перименту – 10 діб. Перекисне окиснення ліпідів визначали за кількістю ТБК-реактивних сполук. Активність каталази визначали за наявності молібдату. Вміст відновленого глутатіону визначали методом Елмана. Для визначення специфічних білків використовували імуноблотіинг та імуногістохімію.

Вміст кінцевих продуктів перекисного окиснення ліпідів у відділах мозку щурів 2 групи був вірогідно вище показників контролю на 41% у корі великих півкуль, у гіпокампі – 41%,мозочку - 27%. Активність супероксиддисмутази була нижчою у всіх відділах мозку експериментальних тварин, порівняно з тканинами контрольних тварин на 47%. Активність каталази тварин 2 групи знизилася на 40,2%, 40,5% і 29,4% (P <0,05)у гіпокампі, мозочку і корі великих півкуль головного мозку відповідно. Вміст GSH був вірогідно нижчим у тварин дослідної групи у корі великих півкуль на 24,06%(P<0,05), гіпокампі на 22,1% (P<0,05) та мозочку 17,45% (P < 0,05) порівняно з контролем. Несприятливі впливи різної природи індукують характерну клітинну відповідь глії, зокрема, астроцитів – астрогліоз. Астрогліоз, в свою чергу, характеризується посиленим синтезом ГФКБ та перебудовою проміжних філаментів. При десинхронозі спостерігається підвищення ГФКБ у мозочку - на 72%, гіпокампі – на 94 %, корі великих півкуль – на 45% у порівнянні з контрольною групою. Результати імуногістохімічного дослідження зрізів мозку старих тварин повністю узгоджуються з результатами імуноблотингу і підтверджують розвиток астрогліозу за умов десинхронозу.

Таким чином, за умов десинхронозу у мозку піддослідних старих тварин виявлено розвиток окисного стресу, що стало першопричиною ушкодження нервових клітин у різних відділах нервової системи. При введені мелатоніну всі показники, які змінювалися при оксидативному стресі, поверталися до норми, що свідчить про його ефективну антиоксидантну дію у мозку старих тварин.

Наконечна О. А., Абрамова Л. П., Безродна А. І.,
Стабровський С., Коцур В., Кучеренко І., Новікова Д.

ВПЛИВ ПОВЕРХНЕВО-АКТИВНИХ РЕЧОВИН НА NO-СИНТАЗНУ ОКИСЛЮВАЛЬНУ СИСТЕМУ В ПІДГОСТРОМУ ЕКСПЕРИМЕНТІ

Харківський національний медичний університет
пр. Науки, 4, Харків, 61022, Україна
e-mail: bezrodnaya.ai@gmail.com

Антропогенна діяльність людини призвела до накопичення у навколишньому середовищі поверхнево-активних речовин (ПАР), яким в різній мірі властива біологічна активність. Вивчення біохімічних механізмів дії ПАР та розробка заходів захисту населення від шкідливих факторів довкілля є актуальною проблемою медичної біохімії. Одним із важливих аспектів цієї проблеми є визначення ролі та метаболізму NO-синтазної системи в умовах токсифікації ПАР. Відомо, що газоподібний хімічний медіатор NO відіграє універсальну роль у регуляції фізіологічних функцій систем організму.

Метою роботи є вивчення активності NO-синтазної окислювальної системи при токсичному впливі ПАР – олігоефірів («Лапролів» Л-3603-2-12 (поліоксипропіленоксие тилентриол) і Л-10002-2-80 (поліоксиетиленоксипропілендіол)), поліетиленгліколю – 400 (ПЕГ-400) та етиленгліколю (ЕГ) в умовах підгострого токсикологічного експерименту.

Об’єкт і методи дослідження. Дослідження проведено на білих щурах лінії WAG тривалістю 45 діб. Тварини знаходилися в стандартних умовах віварію. Дослід проведений на п’яти групах тварин: контрольній та чотирьох дослідних в кількості по 10 тварин у кожній. Водні розчини ПАР щоденно натщесерце внутрішньошлунково вводилися в дозі 1/10 $ДЛ_{50}$ за допомогою металевого зонду. Контрольна група щурів отримувала

відповідні об'єми питної води. Утримання та спостереження за тваринами проводились у відповідності з положеннями «Загальноетичних принципів експериментів на тваринах», які узгоджені Першим Національним конгресом з біоетики (Київ, 2001), «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються з експериментальною та науковою метою» (Страсбург, 1986). Оцінка активності NO-синтазної системи включала контроль вмісту в сироватці крові оксиду азоту (NO), нітритів (NO_2^-), нітратів (NO_3^-) після закінчення підгострої токсифікації щурів. Дослідження виконано за допомогою біохімічного аналізатора Lab Line – 80 (Австрія) та наборів реагентів фірми «Філісіт-Діагностика» (Україна).

Результати дослідження і їх обговорення. Аналіз засвідчив, що по завершенню підгострого експерименту досліджувані речовини значно підвищували активність NO-синтазної метаболічної системи порівняно з контрольною групою тварин.

Так, у сироватці крові тварин, які отримували Л-3603-2-12 та Л-10002-2-80 рівень NO підвищувався у 2,16 та 2,0 рази відповідно. Рівень NO_2^- підвищувався порівняно з контролем у 2,36 рази та 2,19 разів відповідно для тварин, які отримували Л-3603-2-12 та Л-10002-2-80. Рівень NO_3^- також підвищувався після токсифікації дослідних тварин «Лапролами» у 1,98 та 1,79 рази відповідно для Л-3603-2-12 та Л-10002-2-80.

Характер впливу ПАР ПЕГ-400 та ЕГ на вміст у сироватці крові щурів NO, NO_2^-, NO_3^- був схожим. Спостерігалось зростання в 2,58 та 2,65 рази, порівняно з контрольною групою тварин, рівня NO після токсифікації ПЕГ-400 та ЕГ відповідно. Рівень NO_2^- підвищувався в сироватці крові дослідної групи тварин, які отримували ПЕГ-400 та ЕГ у 2,46 та 2,53 рази. Тенденція зростання спостерігалась і для нітритів – у 2,32 та 2,48 рази відповідно після токсифікації ПЕГ-400 та ЕГ. Слід зазначити, що це підвищення було дещо вищим порівняно з впливом лапролів Л-3603-2-12 і Л-10002-2-80.

Висновок. Встановлено, що в процесі підгострого токсикологічного експерименту на щурах ПАР Л-3603-2-12, Л-10002-2-80, ПЕГ-400, ЕГ у дозі 1/10 $ДЛ_{50}$ підвищують активність NO-синтазної окислювальної системи, а саме рівні оксиду азоту, нітритів, нітратів у сироватці крові, порівняно з контрольною групою тварин, що свідчить про істотну активацію вільнорадикального окислення в організмі дослідної групи тварин.

Стогній Є.[1,3], Нідялкова Н.[2], Чернишенко В.[1]

РОЛЬ С-КІНЦЕВИХ ДІЛЯНОК αC-РЕГІОНУ ФІБРИНОГЕНУ В АГРЕГАЦІЇ ТРОМБОЦИТІВ

[1] Інститут біохімії ім. О. В. Палладіна НАН України
вул. Леонтовича, 9, м. Київ, 01030, Україна
[2] Інститут мікробіології і вірусології ім. Д.К. Заболотного НАН України, Київ
[3] Київський національний університет імені Тараса Шевченка
e-mail: stogniyevgen@gmail.com

Stohniy E., Nidialkova N., Chernyshenko V. THE ROLE OF FIBRINOGEN αC-REGION IN PLATELET AGGREGATION. Fibrinogen αC-regions (Aα220-610) are involved in fibrin polymerization and can take part in platelet aggregation interacting with GPIIbIIIa-receptors through RGD-residue (α572-574). The aim of present work was to investigate the role of particular parts of αC-region of fibrinogen in platelet aggregation with the use of proteases with different specificity. It was demonstrated that fibrinogen residues located in Aα407-504 could participate in platelet aggregation of in the stabilization of fibrinogen structure needed for effective support of platelet aggregation.

До αC-регіону належить С-кінцева ділянка Aα-ланцюга фібрин(оген)у Aα220-610. Показано, що ці послідовності беруть участь у процесі полімеразиції фібрину та здатні