Лук’янова Є.М., Павлова О.О. Особливості морфофункціонального стану ендотелію Судин головного мозку щурів з нітрит-індукуваною деменцією альцгеймерівського типу/ Є.М. Лук’янова О.О. Павлова// «XХI читання ім. В.В. Підвисоцького»: Бюлетень матеріалів наукової конференції (23-24 червня 2022 року). – Одеса: УкрНДІ медицини транспорту, 2022. – С.62

**УДК 616.894-053.8:616.133.33-018.74]-092.9**

**ОСОБЛИВОСТІ МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІЮ**

**СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ З НІТРИТ-ІНДУКУВАНОЮ ДЕМЕНЦІЄЮ АЛЬЦГЕЙМЕРІВСЬКОГО ТИПУ**

**PECULIARITIES OF THE MORPHOFUNCTIONAL STATE OF THE BRAIN VESSELS ENDOTHELIUM IN RATS WITH NITRITE-INDUCED DEMENTIA OF THE ALZHEIMER TYPE**

Лук’янова Є.М., Павлова О.О.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

**Мета робота.** Вивчення показників морфофункціонального стану ендотелію судин мікроциркуляторного русла головного мозку у щурів з нітрит-індукованою деменцією альцгеймерівського типу оскільки роль судинних факторів у механізмах пошкодження функції нейронів при нейродегенеративних захворюваннях є визначальною.

**Матеріали і методи.** В експерименті брали участь 24 щурів-самців популяції WAG масою 180-250г. Тварини були розділені групи: контрольна (n=8), N-14 (nitrite 14 days, n=8) та групи N-28 (nitrite 28 days, n=8) отримували внутрішньочеревні ін'єкції водного розчину нітриту натрію (NaNO2) у дозі 50мг/кг протягом 14 днів та 28 днів відповідно. Показники, що відображають морфофункціональний стан ендотелію щурів, вивчали через 14 днів після завершення експерименту. Концентрації ендотеліну-1, VEGF-A and eNOS у сироватці крові визначали імуноферментним методом, використовуючи стандартний набір реагентів. Стан ендотелію судин мікроциркуляторного русла головного мозку щурів оцінювали в мікропрепаратах, забарвлених за методом Ейнарсона, та імуногістохімічно - реакція з антитілами до VEGF-A.Середні значення рівнів оптичної щільності цитоплазми VEGF-мічених клітин (I) та фону (I0) визначали у програмі растрового графічного редактора GIMP (GNU Image Manipulation Program).

**Результати дослідження.** Нами показано, що зі збільшенням терміну введення нітриту натрію ступінь пошкодження ендотелію судин мікроциркуляторного русла та нейронів головного мозку щурів у порівнянні з даними в контрольній групі-збільшується, розвивається дистрофія нейронів, що «вижили», знижується здатність до продукції VEGF-А. Так, у гр.N-14 кількість мічених VEGF-А ендотеліоцитів та оптична щільність цитоплазми збільшується, відповідно до групи контролю. У той самий час у гр.N-28, де ушкодження ендотелію будо більш значущим, кількість мічених ендотеліоцитів у полі зору – зменшується, але оптична щільність цитоплазми мічених эндотелиоцитов не відрізняється від такої в гр.N-14.

Через 14 днів, «період регенерації», спостерігається стимуляція продукції VEGF-А ендотеліоцитами, нейронами кори та гіпокампа, проте різною мірою, що, ймовірно, пов'язано з термінами (тривалістю) введення нітриту натрію.

**Висновки.** У тварин з нітрит-індукованою моделлю деменції (N-14) через 14 днів періоду «регенерації» виявлено біохімічні та морфологічні ознаки пошкодження ендотелію всіх судин в організмі тварин та головного мозку у тому числі. Проте вже з першого дня пошкодження відзначається зменшення експресії VEGF-А, зміна співвідношення перицитів та ендотеліоцитів, за допомогою яких можна робити висновки про стан регенерації судин.

Зі збільшенням тривалості введення нітриту натрію ступінь ушкодження ендотелію суттєво зростає, а продукція VEGF-А – знижується.

**Ключові слова:** нітрит-індукована деменція альцгеймерівського типу, ендотелій судин головного мозку,, VEGF-A, оптична щільність цитоплазми мічених эндотелиоцитов

**Key words:** nitrite-induced Alzheimer's type of dementia, cerebrovascular endothelium, VEGF-A, cytoplasmic optical density of labeled endothelial cells.