

ротароду впала 1 та 3 тварини, відповідно, із 10 (в обох випадках $p > 0,05$). На 12-й добі досліду на поверхні стрижня, що обертається, утрималися 4 шура ($p < 0,05$), на 16-й добі – 1, на 18-й і далі – жоден (в обох випадках $p < 0,01$).

У відповідь на 10 введення ПКТ число суміщень умовних (УС) і безумовних стимулів (БС), необхідних для вироблення УРАУ, зростало – відзначений ефект набував вираженості й далі ($p < 0,05$). Через 8 діб з початку ПКТ кіндлінгу відзначено збільшення кількості суміщень УС і БС, необхідних для виникнення УРАУ через добу з моменту вироблення умовного рефлексу – йдеться про погіршення короткочасної пам'яті ($p < 0,05$). Кількість суміщень УС і БС, необхідних для виникнення УРАУ через 7 діб з моменту його вироблення (погіршення довгочасної пам'яті), зростала, починаючи з 6-го введення ПКТ ($p < 0,05$).

Таким чином, отримані дані свідчать про розвиток в динаміці ПКТ кіндлінгу порушень функції м'язів та когнітивних дисфункцій. М'язові порушення реєстрували у вигляді гіпотонії, проте, беручи до уваги минулі епізоди судомних реакцій, скоріше за все йдеться про центральний механізм розвитку гіпотонії після виснаження активності нервових центрів. Амнестичні ефекти проявлялися порушеннями процесів навчання, а також проявів коротко- та довгочасної пам'яті, вираженість яких набували динаміки протягом формування кіндлінгу. Відзначені ефекти свідчать на користь розвитку кіндлінг-спричинених депресивних зрушень, урахування патогенетичних механізмів яких мають важливе значення з діагностичною та лікувальною метою.

МОНІТОРИНГОВА ОЦІНКА СТАНУ БІЛКОВОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ ГАСТРОКАНЦЕРОГЕНЕЗОМ І ЙОГО ПРОГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ

Васильєва І.М., ХНМУ кафедра біохімії

Рак шлунка є найпоширенішим захворюванням серед інших уражень органів та тканин. Відомо, що основною умовою успішного лікування хворих раком шлунка є своєчасна діагностика пухлини на ранній стадії патологічного процесу. Найбільші досягнення у діагностиці раку шлунка досягнуто у Японії у зв'язку з найбільшою частотою виявлення. Новітні розробки у медицині свідчать про залежність ступеня порушення та метаболічних розладів від своєчасної діагностики пухлинного процесу. Дослідження вказують, що провідним ланцюгом розвитку онтогенезу є порушення білкового обміну, який інтегрує і координує всі види обміну речовин і енергії.

Метою роботи було вивчення стану білкового обміну у хворих на рак шлунка.

Програма дослідження включала: визначення пулу плазмових амінокислот, гострофазових білків. Комплексна оцінка передбачувала дослідження у хворих раком шлунка з II і III стадією пухлинного процесу білкового обміну.

Так, дослідження виявили, що при гастроантерогенезі у хворих спостерігається зниження вмісту глюкогенних амінокислот, які метаболізуються через піровиноградну кислоту і можуть бути джерелом для синтезу глюкози в глюконеогенезі. Гліцин знижувався в 1,57 разів і 2,72 рази, цистеїн в -3,46 і 7,9 разів, треонін в 1,65 і 1,9 разів, аланін в 1,4 і 2,36 разів і серин в 1,5 і 2,4 рази, відповідно при II і III стадіях РШ. Проте вміст аспартату, аспарагіну, аргініну, проліну, гістидину, глутамату і глутаміну – підвищувався. Дослідження пулу плазменних амінокислот свідчать про можливість переключення аеробного шляху генерації

синтезу АТФ на анаеробний – гліколітичний. Динаміка гострофазових білків гаптоглобіну і церулоплазміну у сироватці крові підвищувалась більш аніж у 2 рази при II і III стадіях РШ. Що свідчить про розвиток запальних процесів і залучення до патохімічних механізмів гастроанцерогенезу основного органу детоксикації – печінки. Так рак шлунка супроводжується запальними процесами, активацією захисних процесів.

Результати вивчення білкового обміну виявили значні порушення пулу вільних плазмових амінокислот, які дозволили нам судити про можливий розвиток дисметаболических процесів, порушення біоенергетики, підвищення тканинної гіпоксії на фоні зниження дихання, окислювального фосфорилування і синтезу АТФ.

Підвищення в плазмі крові вмісту замісних і зниження незамінних амінокислот прямо, або опосередковано свідчило про порушення процесів формування протипухлинної відповіді, імуногенезу, онкогенезу і апоптозу. Амінокислотний спектр плазмових амінокислот може виступати своєрідним маркером пухлинного процесу, цього неконтрольованого росту, інвазії, метастазування і ранніх рецидивів.

СУДОМНІ ТА ДЕПРЕСИВНІ КОРЕЛЯТИ МОДЕЛІ ПРОЛОНГОВАНОГО ПЕНТИЛЕНЕТЕТРАЗОВОГО КІНДЛІНГУ

Прищепя О.О.

Одеський національний медичний університет

Важливим є розробка моделей, які можуть бути використані для відтворення та підтримання на сталому рівні хронічної епілептичної активності (ЕпА) в експерименті, формування інших, асоційованих з кіндлінгом порушень поведінки, а також для детального вивчення патофізіологічних механізмів хронічної ЕпА. В цьому аспекті відомо, що за умов експериментальної моделі довготривалого електричного кіндлінга мигдалика, додатково до підвищення судомної активності, зниження судомного порога до дії конвульсантів та прогресивного розвитку генералізованих нападів, в щурів реєструються стійкі порушення поведінки, які проявляються епізодами післясудомної депресії, агресії, порушенням моторної активності, когнітивних функцій, емоційного, стереотипного та ін. розладів поведінки. Результати клінічних спостережень дозволяють припускати взаємозв'язок судомних проявів у хворих на епілепсію з розвитком депресивних проявів поведінки. Депресивні стани пацієнтів вважаються такими, що провокують розвиток судом та можуть бути взагалі чинниками ризику виникнення захворювання. Нами запроновано нову модель хронічної судомної активності – модель довготривалого хімічного кіндлінга, індуковану тривалими (більше 90) введеннями пентиленететразолу (ПТЗ). Особливої актуальності ця проблема набуває, якщо прийняти до уваги показані спільні патофізіологічні механізми епілептогенезу та депресії.

Мета роботи – розробка способу моделювання довготривалого пентиленететразолового (ПТЗ) кіндлінгу та вивчення судомних та депресивних корелятивних моделей.

30 щурів здійснювали 60–120 ін'єкцій ПТЗ та досліджували вираженість судомних проявів, моторної та емоційної активності. Когнітивні функції (процеси навчання,