

## ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

2. Попередня адаптація у статевозрілих тварин групи Д1 в умовах загального зневоднення легкого ступеня істотно сповільнює втрату кісткової маси, сприяє збільшенню резистентності кісткової тканини порівнянно з неадаптованими їх ровесниками.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии. – М.: Медицина, 1984. – 288 с.
2. Адаптаційно-реадаптаційні зміни будови довгих трубчастих кісток при адаптації до клітинної дегідратації організму // Шовдра Н.В., Флекей П.П., Ремінецький Б.Я. // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2003. – Випуск 21. – С.52-54.
3. Ажаев А.Н., Лозинский П.А., Поткин В.Е. Изменение теплового обмена и статуса питания человека при перемещении в район с жарким климатом // Физиология человека. – 1990. – Т. 16, Вып. 4. – С. 120-124.
4. Баринев Э.Ф., Бондаренко Н.Н. Взаимосвязь изменений структурных элементов органов тимико-лимфатической системы и суставных тканей при длительной общей гипертермии организма // Укр. медичний альманах. – 1998. – № 2. – С.18.
5. Батчаева Т.И. Обмен углеводов в обезвоженной почке // Тез. докл. конф. урологов Казахстана. – Актюбинск, 1985. – С. 513-514.
6. Волошин В.Д. Ріст та формоутворення кісток у віковому аспекті в умовах загальної дегідратації // Ортопедія, травматологія і протезування. – 1994. – № 4. – С. 91.
7. Закономірності морфофункціональних змін в кістках скелету у тварин, адаптованих до дегідратації / Бензар І.М., Киричок О.М., Гончаренко Н.В., Янушевський В.Г., Федонюк Я.І. // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 1998. – № 2. – С. 12-13.
8. Касавина Б.С., Торбенко В.П. Жизнь костной ткани. – М.: Наука, 1979. – 175 с.
9. Киричок О.М. Морфо-функціональні особливості кісток скелету у тварин адаптованих і неадаптованих до дегідратації при загальному зневодненні організму // Вісник наукових досліджень. – 2002. – № 1. – С. 118-120.
10. Пикалюк В.С., Мельник В.М. Стереометричний аналіз неоднорідних полдисперсних структур кісткової тканини дітей з патологією опорно-рухового апарату // Проблеми остеології. – 2001. – Т.4, № 3. – С. 80-84.
11. Творко В.М. Морфофункціональні особливості міокарда щурів у реабілітаційному періоді після перенесеного сублетального зневоднення // Вісник наукових досліджень. – 2000. – № 4. – С. 104-106.
12. Федонюк Я.І. Структурно-функціональні зміни в кістках скелету, міокарді, щитовидній залозі та наднирниках при адаптації їх до змін водно-електролітного гомеостазу організму // Укр. медичний альманах. – 1998. – № 3. – С. 140.
13. Assessment of bone mineral content in children / J. Francoise, L. Pascal, J. // Ear. J., News Med. – 1989. – Vol. 15. № 8. – P. 527.
14. Bone and mineral research / Ed. Peck. William A. – Elsevier, 1989. – 338 p.

### SUMMARY

THE MORPHOLOGIC AND FUNCTIONAL PECULIARITIES OF SKELETAL BONES OF ANIMALS ADAPTED TO GENERAL DEHYDRATION

Kyrychok O.M., Fedonyuk Y.I., Flekey P.P., Voloshin V.D., Yushchak M.V., Reminetsky B.Y.

The article reveals the long skeletal bones growth, formbuilding, structural rebuilding and water-salme metabolism changes of adaptive and unadaptive animals during light degree of the general dehydration. The adaptation increases the osseous tissue resistance to the general dehydration.

**Key words:** long bones, general dehydration, adapted, unadapted

УДК616.411-001:616.155.2-019

## ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ТРОМБОЦИТІВ, ПРОТИЗГОРТАЮЧОГО ПОТЕНЦІАЛУ КРОВІ ТА ВМІСТУ В КРОВІ ФІБРИНОГЕНУ В СТАРИХ ЩУРІВ ПІСЛЯ ТРАВМИ СЕЛЕЗІНКИ

Польовий В.П.

Буковинський державний медичний університет, кафедра хірургії, травматології, ортопедії та нейрохірургії, м. Чернівці

**РЕЗЮМЕ:** в експериментах на білих щурах показано, що у статевозрілих тварин у відповідь на поранення селезінки відбувається швидка активація тромбоцитарно-судинного гемостазу, причому агрегаційна здатність тромбоцитів залишається підвищеною впродовж усіх 60 хв. спостереження, тоді як їх адгезивні властивості

вості нормалізуються вже на 45-у хв. досліджу. У старих тварин спостерігається різке і тривале підвищення функціональної активності тромбоцитів – їх адгезивно-агрегаційна здатність навіть наприкінці експерименту виявляється значно більшою за контроль. У статевозрілих щурів протизгортаюча активність крові після поранення селезінки підвищується впродовж перших 45 хв. і нормалізується наприкінці одногодинного періоду спостереження. У старих тварин різке підвищення активності антитромбіну III триває перші 30 хв. і надалі змінюється суттєвим зниженням протизгортаючої здатності крові. Субстратний резерв фібриногену у статевозрілих щурів з пораненням селезінки помірно зменшується на 30-у і 45-у хв., але нормалізується на 60-у хв. досліджу, тоді як у старих тварин вміст фібриногену в плазмі крові знижується починаючи з 45-ої хв. і залишається значно нижчим за контроль наприкінці експерименту, що свідчить про швидке виснаження субстратних ресурсів коагуляційного гемостазу.

**Ключові слова:** селезінка, поранення, кровотеча, тромбоцити, антитромбін, фібриноген, вік

**Вступ.** Відомо, що при старінні відбуваються структурні зміни ендотеліоцитів, що характеризуються збільшенням кількості некротизованих клітин, підвищенням проникності судин для білка, появою синпластів великих ендотеліальних клітин, зниженням їх регенераторного потенціалу [6]. За даними Korkushko O. і співавторів [16], у здорових осіб похилого і старечого віку спостерігається гетерохромність ядер ендотеліоцитів, збіднення рибосомами, набухання та руйнування крист мітохондрій, збільшення кількості первинних і вторинних лізосом. Зазначені морфологічні ознаки підтверджують результати експериментальних [12, 13, 15] і клінічних [18] досліджень, які свідчать про залежне від віку порушення судиннорухової, антитромботичної і антиоксидантної активності ендотелію, що сприяє розвитку судинної патології в осіб похилого віку [2, 7, 14]. Водночас з віком підвищується агрегаційна активність тромбоцитів, збільшується кількість де гранульованих форм при зниженні юних і неактивованих тромбоцитів, що свідчить про активацію первинного гемостазу при старінні організму людини [3]. Зазначені вікові зміни здатні суттєво впливати на загальний потенціал згортання крові, особливо в разі виникнення внутрішніх кровотеч. Проте даний аспект проблеми хірургічного лікування хворих похилого і старечого віку в літературі висвітлений недостатньо.

**Мета роботи.** З'ясувати особливості змін функціональної активності тромбоцитів, протизгортаючого потенціалу крові та вмісту в крові фібриногену в старих щурів із травмою селезінки.

**Матеріали і методи.** У роботі використано 75 статевозрілих і 75 старих самців білих щурів із масою тіла 0,14-0,16 кг (статевозрілі тварини віком 4-6 міс.) та 0,49-0,55 кг (старі тварини віком 20-22 міс.).

Усі операційні втручання проводились відповідно до основних вимог Ванкуверських конференцій (1979, 1994) про біомедичні експерименти щодо гуманного відношення до лабораторних тварин, в асептичних умовах, під уретановим наркозом (1000 мг на 1 кг маси тіла). Після виконання верхньосередньої лапаротомії моделювали стандартизоване поранення селезінки у статевозрілих і старих щурів за допомогою спеціального пристрою з нанесенням прицільної дозованої травми з двох зустрічних напрямків силою до 120 кг/см<sup>2</sup>. В

якості ударників використовували монолітні конструкції різної форми та площі, а також з центральною і зміщеною віссю коректора ударної хвилі [8]. У всіх випадках після поранення селезінки на розріз черевної порожнини накладали 5 швів, що запобігало тепловим втратам.

Дослідження змін параметрів первинного гемостазу, активності антитромбіну-III і фібриногену крові виконувалось серійно (по 15 тварин у серії) – через 15, 30, 45 і 60 хв. після поранення селезінки. Кров забирали з черевної аорти силіконовим шприцом, стабілізуючи її для визначення гемокоагуляційних параметрів 3,8% розчином цитрату натрію (1:9). Стан тромбоцитарно-судинного гемостазу оцінювали за відсотком адгезивних тромбоцитів [8] та індексом їх спонтанної агрегації [17]. Вміст фібриногену в плазмі крові та активність антитромбіну-III визначали за допомогою наборів реактивів фірми "Simko Ltd." (Україна) за стандартизованими методиками.

Статистичну обробку отриманих даних проводили методом варіаційного аналізу на РС IBM 586 з визначенням критерію Стьюдента за допомогою програми "BioStat" [1].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Динаміка змін функціональної активності тромбоцитів, протизгортаючого потенціалу крові та вмісту в крові фібриногену після поранення селезінки у статевозрілих і старих щурів наведена у таблиці. Селезінкова кровотеча у статевозрілих щурів супроводжувалась тривалим збільшенням агрегаційної здатності тромбоцитів: через 15 хв. після поранення селезінки індекс спонтанної агрегації тромбоцитів (ICAT) перевищував вихідний рівень у 2,1 разу, через 30 хв. – в 1,9 разу, через 45 хв. – в 1,7 разу, через 60 хв. – в 1,5 разу. Тобто у тварин спостерігалось поступове зменшення ICAT, однак наприкінці експерименту контрольного рівня агрегаційна здатність тромбоцитів не досягала. У старих щурів через 15 хв. після поранення селезінки ICAT зростав у 3,7 разу, через 30 хв. – у 4,1 разу, через 45 і 60 хв. – у 4,2 разу. Отже, у даному випадку відбувалось перманентне підвищення агрегаційних властивостей тромбоцитів. Порівняльний аналіз показав, що навіть у контролі в старих щурів ICAT перевищує такий у статевозрілих тварин в 1,4 разу. Через 15, 30, 45 і 60 хв. після поранення

## ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

селезінки ІСАТ виявився більшим у старих тварин – відповідно у 2,5, 3,0, 3,7 і 4,1 разу.

У відповідь на поранення селезінки відсоток адгезивних тромбоцитів (ВАТ) у статевозрілих щурів зростав упродовж перших 30 хв. спостереження. Надалі ВАТ зменшувався і не відрізнявся від контрольних показників. У старих тварин ВАТ залишався високим протягом всього експериментального періоду, перевищуючи контроль через 15 хв. від початку кровотечі на 19,2%, через 30 хв. – на 24,2%, через 45 хв. – на 27,2%, через 60 хв. – на 26,2%. Порівняльний аналіз не виявив достовірної різниці у вихідному рівні адгезивної здатності тромбоцитів у статевозрілих і старих щурів. Однак вже через 15 хв. після поранення селезінки ВАТ у старих щурів перевищував такий у статевозрілих тварин на 10,2%. Зазначена різниця збільшувалась впродовж всього періоду експерименту і досягала через 30 хв. 17,5%, через 45 хв. – 25,7%, через 60 хв. – 32,7%.

У статевозрілих щурів після поранення селезінки відповідно підвищенню коагуляційних властивостей крові зростала й її протизгортаюча здатність: активність антитромбіну ІІІ через 15 хв. від початку селезінкової кровотечі зростала на 15,2% і залишалась більшою за контроль через 30 і 45 хв. відповідно на 11,6 і 11,2%. Наприкінці експерименту активність антитромбіну ІІІ зменшувалась і достовірно від контрольних показників не відрізнялась. У старих щурів у відповідь на активацію згортання крові після поранення селезінки активність антитромбіну ІІІ збільшувалась і через 15 та 30 хв. перевищувала контроль відповідно на 31,0 та 34,7%. Однак надалі спостерігалось стрімке зниження протизгортаючої здатності крові – через 45 і 60 хв. активність антитромбіну ІІІ виявилась меншою за контрольні показники на 9,4 і 14,3%. Порівняльний аналіз не виявив достовірної різниці в активності антитромбіну ІІІ у статевозрілих і старих щурів. Через 15 хв. після поранення селезінки

активність антитромбіну ІІІ у старих тварин перевищувала таку в статевозрілих щурів на 11,0%, через 30 хв. – на 18,3%. Проте надалі протизгортаюча активність крові у старих тварин виявилась значно нижчою, ніж у статевозрілих щурів: через 45 хв. – на 25,4%, через 60 хв. – на 24,0%.

У статевозрілих тварин рівень фібриногену в крові через 15 хв. після поранення селезінки не змінювався. Через 30 і 45 хв. концентрація фібриногену крові зменшувалась відповідно на 14,3 і 15,3%, проте на 60 хв. спостереження відповідали контрольному рівню. У старих щурів з пораненням селезінки вміст у крові фібриногену не зазнавав достовірних змін впродовж перших 30 хв. спостереження. Однак надалі відбувалось швидке його зниження: рівень фібриногену крові через 45 і 60 хв. після поранення селезінки був меншим за контроль відповідно на 22,8 і 32,6%. Вихідні концентрації фібриногену в крові у старих і статевозрілих щурів не відрізнялись. Так само не виявлялось достовірної різниці впродовж перших 45 хв. селезінкової кровотечі. Однак наприкінці експерименту вміст фібриногену в крові старих тварин виявився на 29,5% меншим, ніж у статевозрілих щурів.

Таким чином, отримані результати свідчать, що у старих тварин у відповідь на поранення селезінки відбувається не тільки надмірна і тривала активація первинного гемостазу, але й спостерігається швидке і суттєве зниження протизгортаючого потенціалу крові, що створює передумови для гіперкоагуляційного стану. Однак водночас знижується вміст у крові фібриногену, що заважає ефективній зупинці кровотечі за механізмами коагуляційного гемостазу. Не виключено, що такі зміни систем згортання і проти згортання обумовлені розвитком дисемінованого внутрішньо судинного згортання крові [4, 5], яке здатне різко погіршити період репаративної регенерації, особливо за умов травми внутрішніх органів [10, 11].

Таблиця 1

Динаміка функціональної активності тромбоцитів, протизгортаючого потенціалу та вмісту в крові фібриногену в щурів із пораненням селезінки ( $\bar{x} \pm Sx$ )

| Період спостереження            | Статевозрілі щури<br>n=15 |                      |                       |                     | Старі щури<br>n=15               |                                   |                                   |                                |
|---------------------------------|---------------------------|----------------------|-----------------------|---------------------|----------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|
|                                 | ІСАТ,<br>%                | ВАТ, %               | АТШ, %                | ФГ, г/л             | ІСАТ,<br>%                       | ВАТ, %                            | АТШ, %                            | ФГ, г/л                        |
| Контроль<br>(вихідні показники) | 1,38±0,11                 | 40,25±2,05           | 95,07±2,73            | 3,91±0,10           | 1,99±0,12<br>p1<0,001            | 43,10±2,29<br>p1>0,05             | 90,29±2,45<br>p1>0,05             | 4,08±0,05<br>p1>0,05           |
| Через 15 хв.<br>після поранення | 2,96±0,19<br>p<0,001      | 52,07±2,70<br>p<0,02 | 110,30±3,90<br>p<0,02 | 3,61±0,19<br>p>0,05 | 7,32±0,65<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 62,29±1,77<br>p<0,001<br>p1<0,02  | 121,30±1,81<br>p<0,001<br>p1<0,05 | 3,97±0,12<br>p>0,05<br>p1>0,05 |
| Через 30 хв.<br>після поранення | 2,72±0,18<br>p<0,001      | 49,82±2,04<br>p<0,02 | 106,70±4,77<br>p<0,05 | 3,35±0,12<br>p<0,02 | 8,20±0,29<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 67,29±3,73<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 125,00±4,97<br>p<0,001<br>p1<0,05 | 3,83±0,26<br>p>0,05<br>p1>0,05 |

|                              |                      |                      |                       |                     |                                  |                                   |                                  |                                  |
|------------------------------|----------------------|----------------------|-----------------------|---------------------|----------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| Через 45 хв. після поранення | 2,28±0,16<br>p<0,001 | 44,61±3,06<br>p>0,05 | 106,30±4,76<br>p=0,05 | 3,31±0,27<br>p=0,05 | 8,41±0,89<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 70,28±3,52<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 80,89±3,39<br>p<0,05<br>p1<0,001 | 3,15±0,19<br>p<0,001<br>p1>0,5   |
| Через 60 хв. після поранення | 2,03±0,15<br>p<0,02  | 36,63±2,54<br>p>0,05 | 100,00±2,83<br>p>0,05 | 3,90±0,18<br>p>0,5  | 8,32±0,74<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 69,34±3,45<br>p<0,001<br>p1<0,001 | 75,99±3,37<br>p<0,02<br>p1<0,001 | 2,75±0,24<br>p<0,001<br>p1<0,001 |

**Примітки:**

ІСАТ – індекс спонтанної агрегації тромбоцитів; ВАТ – відсоток адгезивних тромбоцитів; АТШ – антитромбін ІІІ; ФГ – фібриноген крові;  
 р – ступінь достовірності різниць показників відносно вихідного рівня;  
 р1 – ступінь достовірності різниць показників у статевозрілих і старих щурів у відповідні періоди спостереження;  
 n – число спостережень.

**Висновки.** 1. У статевозрілих щурів у відповідь на поранення селезінки відбувається швидка активація тромбоцитарно-судинного гомеостазу, причому агрегації на здатність тромбоцитів залишається підвищеною впродовж усіх 60 хв. спостереження, тоді як їх адгезивні властивості нормалізуються вже на 45-у хв. досліджу. У старих щурів з пораненням селезінки спостерігається різке і тривале підвищення функціональної активності тромбоцитів – їх адгезивно-агрегаційна здатність навіть наприкінці експерименту виявляється значно більшою, ніж у контрольних тварин.

2. У статевозрілих щурів протизгортаюча активність крові після поранення селезінки підвищу-

ється впродовж перших 45 хв. і нормалізується наприкінці одногодинного періоду спостереження. У старих тварин різке підвищення активності антитромбіну ІІІ триває перші 30 хв. селезінкової кровотечі й змінюється суттєвим зниженням протизгортаючої здатності крові.

3. Субстратний резерв фібриногенезу в статевозрілих щурів із пораненням селезінки дещо зменшується на 30-у і 45-у хв., але нормалізується на 60-у хв. досліджу, тоді як у старих тварин вміст фібриногену в плазмі крові знижується починаючи з 45-ї хв. і залишається значно меншим за контроль наприкінці експерименту, що свідчить про швидке виснаження субстратних ресурсів коагуляційного гомеостазу.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
2. Коркушко О.В., Сагач В.Ф., Лішневська В.Ю. Деякі механізми розвитку ендотеліальної дисфункції при старінні // Фізіол. журн. – 2004. – Т. 50, № 2. – С.43-48.
3. Коркушко О.В., Саркисов К.Г., Лішневська В.Ю. Морфофункціональне состояние тромбоцитів при старінні // Укр. кардіол. журн. – 1998. – № 5. – С.18-21.
4. Котельников Г.П., Кондурцев В.А., Чеснокова И.Г. Травматическая болезнь: клинико-патогенетическое, диагностическое и прогностическое значение изменений в системе гемостаза // Клиническая медицина. – 1998. – № 1. – С.31-34.
5. Крашутский В.В. ДВС-синдром в клинической медицине // Клини. мед. – 1998. – № 3. – С.8-14.
6. Кульчицкий О.К. Эндотелиальная функция и процесс старения // Лікування та діагностика. – 2002. – № 4. – С.6-9.
7. Малая Л.Т., Корж А.Н., Балкова Л.Б. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы. – Харьков: Торсинг, 2000. – 432 с.
8. Мищенко В.П., Крохмаль Н.В., Налутый К.А. Простой метод определения адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов // Физиологический журнал. – 1980. – Т.26, № 2. – С.282-283.
9. Пикенин А.М., Горонов В.Г., Григорьян Г.О., Молчанов А.И. Принципы моделирования травматических повреждений внутренних органов в экспериментальной хирургии //Клини. хирургия. – 1990. – №4. – С. 25-26.
10. Соколов В.А. Профилактика и лечение осложнений политравмы в постреанимационном периоде // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Пирогова. – 2002. – № 1. – С. 78-84.
11. Соколов В.А., Бялик Е.И., Голиков П.П. и др. Современная профилактика и лечение тромботических осложнений у больных с политравмой в постреанимационном периоде // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н.Пирогова. – 2001. – № 1. – С.55-59.
12. Gewaltig M., Kojda G. Vasoprotection by nitric oxide: mechanisms and therapeutic potential // Circulat. Res. – 2002. – Vol. 55. – P.250-261.
13. Grundy S. Age as a risk factor: you are as old as your arteries // Amer. J. Cardiol. – 1999. – Vol. 83, № 5. – P.1455-1457.
14. Halcox J. Endothelial dysfunction and prognosis // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P.659-669.
15. Kannel W. Coronary heart disease risk factors in the elderly // Amer. J. Geriatric. Cardiol. – 2002. – Vol. 9, № 2. – P.101-108.
16. Korkushko O., Stupina A., Sarkisov K., Lishnevskaya V. Morpho-functional state of vessels endothelium in healthy elderly // Biogerontology. – 2002. – Vol. 3 (supl. 1). – P.66-67.
17. Taccola A., Gotti G.B., Baruffini A., Cipolli P.L. Su un metodo di determinazione quantitativa della aggregabilità plastrinica spontanea // Rass. Med. Sper. – 1980. – Vol. 27, № 12. – P.795-804.

## ТЕОРЕТИЧНА МЕДИЦИНА

18. Vodovotz Y., Know N.S., Popischil M. et al. Inactivation of nitric oxide synthase after prolonged incubation of mouse macrophages with INF-gamma and bacterial lipopolysaccharide // J. Immunol. – 1994. – Vol. 152, № 8. – P.4110-4118.

### SUMMARY

THE PECULIARITIES OF DYNAMICS OF THE THROMBOCYTE FUNCTIONAL ACTIVITY, ANTICOAGULATIVE BLOOD POTENTIAL AND FIBRINOGEN CONTENT IN THE BLOOD OF OLD RATS AFTER SPLEEN INJURY  
Poliovyj V.P.

Experiments on albino rats revealed quick activation of thrombocyte – vascular hemostasis in mature animals as a response to spleen injury. Aggregative thrombocyte ability remains high during 60 minutes of examination, while their adhesive peculiarities normalize on the 45th minute of the experiment. Old animals demonstrate sharp and long increase of thrombocyte functional activity – their adhesive – aggregative ability even at the end of the experiment is much bigger than in the control. Anticoagulative blood activity in mature rats after spleen injury increases during the first 45 minutes and normalizes at the end of an hour observation. In old animals a sharp increase of antithrombin III activity lasts the first 30 minutes and then changes into vivid lowering of anticoagulative blood ability. Substrative fibrinogenesis reserve in mature rats with spleen injury decreases gradually after 30th and 45th minutes, but normalizes on the 60th minute of the experiment, while in old animals fibrinogen content in blood, plasma decreases beginning with the 45th minute and remains much lower than in control at the end of the experiment that witnesses about quick exhaustion of the substrate reserves of coagulative hemostasis.

**Key words:** spleen, injury, bleeding, thrombocytes, antithrombin, fibrinogen, age

УДК 579.22 + 579.8

## ВИВЧЕННЯ ІМУНОХІМІЧНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ГЛІКОКАЛКСІВ ПРЕДСТАВНИКІВ МОЛІКУТІВ ТА БАКТЕРІЙ ГРУПИ *BACILLUS- LACTOBACILLUS-STREPTOCOCCUS*

Січкач С.В.

*Інститут мікробіології і вірусології НАН України, м. Київ*

**РЕЗЮМЕ:** вивчено певні імунохімічні властивості глікокалксів молікутів (ахолеплазми) та бактерій групи *Bacillus-Lactobacillus-Streptococcus*. Показана наявність в їх складі одних і тих же вуглеводних компонентів (які перехресно реагують та мають серологічну спорідненість) на поверхні клітин різних мікроорганізмів (бактерій групи *Bacillus-Lactobacillus-Streptococcus* та молікутів з роду *Acholeplasmas*). Одержані дані можуть бути використані в якості філогенетичних маркерів при вивченні еволюційних зв'язків перелічених мікроорганізмів.

**Ключові слова:** глікокалкс, імунохімічні методи, бацили, лактобацили, молікути, філогенетична спорідненість

**Вступ.** Питання про еволюційні зв'язки прокаріот давно цікавлять науковців [4]. Серед таких, що залишаються на рівні гіпотез, є походження молікутів та їх можливі філогенетичні зв'язки з іншими прокаріотами. Для з'ясування тонкої структури бактерій, уточнення класифікаційних схем і для ідентифікації як прокаріот, так і вірусів використовують комплекси різноманітних фізико-хімічних, імунохімічних і молекулярно-генетичних методів. Сучасні уявлення про походження молікутів та їх спільність з бацилами, лактобацилами та стрептококами вивчали на рівні структур молекул рРНК [10, 12]. За допомогою біохімічних методів досліджень та електронної мікроскопії проводили порівняльний аналіз поверхневих полігліканових комплексів клітин вищезазначених мікроорганізмів [5, 6].

Відомо, що в зовнішніх структурах клітин мікроорганізмів зосереджений найбільш важливий антигенний матеріал, який і відповідає за їх серо-

логічні властивості [12], а перехресні реакції, які є відображенням їх філогенетичної спорідненості, можуть бути використані як один з підходів у класифікації [8, 13]. Тому метою цієї роботи було вивчити певні імунохімічні властивості глікокалксів представників молікутів та бактерій групи *Bacillus-Lactobacillus-Streptococcus*, як ще одну з фенотипових ознак при з'ясуванні їх філогенетичної спорідненості.

**Матеріали та методи.** Об'єктом досліджень були: штам *Bacillus subtilis* 668 та штам *Lactobacillus plantarum* 11/16, одержаних з колекції відділу фізіології промислових мікроорганізмів Інституту мікробіології і вірусології НАН України (ІМВ НАНУ) та представник класу Mollicutes – *Acholeplasma laidlawii* var. *granulum* шт.118 – збудника жовтяниці зернових, виділений у відділі мікоплазмалогії ІМВ НАНУ.

Бацили вирощували при 37°C на качалках (160 об/хв) протягом 19-20 год на рідкому середовищі