

введення щурам яблучної кислоти та бемітилу малату сприяло вірогідному збільшенню тривалості їх плавання відносно контролю, відповідно, на 353 та 83 %. Оцінюючи ці данні, відзначимо, що попереднє введення яблучної кислоти сприяло зростанню плавального тесту в 2,7 рази більше, ніж на тлі бемітилу, та в 2,4 рази перевершило результат бемітилу малату. Останній проявив лише тенденцію до подовження часу плавання в порівнянні з бемітилом. Висновки. Таким чином, можна заключити, що введення чистої яблучної кислоти викликає більший за величини актопротекторний ефект порівняно з її комбінацією з бемітилом та власне самим еталонним актопротектором. Отже субстрати циклу Кребса представляють інтерес для подальших досліджень їх фармакологічних властивостей.

КІЛЬКІСНЕ ФОТОМОРФОМЕТРИЧНЕ ВИЗНАЧЕННЯ РІВНІВ ЕКСПРЕСІЇ ЖЕЛАТИНАЗИ MMP-9 ТА ЇЇ ТКАНИННОГО ІНГІБІТОРА TIMP-1 У ПРОТОВОЇ АДЕНОКАРЦИНОМІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ

Євсєєв А.В., Буджеліда Дж.Н., Князева А.О.
Науковий керівник: к.мед.н., доцент Євсєєв А.В.
Запорізький державний медичний університет
Кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Матриксні металопротеїнази (MMPs) відіграють значну роль у процесах інвазії і метастазування злоякісних пухлин. Здатність пухлини до інвазії оточуючих тканин, зокрема, визначається балансом між кількістю певних MMPs та їх тканинних інгібіторів (TIMPs). За даними, отриманими І.С. Коваленко (2014), експресія MMP-9 та її тканинного інгібітору TIMP-1 у нормальній тканині підшлункової залози (ПЗ) визначається лише у поодиноких клітинах. Метою даного дослідження було кількісне визначення відносної площі та інтенсивності експресії MMP-9 і TIMP-1 у протоковій аденокарциномі (ПА) ПЗ. Дослідження проведене на біопсійному та післяопераційному матеріалі пухлинної тканини 20 хворих на ПА ПЗ. Імуногістохімічне дослідження проведене з використанням первинних антитіл до *MMP-9, 92kDa Collagenase IV* і *TIMP-1 Ab-2, клон 102D1* (ThermoLab, США), та системи детекції EnVision FLEX (DAKO, США). Фотоморфометричне визначення відносної площі та інтенсивності експресії досліджуваних маркерів проводили за допомогою програми обробки цифрових зображень ImageJ. Отримані кількісні дані обробляли у програмі MS Excel. У результаті дослідження показано, що при ПА ПЗ відбувалось значне зростання продукції желатинази MMP-9, яка руйнує колаген IV типу. Відносна площа експресії цього маркеру склала $25,95 \pm 12,68\%$, а інтенсивність експресії визначена на рівні $66,18 \pm 32,33$ умовних одиниць оптичної щільності. У той же час експресія тканинного інгібітору TIMP-1 була вкрай незначною (інтенсивність експресії – $1,87 \pm 1,62$ умовних одиниць) і визначалась у поодиноких злоякісних клітинах ПА ПЗ, відносна площа яких склала $0,73 \pm 0,51\%$. Різниця між відповідними показниками MMP-9 і TIMP-1 була статистично достовірною ($p < 0,05$). Кореляційний аналіз виявив зворотній помірної сили зв'язок між експресією досліджуваних маркерів (коефіцієнт кореляції Пірсона $r = -0,31$). Таким чином, показано, що для ПА ПЗ характерним є підвищення рівня експресії желатинази MMP-9 на фоні низького рівня експресії її тканинного інгібітору TIMP-1, що вказує на значний інвазивний потенціал цих пухлин.

ВЛИЯНИЕ L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕЙРОНОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Егоров А.А.
Научный руководитель: проф. Беленичев И.Ф.
Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Введение. Ишемический инсульт (ИИ) – является важной медицинской и социальной проблемой последнего десятилетия. Частота всех случаев инсульта в Украине составляет 2,5-3,5 случаев на 1000 жителей, а первичного инсульта – 2,0-2,5. Инвалидизация после перенесенного инсульта составляет 3,2 на тысячу населения и занимает первое место среди других причин. Цель. Целью нашего исследования является изучение влияния L-лизина эсцината на морфофункциональное состояние нейронов коры головного мозга крыс на 4-е сутки моделирования ИИ. Материалы и методы. Моделирование ИИ у подопытных животных (беспородных крыс-самцов) вызывали двухсторонней перевязкой общих сонных артерий. L-лизина эсцинат вводили внутривентрикулярно в дозе 50 мг/кг 1 раз в сутки. На 4-ые сутки животных выводили из эксперимента путем декапитации. Исследования морфофункционального состояния нейронов IV-V слоев коры проводили с помощью микроскопа Axioskop (Zeiss, Германия) и с помощью 8-битной CCD-камеры СОНУ-4922 (СОНУ Inc., США). Полученные снимки были обработаны с помощью компьютерной системы анализа изображений VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Германия). Результаты. Моделирование ОНМК по ишемическому типу на 4-е сутки приводило к уменьшению плотности и площади тел нейронов на 36,87% и 8,54% соответственно, а также снижало содержания РНК в нейронах на 73,65% относительно ложнооперированной группы животных. Введение L-лизина эсцината в дозе 50 мг/кг приводило к увеличению плотности и площади нейронов на 10,99% и 13,71%, на фоне увеличения содержания РНК в нейронах на 42,79% по отношению к группе контроля. Нами было изучено состояние нейроглии коры головного мозга крыс на 4-е сутки моделирования ИИ. Были установлены выраженные дегенеративные изменения в нейроглии, что проявлялось в уменьшении плотности и площади тел глиальных клеток на 1,22% и 10,31% соответственно, а также уменьшению