

## РОЗДІЛ II. СИСТЕМНА НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ

### РОЛЬ NO В РОЗВИТКУ ОКЛЮЗІЙНИХ ПОШКОДЖЕНЬ ЗОРОВОГО НЕРВА В ЕКСПЕРИМЕНТІ

І.Ф. Беленічев, Г.О. Криворучко, Н.Д. Сокурєнко, Н.В. Бухтіярова

Запорізький медичний університет

Нині немає повної розгорнутої картини патогенезу ішемії сітківки ока при оклюзивних пошкодженнях, ще не вивчена роль таких компенсаторно-приспосувальних механізмів, як регулятор більшості фізіологічних процесів ЦНС - оксиду азоту. Метою нашої роботи є вивчення регулятивної ролі NO в активації антиоксидантної системи й активності вільнорадикальних процесів за умов експериментальної ішемії сітківки ока, яку спричинили за допомогою оклюзії а. ciliaris у щурів лінії Вістар. Спостереження проводили на 5, 15, 30 та 60-й хвилинах експерименту. Результати спостережень показали, що вже з 5-ї хвилини оклюзії реєструвалося гальмування ферментів АО-системи (СОД, каталази, ГПР) і підвищення вмісту основних продуктів ВРО (ДК, ТК, МДА) в сітківці ока тварин. Причому інтенсивність вільнорадикальних процесів позитивно корелювала з тривалістю оклюзії ( $P < 0,05$ ). Попереднє введення

тваринам специфічного інгібітора NO-синтази  $N^w$ -нітроаргініну в дозі 120 мг/кг виявляло неоднозначну дію в різні етапи експерименту. Так, при 5- і 15-хвилинній оклюзії N-нітроаргінін інтенсифікував вільнорадикальні процеси в ішемізованій сітківці ока тварин. Починаючи з 30-ї хвилини оклюзії сонних артерій, введення N-нітроаргініну призводило до меншого гальмування АО-ферментів і знижувало активність ВРО. Таким чином, в результаті проведених дослідів нами було встановлено, що NO надає неоднозначну дію на розвиток ішемічних пошкоджень тканини сітківки та зорового нерва. На ініціальних етапах розвитку ішемії NO надає захисний ефект і активує АО-систему, але при подальшому розвитку ішемічних пошкоджень роль NO стає патологічною. Це пов'язано з поділом реакцій ВРО за системою утворення пероксинітрил-радикала.