 представлен пример ДНК-гистограммы суспензии ядер клеток легких крысы контрольной группы (без ожогового повреждения кожи на фоне применения в течение первых 7 суток 0,9 % раствора NaCl). На фоне термической травмы и применения в первые 7 суток после ожога 0,9 % раствора NaCl, через 14 суток определялось существенно меньшее количество клеток легких находящихся в фазе G0G1 (p<0,05), а также большие значения показателей S-фазы (p<0,05), интервала SUB-G0G1 (p<0,01), индекса и блока пролиферации (p<0,05) в сравнении с аналогичными показателями клеточного цикла клеток легких животных контрольной группы в соответствующий срок эксперимента (табл. 1).

На рисунке 2 представлен пример ДНК-гистограммы суспензии ядер клеток легких крысы с ожоговым повреждением кожи и коррекцией в течение первых 7 суток 0,9 % раствором NaCl.

Через 21 сутки после ожогового поражения, несмотря на наблюдавшееся отсутствие достоверных различий в значениях показателей фаз G0G1, G2 + М и индекса пролиферации, все же оставались существенно увеличенными значения показателей S-фазы (p<0,05), интервала SUB-G0G1 (p<0,05), а также блока пролиферации (p<0,05) в сравнении с аналогичными показателями клеточного цикла клеток легких у животных контрольной группы в соответствующий срок эксперимента. Важно отметить, что на фоне ожога значения показателей интервала SUB-G0G1 через 21 сутки были существенно меньшими относительно аналогичного показателя определенного через 14 суток у животных с термической травмой (p<0,05). Статистически значимых различий в других показателях клеточного цикла клеток легких через 21 сутки после ожога с аналогичными показателями определенными у животных с ожоговой травмой через 14 суток не выявлено, а меньшие значения показателя S-фазы, определенные в этот срок, имели лишь характер незначительной тенденции (табл. 1).

Показатели клеточного цикла определенные через 30 суток после ожога и применения 0,9 % раствора NaCl существенно не отличались от показателей клеточного цикла клеток легких животных контрольной группы в этот же срок эксперимента (p>0,05), однако у животных с ожогом существенно большими оставались значения показателя интервала SUB-G0G1 (p<0,01) и тенденция к большим значениям показателя блока пролиферации. Также, через 30 суток у животных после ожоговой травмы значения таких показателей клеточного цикла клеток легких, как S-фаза и блок пролиферации были существенно меньшими по сравнению с аналогичными показателями определенными у животных через 14 и 21 сутки после термического поражения, а значения показателя интервала SUB-G0G1 были существенно меньшими по сравнению лишь с аналогичным

показателем определенным у животных через 14 суток после ожога кожи ($p < 0,01$) и не отличались от этого же показателя определенного у крыс через 21 сутки после ожога ($p > 0,05$) (табл. 1). Подводя итоги проведенного исследования и анализируя полученные результаты, можем сделать заключение о наличии существенных нарушений клеточного цикла клеток легких в отдаленный период (14, 21 и 30 сутки) после термического повреждения кожи у крыс. Литературных данных о подобных исследованиях клеточного цикла клеток легких в отдаленные сроки после термического поражения кожи нами не обнаружено.

Через 14 суток после термического ожога кожи была выявлена как активация апоптоза в виде фрагментации ДНК, так и существенное увеличение количества клеток находящихся в фазе синтеза ДНК (S-фаза клеточного цикла). Можем предположить, что в этот послеожоговый период происходят процессы репарации в легочной ткани путем усиления синтеза клеточного материала на фоне усиления апоптоза поврежденных клеток. Также важно отметить, что относительное увеличение популяции клеток с фрагментированной ядерной ДНК может свидетельствовать о дисбалансе репаративных процессов в легочной ткани через 14 суток после ожогового поражения. Недостаточное снижение апоптотической активности в легочной ткани через 21 и 30 суток после ожога на фоне нормализации остальных показателей клеточного цикла может свидетельствовать в пользу нашего предположения о негативной роли апоптоза в патогенезе повреждения легочной ткани при ожоговой болезни. Что касается показателей S-фазы, то они не имели столь значимой положительной динамики через 14 и 21 сутки после ожога и только через 30 суток наблюдения практически соответствовали аналогичному показателю определенному у животных без термической травмы. В пользу предположения о дисбалансе репаративных процессов в легочной ткани свидетельствует и динамика индекса и блока пролиферации зарегистрированная во время исследования. Так, индекс пролиферации достиг значений аналогичного показателя группы контроля уже через 21 сутки наблюдения, а блок пролиферации через 30 суток. Вышеперечисленное дает основание заключить, что нормализация основных показателей клеточного цикла клеток легких на фоне термического поражения кожи у крыс наступает только к 30 суткам.

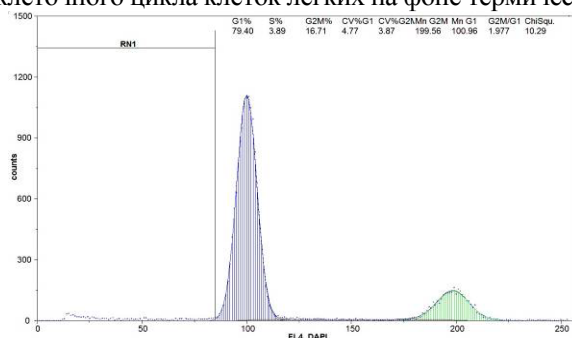


Рис. 1. ДНК-гистограмма ядерной суспензии клеток легких крысы без ожога кожи через 14 суток после применения в течение первых 7 суток 0,9 % раствора NaCl. RN1 (SUB-G0G1, фрагментация ДНК) = 4,32 %.

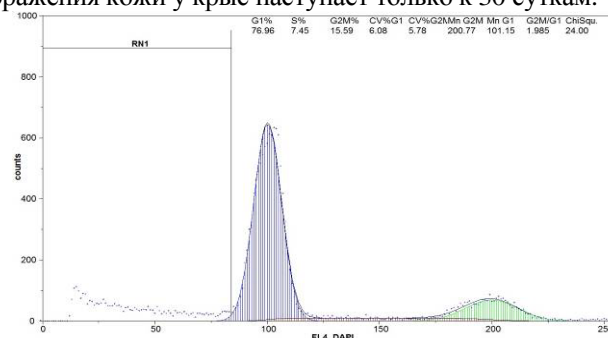


Рис. 2. ДНК-гистограмма ядерной суспензии клеток легких крысы через 14 суток после ожога кожи и применения в течение первых 7 суток 0,9 % раствора NaCl. RN1 (SUB-G0G1, фрагментация ДНК) = 15,29 %.

Большие значения показателя интервала SUB-G0G1 клеток легких на фоне термического поражения кожи на протяжении всего времени наблюдения (через 14, 21 и 30 сутки после повреждения) свидетельствует о длительном, некорректируемом нарушении клеточного цикла и недостаточности его эффективной нормализации на фоне применения 0,9 % раствора NaCl в первые 7 суток после ожога кожи.

Выводы

1. Через 14 суток после термического ожога кожи установлено меньшее количество клеток G0G1 ($p < 0,05$), большие значения показателей S-фазы ($p < 0,05$), интервала SUB-G0G1 ($p < 0,01$), индекса и блока пролиферации ($p < 0,05$) по сравнению с аналогичными показателями клеточного цикла клеток легких у животных без ожоговой травмы.
2. Через 21 сутки после термического ожога кожи сохраняются увеличенными показатели S-фазы ($p < 0,05$), интервала SUB-G0G1 ($p < 0,05$) и блока пролиферации ($p < 0,05$) в сравнении с аналогичными показателями клеточного цикла клеток легких у животных без ожоговой травмы. Определенные в этот период меньшие значения показателя интервала SUB-G0G1 по сравнению с аналогичным показателем крыс через 14 суток после ожога кожи ($p < 0,05$) может указывать на уменьшение проапоптотической активности в легочной ткани на фоне усиления синтеза ядерной ДНК.
3. Через 30 суток после термической травмы кожи отмечается нормализация показателей клеточного цикла клеток легких, однако увеличенные значения показателя интервала SUB-G0G1 в сравнении с аналогичным показателем определенным у животных контрольной группы ($p < 0,01$) свидетельствуют о наличии существенных повреждений клеток легких и в отдаленном послеожоговом периоде.

Перспективы дальнейших исследований – полученные данные о нарушениях клеточного цикла клеток легких после термического повреждения кожи могут служить основанием для поиска новых и более эффективных средств его коррекции.

Список літератури

1. Климов А. Г. Искусственное поддержание газообмена у пострадавших с термической травмой в период ожогового шока: автореф. дис.. докт. мед. наук: спец. 14.00.37 «Анестезиология и реаниматология» / Климов Алексей Григорьевич. – СПб. – 2008. – 44 с.
2. Фісталь Е. Я. Комбустіологія / Е. Я. Фісталь, Г. П. Козинець, Г. С. Самойленко [та ін.]. // – Київ: «Інтерлінк», - 2004. – С. 24-26.
3. Cross L. J. Biomarkers in acute lung injury: insights into the pathogenesis of acute lung injury / L. J. Cross, M. A. Matthay // Crit. Care. Clin. – 2011. – Vol. 27, № 2. – P. 355-377.
4. Diaz J. V. Therapeutic strategies for severe acute lung injury / J. V. Diaz, R. Brower, C. S. Calfee [et al.] // Crit. Care. Med. – 2010. – Vol. 38, № 8. – P. 1644-1650.
5. Galani V. The role of apoptosis in the pathophysiology of Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS): an up-to-date cell-specific review / V. Galani, E. Tatsaki, M. Bai [et al.] // Pathol. Res. Pract. – 2010. – Vol. 206, № 3. – P. 145-150.
6. Martin T. R. The role of apoptosis in acute lung injury / T. R. Martin, M. Nakamura, G. Matute-Bello // Crit. Care. Med. – 2003. – Vol. 31 (4 Suppl). – P. 184-188.

Реферати

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІТИННОГО ЦИКЛУ ТА ФРАГМЕНТАЦІЇ ДНК КЛІТИН ЛЕГЕНЬ ЩУРІВ ПІСЛЯ ОПІКОВОЇ ТРАВМИ ШКІРИ

Чайковський Ю.Б., Макарова О.І., Черешнюк І.І., Лисенко Д.А.

В статті представлені результати дослідження показників кінетики клітинного циклу клітин легень щурів через 14, 21 і 30 діб після термічного пошкодження шкіри та застосування в перші 7 діб після опіку 0,9 % розчину NaCl. Через 14 діб після термічної травми шкіри спостерігалась менша кількість клітин, що знаходилась в фазі G0G1 ($p < 0,05$) та визначались більші значення показників фази синтезу ядерної ДНК (S-фаза) ($p < 0,05$), фрагментації ДНК (інтервал SUB-G0G1) ($p < 0,01$), індексу проліферації та блока проліферації ($p < 0,05$) відносно аналогічних показників у тварин контрольної групи. Через 21 добу після опіку шкіри продовжують залишатися збільшеними значення показників S-фази ($p < 0,05$), інтервалу SUB-G0G1 ($p < 0,05$) і блока проліферації ($p < 0,05$) відносно аналогічних показників у тварин без опікового пошкодження. Також встановлено, що через 30 діб після опікової травми шкіри значення інтервалу SUB-G0G1 були меншими у порівнянні з цим же показником у тварин через 14 діб після опіку ($p < 0,05$). Через 30 діб після опіку шкіри достовірних відмінностей між показниками клітинного циклу клітин легень тварин з опіковою травмою та контрольною групою не встановлено, однак, залишаються збільшеними значення показників інтервалу SUB-G0G1 ($p < 0,01$).

Ключові слова: легень, клітинний цикл, опік, проточна ДНК-цитометрія, щур.

Стаття надійшла 29.01.2014 р.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF CELL CYCLE AND DNA FRAGMENTATION OF LUNG CELLS IN RATS AFTER SKIN BURN INJURY

Chaikovskiy Yu.B., Makarova O.I., Cheresnyuk I.I., Lysenko D.A.

The paper presents the results of a study of the kinetics parameters of the cell cycle of lung cells in the rats at 14, 21 and 30 days after thermal injury to the skin and the application in the first 7 days after the burn 0,9 % solution of NaCl. After 14 days after thermal injury to the skin observed minimal number of cells are in a phase G0G1 ($p < 0,05$) and large determined values of nuclear DNA synthesis phase (S-phase) ($p < 0,05$), DNA fragmentation (interval SUB-G0G1) ($p < 0,01$), proliferation index and the block proliferation ($p < 0,05$) compared to similar parameters in the control group. 21 days after skin burns continue to be increased values of S-phase ($p < 0,05$), the interval SUB-G0G1 ($p < 0,05$) and a block of proliferation ($p < 0,05$) relative to similar indicators in animals without the burn damage. Also found that 30 days after burn injury to the skin of the interval SUB-G0G1 were smaller in comparison with the same index in the animals at 14 days after the injury ($p < 0,05$). After 30 days after the burn skin significant differences between the indices of the cell cycle of lung cells of animals with burn injury and the control group did not reveal, however, it is to increase the values of the interval SUB-G0G1 ($p < 0,01$).

Key words: lung, cell cycle, burn, flow DNA-cytometry, rat.

Рецензент Волков К.С.

УДК 617.721/713 - 091.8 - 02: 615,212.7] - 092.9

Н. Я. Якимів

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького, м. Львів

УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРУКТУР РАЙДУЖНО-РОГІВКОВОГО КУТА ОЧНОГО ЯБЛУКА ЩУРІВ ПІСЛЯ ОПІОЇДНОГО ВПЛИВУ

На підставі електронномікроскопічного дослідження нами досліджено ультраструктурні особливості райдужно-рогівкового кута ока щурів на пізніх термінах хронічного опіоїдного впливу. Та встановлено, що ступінь вираженості цих змін залежить від терміну введення опіоїдного анальгетика і пов'язані вони із дистрофічними та деструктивними процесами в судинах кровосносного мікроциркуляторного русла, епітеліоцитах переднього епітелію лімба, змінами в сполучній тканині та трабекулярній сітці досліджуваної ділянки.

Ключові слова: очне яблуко, райдужно-рогівковий кут, опіоїд, щурі, ультраструктура.

Проблема вживання наркотичних речовин протягом останніх років набуває особливої актуальності як в Україні так і у світі [7, 8, 16]. Кількість осіб, які допускають немедичне застосування препаратів, що належать до групи наркотиків суттєво зростає. Серед них приблизно 50% вживають опіоїди [2]. На даний час в літературі зустрічається незначна кількість даних про вплив наркотичних речовин, зокрема опіоїдів, на орган зору [3, 6, 15, 18] та інші органи [4, 19]. Результати досліджень останніх років