



А.

Б.

Рис.1. Відносна нормалізована кількість кДНК гена глюкокортикоїдних рецепторів *Nr3c1* (А) та β 2-адренергічного рецептора *Adrb2* (Б) в клітинах КАЛІТ. Нормалізація за методом $\Delta\Delta$ Ст з геном GAPDH. c-контроль; s1-ХСС1; s2-ХСС2.

Висновок. Проведені дослідження показали, що хронічний соціальний стрес суттєво знижує транскрипційну активність генів *Nr3c1* та *Adrb2* що, відповідно, нівелює імуносупресивні ефекти ГК, впливає на характер диференціювання лімфоцитів та визначає підвищений ризик розвитку запальних та АІЗ.

СИНТАЗЫ В МИОКАРДЕ КРЫС ЛИНИИ WISTAR

Федотова М.И.

Запорожский государственный медицинский университет

Актуальность темы. Нейрональная NO-синтаза (nNOS) участвует в важных физиологических процессах, происходящих в миокарде. nNOS, по данным большинства исследователей, локализуется в саркоплазматическом ретикулуме. Она участвует в циклическом перемещении Ca^{2+} в ретикулуме и играет главную роль в осуществлении сопряжения возбуждения с сокращением. Кроме этого эта изоформа ограничивает активность ксантиноксиредуктазы (XOR), которая является главным источником супероксиданиона (O_2^-) в нем. Синтезируемый ею NO облегчает циклические перемещения Ca^{2+} и увеличивает сократимость миокарда. При возникновении дисфункции миокарда происходит транслокация nNOS из саркоплазматического ретикулума в сарколемму.

Целью нашего исследования было изучить физиологические особенности экспрессии NOS-1 в миокарде интактных крыс линии Вистар.

Методы исследования: Исследование образцов миокарда для иммуногистохимического исследования от 10 крыс проводилось в ультрафиолетовом спектре возбуждения с помощью светофильтра 38HE с высокой эмиссией на микроскопе AxioImager-M2. Изображения, полученные с видеокамеры AxioCam-5HRm, записывались в виде компьютерного файла с последующей обработкой системой цифрового анализа AxioVision 4.8.2. В автоматическом режиме выделялись зоны со статистически значимой флюоресценцией nNOS с расчетом следующих параметров: площади иммунореактивной материала (%), что отражает интенсивность ее экспрессии в миокарде и интенсивность флюоресценции иммунореактивного материала, что отражает концентрацию фермента в миокарде. Отдельно анализировалась распространенность nNOS в миокардиоцитах и периваскулярном пространстве сосудов миокарда.

Анализ полученных результатов: Проведенные исследования позволили нам установить, что nNOS в миокарде в физиологических условиях широко представлена преимущественно в периваскулярном пространстве и внутрисосудисто. В миокардиоцитах также была установлена статистически значимая флюоресценция к nNOS, при этом экспрессия фермента выявлялась непосредственно субмембранно в виде мелких глыбок либо дисперсно. Проведение количественного анализа паттерна распределения nNOS среди миокардиоцитов и межклеточного пространства позволило нам установить, что 84 % значимой флюоресценции наблюдалось в сосудистом и периваскулярном пространствах, тогда как в кардиомиоцитах, соответственно, составляло 16 %.

Таким образом, нами было установлено, что в физиологических условиях в миокарде крыс присутствует nNOS, ее распределение характеризуется преобладанием экспрессии фермента в периваскулярном и сосудистом пространствах с низкой иммуофлюоресценцией непосредственно в кардиомиоцитах.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭКСПРЕССИИ НЕЙРОНАЛЬНОЙ NO-РЕАКЦИЯ КРУПНОКЛЕТОЧНЫХ ВАЗОПРЕССИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОНОВ ГИПОТАЛАМУСА ПРИ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

Шаменко В.А., Василенко Г.В., Абрамов А.В.
Запорожский государственный медицинский университет

Крупноклеточные нейроны паравентрикулярного (ПВЯ) и супраоптического (СОЯ) ядер гипоталамуса являются основным источником синтез вазопрессина, участвующего в нейроэндокринной регуляции периферических эндокринных желез, регуляции водно-солевого обмена, вегетативных функций, а также обеспечивающего формирование адаптивных реакций к действию стрессовых факторов.

Целью исследования было установить особенности реакции крупноклеточных нейронов гипоталамуса в условиях адаптации к многодневному действию прерывистой гипоксической гипоксии.

Материалы и методы. Исследования проведены на 20 самцах крыс линии Вистар. Гипоксическую гипоксию моделировали ежедневным 6-часовым пребыванием в барокамере на высоте 6000 м в течение 15 дней. Серийные фронтальные срезы гипоталамуса окрашивали по Эйнарсону для выявления РНК. Морфометрический и денситометрический анализ нейронов проводили на компьютерной системе цифрового анализа изображения VIDAS-386 (Германия).

Результаты. Прерывистая гипоксия приводила к умеренным дистрофическим изменениям в нейронах СОЯ, что проявлялось набуханием клеток и отёком цитоплазмы, пикнозом ядра, конденсацией хроматина и снижением концентрации РНК в клеточных органеллах примерно на 60%. В крупноклеточных нейронах ПВЯ существенных изменений морфометрических изменений не отмечалось, кроме 2-кратного снижения площади ядрышек нейронов, а также умеренного снижения концентрации РНК в клеточных органеллах примерно на 25%. Через 10 дней после окончания гипоксических воздействий морфофункциональные параметры крупноклеточных нейронов ПВЯ и СОЯ существенно восстанавливались.

Выводы. Многодневное воздействие прерывистой гипоксии приводит к умеренному снижению функциональной активности крупноклеточных вазопрессинергических нейронов ядер гипоталамуса.

ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНОЇ ПЕРЕБУДОВИ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК ЩУРІВ ДОРЕПРОДУКТИВНОГО ТА РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГІПЕРУРИКЕМІЇ

Юрик І.І., Боднар Я.Я.
Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського

Ремоделювання артерій вважається структурним компонентом відповіді організму на дію як ендогенних, так і екзогенних патогенних чинників. В останні роки у науковій літературі дискутується питання стосовно участі гіперурикемії як незалежного фактору ризику субклінічного атеросклерозу, особливо в осіб молодого віку. Проте, дане твердження не знайшло достатнього морфологічного ствердження.

Мета дослідження. З'ясувати особливості структурної перебудови артерій нижніх кінцівок щурів дорепродуктивного та репродуктивного віку за умов експериментальної гіперурикемії.

Матеріал та методи. Дослідження проведені на 32 білих безпородних щурах-самцях. Експериментальна група становила 16 тварин із біохімічно підтвердженою гіперурикемією, які були розділені на 2 групи: перша – 8 щурів чотирьохмісячного віку, вагою 150 – 170 грам і друга – 8 щурів віком 12 місяців вагою 230 – 250 грам. Контрольну групу становили щурі віком 4 і 12 місяців по 8 тварин в кожній. Показники урикемії на 45-тий день експерименту становили у тварин дорепродуктивного віку ($256,09 \pm 2,39$) мкмоль/л проти ($116,83 \pm 1,77$) мкмоль/л у тварин контрольної