

алкоголізму. Нейропротективна дія досліджуваних препаратів реалізовувалася в зменшенні неврологічних порушень і нормалізації когнітивних функцій.

СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Субачова Т.

Научные руководители: проф. Беленичев И.Ф., доц. Павлов С.В.
Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Актуальность исследования различных видов церебральной патологии и разработки методов их лечения не требует детального обоснования. При заболевании мозга деструктивного и дегенеративного генеза происходит нарушение дыхательной цепи митохондрий, энергетического обмена, ионного гомеостаза клетки с повышенным содержанием ионов кальция, развитием глутаматной эксайтотоксичности и повреждающего действия нитрозирующего и оксидативного стресса, инициации нейроапоптоза и гибели клетки. Среди факторов запуска апоптоза следует отметить образование активных форм кислорода (АФК) в процессе «извращенного» пути окислительного метаболизма в клетке. Существуют убедительные доказательства того, что центральная роль в продукции АФК и последующем развитии апоптоза и некроза принадлежит митохондриям, изменению проницаемости их мембран в результате формирования специфического комплекса митохондриальных пор и иницированию митоптоза. Ныне существует обобщенное понятие «митохондриальная дисфункция». Развитие митохондриальной дисфункции приводит к нарушению обратного захвата медиаторов (катехоламинов, дофамина, серотонина), ионного транспорта, генерации и проведения импульса, синтеза белка *de novo*, процессов трансляции и транскрипции; активизируются «паразитарные» энергопродуцирующие реакции, что приводит к существенной убыли энергетических запасов нейрональной клетки. Кроме того, под действием АФК происходит открытие митохондриальных пор с экспрессией и выходом в цитозоль проапоптотических белков. Открытие пор превращает митохондрии из «электростанций» в «топку» субстратов окисления без образования АТФ. Исходя из вышеизложенного, перспективным направлением фармакокоррекции церебральной ишемии является поиск средств, способных корригировать негативные последствия митохондриальной дисфункции. В последнее время широкое применение в практической медицине нашли нейропептиды (Цереброкурин, Семакс, Кортексин). Проведенные нами экспериментальные исследования показали, что курсовое назначение Цереброкурина, Семакса, Кортексина крысам с моделированием ишемии головного мозга приводило к существенному снижению проявлений оксидативного стресса в головном мозге экспериментальных животных (уменьшение маркерных продуктов окислительной модификации белков, нуклеиновых кислот, стабильных метаболитов NO). Подобное антиоксидантное действие нейропептидов объясняется их позитивным влиянием на процессы митохондриальной дисфункции. Так, было выявлена способность данных препаратов тормозить открытие митохондриальной циклоспорин-А-зависимой поры на 4-е сутки модельной патологии. Важно отметить, что данный эффект нейропептиды продемонстрировали и в опытах *in vitro* при введении в инкубационную смесь, содержащую митохондрии нейронов гиппокампа ионов Ca^{2+} (0,6 мМ) и нейротоксина — МФП (0,4 мМ). Таким образом, проведенные экспериментальные исследования показали высокую церебропротективную активность Цереброкурина, Кортексина и Семакса. Важным звеном механизма их церебропротективного действия является способность нормализующе влиять на митохондриальную дисфункцию, а также на явления оксидативного стресса.

РОЗПОДІЛ ГЛІКОЗАМІНОГЛІКАНІВ В СТРУКТУРАХ СЕЛЕЗІНКИ В РАНЬОМУ ПІСЛЯНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОПЛІДНОГО ВВЕДЕННЯ АНТИГЕНІВ РІЗНОЇ ПРИРОДИ

Таланова О.С., Апт О.А., Басенко Ю.І.

Науковий керівник: проф. Волошин М.А.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії

Мета дослідження – встановити розподіл глікозаміногліканів в структурах селезінки щурів в нормі та після внутрішньоутробного введення антигенів різної природи. Матеріали та методи. Об'єктом дослідження була селезінка 196 білих щурів у віці від 1-ої до 90-ої доби післянатального життя. Тварин розподілили на 4 групи: I – інтактні щури; II (контрольна) - тварини після внутрішньоплідного введення фізіологічного розчину; III - щури, яким внутрішньоутробно вводили спліт-вакцину Ваксигрип; IV – тварини, яким внутрішньоутробно вводили вакцину паротиту. Увесь комплекс глікозаміногліканів виявляли розчином альціанового синього при рН 2,6 з критичною концентрацією $MgCl_2$ 0.2M. Диференціювання несольфатованих, низько – і високосольфатованих сполук проводили після обробки зрізів тестикулярною гіалуронідазою. Низько- високосольфатовані глікозаміноглікани розрізняли із застосуванням забарвлення зрізів розчинами альціанового синього з критичною концентрацією $MgCl_2$ 0.6M, 0.2M. У новонароджених тварин III та IV групи в капсулі, трабекулах та стромальних елементах білої пульпи селезінки загальний вміст глікозаміногліканів більший за рахунок низькосольфатованих форм та гіалуронової кислоти, порівняно з тваринами інтактною групи. У всіх групах щурів впродовж

1 - 90-ої доби спостереження зменшується вміст несольфатованих і збільшується вміст низько- і високосольфатованих глікозаміногліканів. При цьому в III та IV групах накопичення сольфатованих сполук відбувається випереджаючими темпами до 11 доби. Ця різниця майже нівелюється і загальний вміст глікозаміногліканів збільшується на 14 добу в усіх групах. З 21-ої доби життя в капсулі, трабекулах накопичення високосольфатованих глікозаміногліканів в III групи тварин проходить швидше. До 90-ої доби життя різниці між накопиченням глікозаміногліканів в різних групах не виявлено. Таким чином, внутрішньоплідна дія антигену призводить до кількісних змін в процесах накопичення низькосольфатованих глікозаміногліканів до 11 доби життя, та високосольфатованих сполук наприкінці першого місяця життя, незалежно від типу антигену, що може бути проявом якісного дисбалансу в процесах формування сполучної тканини.

ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ РЕЦЕПТОРІВ ДО ЛЕКТИНУ СОЇ В СТРУКТУРАХ СЕЛЕЗИНКИ В НОРМІ ТА ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОУТРОБНОГО АНТИГЕННОГО НАВАНТАЖЕННЯ

Таланова О.С., Богуславський Д.Р.

Науковий керівник: проф. Волошин М.А.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії

Мета дослідження – встановити особливості розподілу рецепторів до лектину сої в структурах селезінки щурів в нормі та після внутрішньоутробного введення антигенів. Матеріали та методи. Об'єктом дослідження була селезінка 192 щурів від моменту народження до 90-ої доби постнатального життя. Досліджуваних тварин розділяли на 4 групи: I – інтактні щури; II (контрольна) - тварини після внутрішньоплідного введення фізіологічного розчину; III - щури, яким внутрішньоплідно вводили антиген; IV – тварини після введення антигена в навколоплідні води. Спліт-вакцину Ваксигрип використовували як антиген. Гістологічну обробку матеріалу проводили стандартним методом. Лектином сої (SBA) обробляли серійні парафінові зрізи завтовшки 5-6 мкм. Результати обробляли методом напівкількісного аналізу. В селезінці новонароджених щурів I та II груп кількість рецепторів до лектину сої на рівні (+) в капсулі, трабекулах, стінках судин. В експериментальних тварин щільність рецепторів до лектину сої в структурах селезінки вище, порівняно з тваринами інтактною та контрольною груп всіх термінів спостереження. До 21-ої доби життя в III та IV групах тварин більш швидкими темпами збільшується кількість SBA+-лімфоцитів в білій пульпі селезінки. Із 45-ої по 90 добу життя у тварин всіх досліджуваних груп кількість структур з рецепторами до лектину сої, порівняно з 21-ою добою життя, зменшується. На 90 добу життя різниця між показниками тварин всіх груп нівелюється. Встановлено, що виявлені особливості розподілу SBA+-рецепторів вказують на дисбаланс формування структур селезінки у антигенпремійованих груп тварин, що означає прискорення формування гуморального імунітету.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПАТТЕРНА РАСПРЕДЕЕНИЯ NOS1 В СОСУДИСТОМ И ТКАНЕВОМ КОМПАРТМЕНТАХ АРКУАТНОГО ЯДРА ГИПОТАЛАМУСА

Тищенко С.В., Богатырчук Н.С.

Научные руководители: проф. Колесник Ю.М., проф. Ганчева О.В.

Запорожский государственный медицинский университет

Кафедра патологической физиологии

Актуальность. Оксид азота (NO) – это нетипичная сигнальная молекула, которая имеет ряд молекулярных мишеней. В настоящее время известно три изоформы NO-синтазы (нейрональная, макрофагальная и эндотелиальная). Нейрональная NOS конституционально экспрессируется в специфических нейронах головного мозга и причастна к модуляции физиологических функций, таких как обучение, память и нейрогенез. Известно, что одной из основных структур гипоталамуса, участвующей в регуляции АД является аркуатное ядро гипоталамуса, которое состоит из мелкоклеточных нейронов. Целью нашего исследования было установить паттерн распределения нейрональной NOS с учетом ее локализации в тканевом или сосудистом компартментах аркуатного ядра гипоталамуса. Материалы и методы. Исследования были проведены на 10 животных. Объектом исследования у крыс был мозг. С помощью иммуногистохимического метода были получены микроизображения нейронов аркуатного ядра с иммунореактивным материалом (ИРМ) к NOS1. В ходе автоматической обработки изображений рассчитывались содержание и концентрацию ИРМ в площади исследованной структуры (ЕИФ/мкм²), и удельной площади ИРМ (%) к NOS1. На основании исследуемых показателей был составлен паттерн экспрессии NOS1 в аркуатном ядре гипоталамуса. Результаты. Было установлено, что экспрессия фермента зависела от принадлежности к определенному компартменту: в тканевом она была слабо выражена, характеризовалась диффузным распределением практически по всему аркуатному ядру, тогда как в сосудистом иммунореактивный материал располагался локально, чаще в виде единичных, интенсивно «светящихся» фрагментов, либо в виде короткой цепочки. В тканевом компартменте, представленном мелкоклеточными нейронами, NOS1 была диффузно распределена преимущественно субмембранно. В ядре встречались нейроны с разной интенсивностью экспрессии NOS1, среди которых были и клетки, не содержащие иммунореактивный материал. По-видимому, это связано с разными