

МТ влияет на процессы метилирования ДНК, подавляя онкогены (EGR3 и POU4F2/Brn-3b).

Мелатонин усиливает действие доксорубина, активируя транзиторный рецепторный потенциал ваниллоида-1 (TRPV1) и апоптоз, а также вызывая гибель клеток MCF-7. Также МТ усиливает апоптотическую гибель клеток, вызванную триоксидом мышьяка, посредством генерации ROS и повышения экспрессии Redd1 и активации путей p38/JNK в клетках рака молочной железы.

Предварительное обогащение мелатонином клеток рака типа MCF-7 за 1 неделю до облучения может сенсibilизировать раковые клетки к ионизирующему излучению посредством ингибирования пролиферации, путём останавки клеточного цикла и ингибирования белков, участвующие в репарации двухцепочечных разрывов ДНК [4].

Выводы. Полученная информация свидетельствует об положительном влиянии использования мелатонина в лечении рака молочной железы. Целесообразно проводить дальнейшие исследования эффективности МТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалевич, А. В. Активность кинуренинового пути в течение жизни : материалы LXXV междунар. науч.-практ. конф., Минск, 14–16 апр. 2021 г. : / Белорус. гос. мед. ун-т ; редкол.: И. В. Ядевич, И. Ю. Пристром, А. С. Волчок. – Минск, 2021. – С. 126.

2. Melatonin signaling and cell protection function / F. Luchetti [et all.] // Faseb J. – 2010. – Vol. 24(10). – P. 3603-3624.

3. Melatonin inhibits aromatase promoter expression by regulating cyclooxygenases expression and activity in breast cancer cells / Martinez-Campa C. [et all.] // Br. J. Cancer – 2009. – Vol. 101. – P. 1613–1619.

4. Synergic effects of doxorubicin and melatonin on apoptosis and mitochondrial oxidative stress in MCF-7 breast cancer cells: Involvement of TRPV1 channels/ P.A. Koşar [et all.] // J Membrane Biol. – 2016. – Vol.249. – P.129–140.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СМОДЕЛИРОВАННОГО ГЛУБОКОГО ТЕРМИЧЕСКОГО ОЖОГА КОЖИ У КРЫСЫ

Ковальчук–Болбатун Т.В., Ковальчук В. И.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Лечение ожогового повреждения – один из наиболее сложных, трудоемких и дорогостоящих процессов в практической медицине, требующий владения теоретическими знаниями и практическими навыками по многим разделам хирургии, реаниматологии, травматологии, терапии, микробиологии, биохимии. Особенно это касается глубокого ожога III ст.,

который лечится только в стационаре, поскольку для восстановления целостности кожного покрова необходимо проведение кожной пластики [1]. В связи с этим существует необходимость создания модели глубокого ожога кожи, позволяющей оценивать эффективность разных методов лечения.

Цель. Выявить характер морфологических изменений кожи при смоделированном глубоком термическом ожоге у крысы.

Методы исследования. Исследование проводилось на 9 самках беспородных белых крыс массой 200–220 г. Согласно Европейской конвенции о гуманном обращении с лабораторными животными ожог наносили после введения тиопентала натрия (внутрибрюшинно, в дозе 50 мг/кг). Методика выполнения экспериментальной травмы предусматривала ожог III степени освобожденной от шерсти кожи спины. Ожог наносили горячей жидкостью 99–100°C в течение 15 секунд при помощи устройства для моделирования ожоговой раны у лабораторного животного [2]. В результате воздействия термического агента создавались стандартные по площади (12 см²) ожоговые раны.

Результаты и их обсуждение. Через 3 суток после моделирования на коже спины крыс определялась рана, покрытая плотным коричневым струпом площадью 10,89 (10,58; 11,25) см². При изучении гистологических препаратов наблюдались деструктивные изменения во всех слоях кожи. В зоне тканевого детрита отсутствовала дифференцировка на слои, наблюдалась вакуолизация соединительной ткани. В вышеуказанных участках можно было различить остатки производных кожи – сальных желез и волосяных фолликулов. Отмечена воспалительная реакция, которая проявлялась наличием полиморфного воспалительного инфильтрата, содержащего многочисленные нейтрофильные лейкоциты, макрофаги и тканевые базофилы. Определялся лейкоцитарный вал, обеспечивающий очищение раны за счет лизиса некротических масс посредством лейкоцитов. Дном дефекта служила гиподерма и мышечная ткань, в которых имели место выраженный отек и полнокровие сосудов.

Выводы. Результаты проведенного исследования показали, что на 3 сутки от момента моделирования термического ожога кожи у крыс, описанным способом, наблюдается коагуляционный некроз всех слоев кожи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А. А., Малютина Н. Б., Кожемякина В. В. Совершенствование технологии местного лечения пациентов с глубокими ожогами // Высотехнологическая медицина. – 2020. – Т. 7, № 3. – С. 18–28.
2. Устройство для моделирования ожоговой раны у лабораторного животного: пат. 7927 Респ. Беларусь, А.В. Глуткин, Т.В. Ковальчук, В.И. Ковальчук; заявитель Грод. гос. мед. ун-т – № и 20110576; заявл. 15.07.11; опубл. 28.02.12. // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. – 2012. – № 1. – С. 1–5