

вызваны *S. aureus* (25,5%), *E. coli* (18,5%), *St. pyogenes* (10,5%). Воспалительные инфильтраты брюшной стенки – *E. coli* (20,0 %), *E. faecalis* (13,5%), *K. pneumoniae* (11,0%). Возбудителями флегмон мягких тканей были: *S. aureus* (30,5%), энтерококки (15,0%). Нагноения послеоперационных ран связаны с *S. aureus* (21,5%) и *E. coli* (15,5%). Вывод. Выделение нескольких видов возбудителей значительно затрудняет выбор оптимального антибактериального препарата, что создает дополнительные проблемы в лечении инфекционных осложнений у больных хирургического профиля.

ЭКСПРЕССИЯ мРНК HIF-1 ПОСЛЕ ТЕРАПИИ МОДУЛЯТОРАМИ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВОТОКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Литвиненко Е.С.

Научный руководитель: д. биол. н., проф. Беленичев И.Ф.
Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Ишемический инсульт является основным неврологическим расстройством, который характеризуется повышением уровня глутамата, внутриклеточного Ca^{2+} и приводит к запуску реакций глутамат- кальциевого каскада, эксайтотоксичности, а в конечном итоге к клеточному повреждению и гибели нейрона. Предотвратить данный каскад событий при гипоксии мозга, берет на себя система эндогенной защиты организма, а в частности система антиоксидантных ферментов (глутатион, глутатион- содержащие ферменты, СОД, каталаза НАДФ.Н) эффективность, которой зависит от тяжести и длительности ишемии. Важную роль в стимулировании клеточной адаптации к гипоксическим/ишемическим условиям играет транскрипционный фактор HIF-1 (гипоксически-индуцируемый фактор-1). Гипоксия приводит к стабилизации HIF-1, которая впоследствии активирует экспрессию различных генов способствующих клеточной адаптации к этим условиям. К ним относятся EPO, VEGF, HSPs, белки увеличивающие метаболизм глюкозы (переносчики глюкозы, гликолитические ферменты). Некоторые из генов, таких как EPO и VEGF, обеспечивают прямую защиту клеток от гипоксического стресса. Другие, такие как HSPs, могут повышать уровень GSH, способствуя стабилизации HIF-1. Кроме того ряд зарубежных работ указывает на то, что HIF-1 может повышать уровень GSH в мозге крыс, подверженных гипоксии (Shrivastava et al, 2008), что преведет к повышению выживаемости нейронов в условиях гипоксии и истощения антиоксидантной защиты организма. С другой стороны смещение внутренней среды клетки в сторону ее восстановленных интермедиатов обеспечивает оптимальные условия для стабилизации HIF-1. Таким образом, и активация HIF-1 и повышение уровня восстановленного глутатиона защищает нейроны от окислительного повреждения. Все вышесказанное указывают на то, что поддержание уровня GSH и снижение токсичности ROS является частью HIF-1-опосредованной нейрозащиты. Все это подтверждает перекрестное взаимодействие GSH-HIF-1 в гипоксических условиях. Целью данного исследования было определение уровня экспрессии мРНК для HIF-1 у монгольских песчанок перенесших экспериментальный ишемический инсульт, после лечения модуляторами системы глутатиона. Материалы и методы. Эксперименты проведены на самцах монгольских песчанок, которым вводились экспериментальные вещества в течение 4 суток. Животные были разделены на 5 групп: 1. группа контроля (ОНМК), которой вводили физиологический раствор в эквивалентном объеме. 2.ОНМК+селеназа (50 мкг/кг); 3. ОНМК+глутоксим (50 мг/кг); 4.ОНМК+ глутаредоксин(200 мкл/кг); 5. ОНМК+ пирацетам (500 мг/кг). Экспрессия мРНК HIF-1 определялась с помощью полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией в реальном времени.

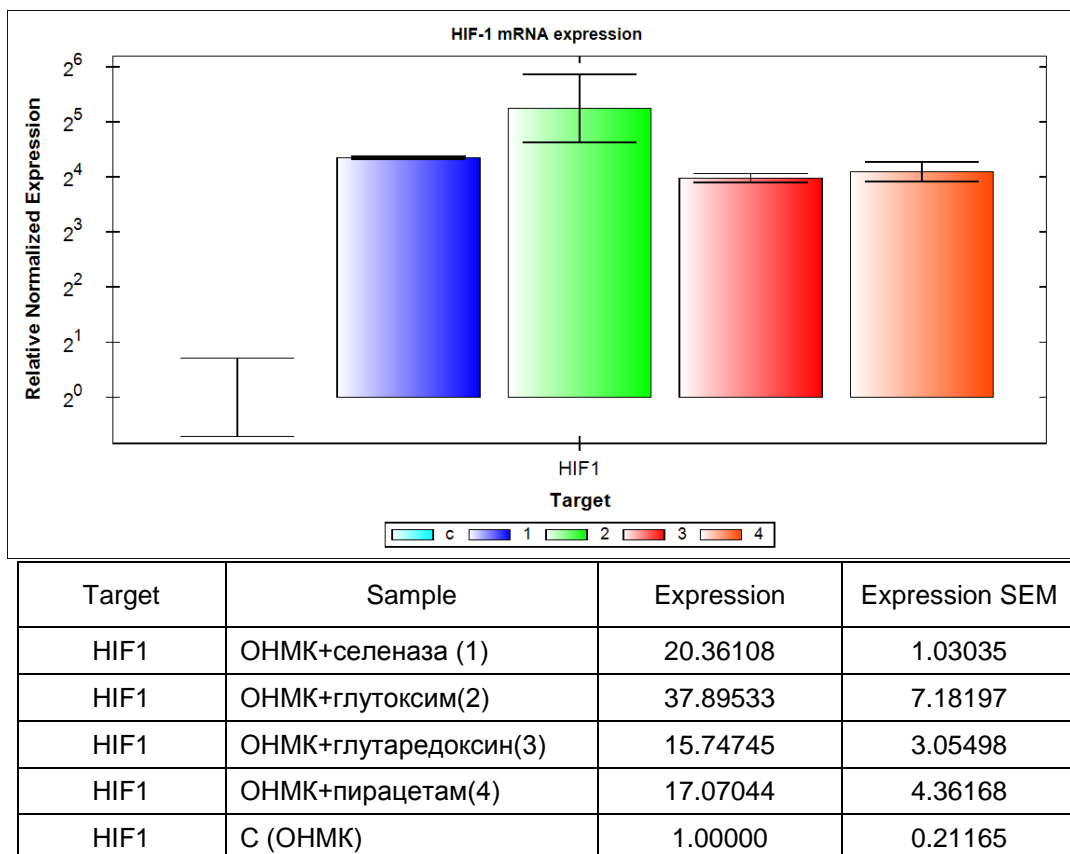


Рисунок 1. Уровень экспрессии мРНК HIF-1, после введения экспериментальных препаратов

Из представленных результатов видно, что все препараты в разной степени выраженности повышают экспрессию HIF-1. Лидирующую позицию занял препарат глутоксим (аналог окисленного глутатиона). Мы полагаем, что высокие уровни экспрессии мРНК для HIF-1 может послужить очередным объяснением механизма действия модуляторов системы глутатиона и явится потенциальной мишенью для фармакологического вмешательства при ишемическом инсульте.

ВПЛИВ ОПАДІВ НА ЗМІНУ КІЛЬКОСТІ ПИЛКУ АМБРОЗІЇ В АТМОСФЕРНОМУ ПОВІТРІ

Малєєва Г.Ю.

Науковий керівник: д.б.н., доц. Приходько О.Б.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра медичної біології, паразитології та генетики

Метеорологічні фактори мають досить відчутний вплив на коливання кількості пилку амброзії у повітрі. Встановлення закономірностей між палінацією амброзії та погодними умовами дає змогу більш точно спрогнозувати дні з максимальною кількістю пилку цієї рослини у повітрі, що в свою чергу дозволить своєчасно проводити профілактичні заходи, спрямовані на попередження розвитку алергічних реакцій у населення. Мета роботи. Дослідити вплив опадів на зміну кількості пилку амброзії в атмосферному повітрі. Матеріали та методи досліджень. Було використано дані аеробіологічного моніторингу, що проводиться на кафедрі медичної біології, паразитології та генетики ЗДМУ. Для визначення кількості опадів користувались архівом прогнозу погоди. Результати спостережень обробляли за допомогою пакету ліцензійної програми «STATISTICA 6.0 for Windows» (StatSoftInc.). Отримані результати. Спостерігається досить суттєва залежність зміни кількості пилку амброзії у повітрі від наявності чи відсутності опадів, а також від їх середньодобової кількості. Якщо середньодобова кількість опадів перевищує 10 мм, то спостерігається зменшення кількості пилку амброзії у повітрі. Якщо були опади, але їх кількість не перевищувала 10 мм на добу, то спостерігається зростання кількості пилку у повітрі, адже