

продуцирующие жидкость. Коленный сустав является в разогнутом состоянии блоковидным и при сгибании голени выполняет вращательные движения.

Изучение нами кисты показало, что причиной ее появления является растяжение суставной капсулы и синовиальной оболочки коленного сустава, возникшее вследствие дегенеративных процессов во внутреннем и внешнем менисках. При изучении снимков УЗИ и МРТ, пальпации кисты у больного было обнаружено значительное скопление жидкости вне анатомически установленных границ сустава на его задней поверхности, особенно при разгибании. При пальпации у больного появлялись болезненные ощущения. Движения в суставе были ограничены, наблюдалось неполное сгибание голени. Существует ряд осложнений, которые могут возникать на поздних стадиях развития кисты. К таким относятся: хронический отек при значительных увеличениях размера кисты, разрыв кисты, нарушения кровоснабжения подколенной артерии и ее ветвей (средняя коленная артерия, латеральная и медиальная нижние коленные артерии и икроножные артерии) и иннервации голени (большеберцового нерва и общего малоберцового нерва), приводящие к слабости, онемению, тромбозу, тромбоземболии в нижней конечности. Изучаемая нами киста была на поздней стадии и имела осложнения в виде нарушения кровоснабжения и отека голени.

Таким образом, нами были изучены морфофункциональные особенности коленного сустава в норме и при кисте Бейкера, что позволит установить меры профилактики данного заболевания, диагностировать патологию на ранней стадии и определить правильное дальнейшее лечение больного.

Щелок Т.С., О니кова А.О.

СОДЕРЖАНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ И ОСОБЕННОСТИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

**Харьковский национальный медицинский университет,
кафедра биохимии, Харьков, Украина**

Научный руководитель- доцент кафедры биохимии Горбач Т.В.

Болезнь Альцгеймера занимает одно из первых мест среди заболеваний, ведущих к инвалидизации и смерти людей. Несмотря на многолетнее изучение проблемы этиологии, механизмов развития заболевания и методов его лечения, многие аспекты остаются не изученными. В настоящее время большое внимание уделяется изучению генетических факторов, лежащих в основе патогенеза. Особенности регуляторных и метаболических процессов уделяется мало внимания.

Целью нашей работы явилось изучение содержания тиреоидных гормонов и показателей энергетического обмена в коре головного мозга крыс при экспериментальной болезни Альцгеймера (БА).

Эксперименты проведены на 3-месячных крысах-самцах линии Вистар, содержащихся в стандартных условиях вивария. Болезнь Альцгеймера

моделировали путем внутрибрюшинного введения скополамина (блокатор М-холинорецепторов) в дозе 1 мг/ кг массы животного на протяжении 27 дней. У крыс к 27 дню развивалась когнитивная патология: резко и значимо снижаются ориентировочно-исследовательские реакции, снижается количество животных, решивших задачи; в тесте условной реакции пассивного избегания проявляется амнезия – ведущий клинический симптом БА. Животных с развившейся когнитивной патологией выводили из эксперимента на 28 день с момента начала введения скополамина путем декапитации под легким тиопенталовым наркозом. Мозг извлекали на холоду, отделяли кору, готовили 10% гомогенат в 0,25М трис-НСl буфере, содержащем 0,32М сахарозы, рН 7.4. В гомогенате коры головного мозга изучали содержание глюкозы, лактата, АТФ, активностей пируватдегидрогеназы и изоцитратдегидрогеназы спектрофотометрическими методами. Содержание тиреоидных гормонов (T_3 и T_4) в сыворотке крови и в гомогенатах коры головного мозга определяли иммуноферментным методом с использованием наборов реактивов фирмы «ХЕМА» (Россия).

Установлено, что при развитии БА в сыворотке крови содержание T_3 и T_4 , а также тиреотропина соответствует их уровню у крыс контрольной группы (интактные крысы). В коре головного мозга снижается содержание T_3 (почти в 2 раза) при небольшом увеличении T_4 , по сравнению с их содержанием у крыс контрольной группы, что свидетельствует о наличии локального гипотериоза. По-видимому развитие гипотериоза связано со снижением активности тканевой дейодиназы. Установлено, что при развитии заболевания значительно снижается содержание глюкозы (по сравнению с крысами контрольной группы) при отсутствии увеличения лактата, что свидетельствует о снижении поступления глюкозы из кровотока, что объясняется развитием гипотериоза и установленным нами повышением активности пируватдегидрогеназного комплекса (следствие низкого содержания T_3). Активация ПДГ –комплекса приводит к снижению активности изоцитратдегидрогеназы (из-за повышения содержания НАДН₂), этому же способствует выявленное нами ранее повышение содержания глутамата (эксайтотоксичность – угнетение активности 1 окислительной системы дыхательной цепи). Установлено снижение содержания АТФ (в 1,5 раза) в гомогенате коры головного мозга крыс при БА, что, по-видимому, объясняется развитием локального гипотериоза, нарушением утилизации глюкозы, снижением активности ключевого фермента цикла Кребса. Следствием низкоэнергетического сдвига в адениловой системе является активация прогрессирующей гибели нейронов.

Выводы: 1) развитие экспериментальной болезни Альцгеймера связано со снижением утилизации глюкозы и развитием энергодефицита; 2) при экспериментальной болезни Альцгеймера у крыс в коре головного мозга развивается локальный гипотериоз, что способствует снижению уровня энергетического обмена.