

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**II Науково-практична конференція студентів та молодих вчених
з міжнародною участю**

**«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ
ПАТОФІЗІОЛОГІЇ ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ
МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»**

**15 ТРАВНЯ 2020
ХАРКІВ – Україна**

МАТІРНА А. В., КОШОВА О. Ю. Терапевтична резистентність при шизофренії з позицій генетики і фармакогенетики	132
МИРГОРОД В. С., БАШУРА А. Г., БОБРО С. Г. Механізм розвитку і методи корекції себорейного дерматита	134
МИРГОРОДСЬКА К. В., РИБАК В. А. Вивчення впливу фетоплацентарних препаратів на пігментоутворення шкіри.....	136
МИХАЙЛИЧЕНКО В. В., ТИЩЕНКО С. В. Патогенетичний зв'язок змін площі ядер нейронів суб'ядер аркуатного ядра гіпоталамуса із артеріальною гіпертензією та залежність від етіологічного чиннику підвищення артеріального тиску.....	137
МІНУХІН В. В., ТОРЯНИК І. І., КОНОНЕНКО Н. М., ОСТАПЕЦЬ М. О., МІНУХІНА Д. В., БАБІЧЕНКО М. С., ТРУФАНОВ О. В. Уроджений хламідіоз. Клініко-морфологічна характеристика ушкоджень	139
МІСАН Б. С., РИБАК В. А. Стовбурові клітини, як багатofункціональний засіб боротьби з хворобою Паркінсона.....	140
МІТРАКОВ І. О., ДАНУКАЛО М. В. Етіологічно різні артеріальні гіпертензії пов'язані із дисбалансом пресорних і депресорних нейропептидів та підвищеною експресією ізоформ синтази оксиду азоту в солітарно-вагальному комплексі у щурів.....	141
МОІСЕЄНКО Т. М., ТОРЯНИК І. І., КОНОНЕНКО Н. М., ІВАННІК В. Ю., МІНУХІНА О. О., ОСТАПЕЦЬ М. О., ХРИСТЯН Г. Є. ТВЕРЕЗОВСЬКИЙ М. В., СЕЛІН А. А. Контагіозний моллюск у диференційній діагностиці акне	143
МОРОЗЕНКО Д. В., ГЛЄБОВА К. В., ДОЦЕНКО Р. В., ЗЕМЛЯНСЬКИЙ А. О., МАКАРЕВИЧ Т. В. Прадофлосацін – ветеринарний препарат групи фторхінолонів: сучасна практика застосування	145
МУРАВЕНКО А. А. Трубчасті кістки: гістологічна будова та механізм репаративної регенерації	147
МУТАЗАККІ М. М., САФАРГАЛІНА-КОРНІЛОВА Н. А. Патогенетичні основи діагностики інфаркту міокарда без зубця Q	149
МЯГКА Д. Д., ШАПОВАЛ О. В. Експериментальні дослідження травматичних ушкоджень кісток.....	151
НЕВЗОРОВА С. І. Механізм розвитку тривожних розладів при тиреотоксикозі	153
НЕЛЯПІНА М. М., ГАЙДУКОВА О. О. Сучасні фармакологічні інтервенції щодо корекції синдрому хронічної втоми	155
НЕМЧЕНКО А. С., ЛЕБЕДЬ С. О. Історичний аналіз підробки ліків у світовій практиці	157
НЕМЧЕНКО А. С., КУРИЛЕНКО Ю. Є., НАЗАРКІНА В. М., ШЕНШИНА Ю. О. Аналіз використання цифрових технологій у медицині та фармації	159
ОГНЕВА Л. Г., ФЕДОРЕНКО О. В. Патофізіологія ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури.....	161
ОСТАПЕЦЬ М. О., ГРИЗОГЛАЗОВ І. В., ТОРЯНИК І. І. Вплив газованих напоїв на метаболічну функцію печінки.....	162

ЕТИОЛОГІЧНО РІЗНІ АРТЕРІАЛЬНІ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПОВ'ЯЗАНІ ІЗ ДИСБАЛАНСОМ ПРЕСОРНИХ І ДЕПРЕСОРНИХ НЕЙРОПЕПТИДІВ ТА ПІДВИЩЕНОЮ ЕКСПРЕСІЄЮ ІЗОФОРМ СИНТАЗИ ОКСИДУ АЗОТУ В СОЛІТАРНО-ВАГАЛЬНОМУ КОМПЛЕКСІ У ЩУРІВ

Мітраков І. О., Данукало М. В.

Запорізький державний медичний університет,

м. Запоріжжя, Україна,

zsmu@zsmu.zp.ua

Актуальність теми. Сьогодні більшість досліджень, присвячених порушенню нейронального контролю артеріального тиску (АТ) при артеріальній гіпертензії (АГ) концентровано навколо центрів симпатичного контуру регуляції АТ тоді як центри парасимпатичного відділу вегетативної нервової системи залишаються за межами уваги науковців. Тому в нашому дослідженні ми приділили увагу вивченню функціонального стану компонентів ключового надсегментарного центра парасимпатичної нервової системи – дорсального комплексу n.Vagus, а саме – ядра солітарного тракту (ЯСТ) та дорсального моторного ядра n.Vagus (ДМЯ). Як відомо, функціонування нервових центрів залежить від адекватної реалізації таких процесів як нейротрофіка, нейропластичність, нейротрансмісія, синаптогенез. Сьогодні в багатьох дослідженнях показано участь ряду газоподібних молекул (NO, H₂S, CO) та ряду неklasичних нейропептидів з вазоактивною дією у вищезгаданих процесах. Із представників газоподібних молекул найбільш широко досліджується на сьогодні система монооксиду азоту та її компоненти (особливо ізоформи синтази оксиду азоту (NOS) – nNOS, iNOS, eNOS). З іншого боку серед різноманіття неklasичних нейропептидів нашу увагу привернули саме мозковий натрійуретичний пептид (BNP) та ангіотензин II (АТ II), як речовини, що мають функціонально протилежний як центральний так і периферичний вплив на регуляцію АТ; обидва здатні моделювати нейрональну активність та широко представлені в ЯСТ та ДМЯ.

Тому, беручи до уваги вищесказане, **метою** роботи було надати характеристику експресії ізоформ синтази оксиду азоту – nNOS, iNOS, eNOS та BNP і АТ II в структурах ЯСТ та ДМЯ щурів з експериментальною АГ різного генезу.

Матеріали та методи. Дослідження було проведено на статевозрілих 30 щурах-самцях, серед яких 20 тварин лінії Wistar були розподілені на дві групи - контроль (10 щурів) (АД 110/75 ± 5 mm Hg) та 10 щурів із змодельованою ендокринно-сольовою АГ (ЕСАГ) як аналог ендокринно-асоційованої АГ людини (АТ 155/90 ± 5 mm Hg) та 10 щурів лінії SHR з есенціальною АГ (ЕАГ), як аналог первинної АГ людини (АТ 165/100 ± 5 mm Hg). Вміст ізоформ NOS та нейропептидів (АТII, BNP) досліджували за допомогою імуногістохімічного методу, використовуючи відповідні антитіла.

Результати дослідження. В результаті проведеного дослідження було встановлено, що збільшення вмісту ІРМ до nNOS у тварин з ЕАГ по відношенню до контрольних тварин становило відповідно 41,6 %, а у тварин

з ЕСАГ по відношенню до контрольних тварин - 70,1 %. Вміст ІРМ до іNOS у структурі ЯСТ тварин з ЕАГ був більшим на 53,3 %, а у тварин із ЕСАГ – на 51,2 % в порівнянні з групою контролю. Що стосується вмісту еNOS в структурі ЯСТ у тварин з ЕАГ та ЕСАГ, то він перевищував показники контролю на 22 %, та 35 % відповідно. В свою чергу в структурі ДМЯ були відмічені більші показники вмісту ІРМ до nNOS у тварин з ЕАГ (на 34,4 %) та з ЕСАГ (на 70,9 %) в порівнянні з контролем. Вміст іNOS в той же час у тварин з ЕАГ характеризувався збільшенням на 40,9 %, а у тварин з ЕСАГ на 67,8 % по відношенню до контрольних тварин. Експресія еNOS характеризувалася більшим вмістом ІРМ у тварин з ЕАГ на 92,2 %, а у тварин з ЕСАГ на 74,6 % порівняно з групою контролю.

Експресія нейропептидів в структурах ЯСТ та ДМЯ експериментальних тварин мала свої особливості. Так, в ЯСТ вміст VNP у тварин з ЕАГ не відрізнявся, а у тварин з ЕСАГ був більший на 36,3 % від показників контролю. В той час як вміст АТ II в ЯСТ був більшим у щурів з ЕАГ на 13 %, а у щурів з ЕСАГ меншим на 17,9 % порівняно з групою контролю. В ДМЯ у тварин з ЕАГ вміст ІРМ до VNP не відрізнявся від значень контролю, а у тварин з ЕСАГ – був більше на 21,4 % за показники контрольної групи. В той же час як вміст АТ II в ДМЯ характеризувався більшими значеннями як у тварин з ЕАГ (на 10,7 %) так і у тварин з ЕСАГ (на 37,4 %) порівняно з інтактними тваринами.

Висновки. Базуючись на аналізі отриманих даних можна зробити наступні висновки:

1. Артеріальна гіпертензія супроводжується вираженими змінами показників експресії ізоформ синтази оксида азоту, мозкового натрійуретичного пептиду та ангіотензину II, в структурах ядра солітарного тракту та дормального моторного ядра у щурів обох експериментальних груп.

2. Незалежно від етіопатогенезу артеріальної гіпертензії в обох експериментальних групах в обох досліджуваних структурах збільшується експресія всіх трьох ізоформ синтази оксиду азоту.

3. Особливості експресії мозкового натрійуретичного пептиду та ангіотензину II в досліджуваних структурах у щурів з ендокринно-сольовою та есенціальною артеріальними гіпертензіями носять залежний характер від етіопатогенетичної виду артеріальної гіпертензії.