

## АНТИАПОПТИЧЕСКИЕ HSP<sub>70</sub>-ОПОСРЕДОВАННЫЕ ЭФФЕКТЫ ЭКЗОГЕННОГО МЕЛАТОНИНА

Била Ю. В.

Научный руководитель: проф. Беленичев И.Ф.  
Запорожский государственный медицинский факультет

**Актуальность.** Белкам теплового шока HSP70 отводится ведущая роль в реализации молекулярных механизмов эндогенной нейропротекции. Однако возможные пути регуляции экспрессии HSP70 недостаточно изучены.

Цель исследования. Изучение влияния мелатонина на экспрессию HSP70 и нейроапоптоз при депривации системного уровня, восстановленного глутатиона *in vitro*.

**Материалы и методы.** Нейроны коры получали из мозга нелинейных белых крыс экстенпорально. В суспензию нейронов вводили динитрохлорбензен (DNCB, 1 mM) и D,L-бутионин-S,R-сульфоксима (BSO, 500 мкМ). Для определения экспрессии HSP70 использовали метод иммуноблотинга. Апоптотически поврежденные нейроны окрашивали этидиумом бромидом. Мелатонин вводили в суспензию нейронов в концентрации – 10<sup>-7</sup>.

**Результаты.** На фоне дефицита глутатиона восстановленного происходит снижение экспрессии HSP<sub>70</sub> и увеличивается процент апоптотически поврежденных нейронов. Предварительное введение мелатонина в инкубационную среду приводит к повышению экспрессии HSP<sub>70</sub> и тормозит нейроапоптоз.

**Выводы.** Таким образом, HSP<sub>70</sub> играет важную роль в торможении нейроапоптоза. Тиолдисульфидная система принимает непосредственное участие в регуляции уровня HSP<sub>70</sub>. Введение мелатонина приводит к повышению уровня HSP<sub>70</sub> и торможению нейроапоптоза.

## ВИРАЖЕНІСТЬ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ В БАСЕЙНІ СОННИХ АРТЕРІЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ІНЕРЦІЙНО-ДЕЛЕЦІЙНОГО ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ

Візір В.А., Садомов А.С., Гончаренко Е.Г., Діденко Ю.В.  
Запорізький державний медичний університет

Незважаючи на великий інтерес до патогенезу атеросклерозу, на сьогодні недостатньо вивченим залишається ряд важливих аспектів цієї проблеми, у тому числі визначення генетичних факторів, які впливають на розповсюдженість атеросклеротичного ураження.

**Мета:** Визначити розподіл поліморфізму гена ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) та оцінити його вклад у вираженість атеросклеротичного ураження в басейні сонних артерій у пацієнтів з ішемічною хворобою серця.

**Матеріали та методи дослідження:** Обстежено 60 хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС), з яких було 45 (75 %) чоловіків та 15 (25%) жінок. Всі учасники мали в анамнезі перенесений інфаркт міокарда (ІМ). Поліморфізм гена АПФ визначали в зразках зі скрібка епітеліальних клітин, взятого із внутрішньої поверхні щоки в цитогенетичній лабораторії КУ «ОМЦРЛ» ЗОР на термоциклері Терцик (ДНК- технологія, Росія). Доплерівське ультразвукове дослідження сонних артерій (СА) виконували на апараті SonoScape 2000 (Sonoscape, Китай) .

**Результати:** Встановлено, що розподіл генотипів серед обстежених хворих відповідає рівновазі Харді-Вайнберга, а саме II - 30 %, ID - 51 %, та DD – 19%. У носіїв алеля D бляшки зустрічаються частіше та ступінь стенозування вищий. За атерогенними ознаками вони є більш стабільні. У цій групі хворих атеросклеротичні бляшки локалізуються в місці біфуркації загальної сонної артерії та гирла внутрішньої сонної артерії в 66,7% випадків, проти 33,3% при генотипі II (p<0,05). Поряд з цим у гомозигот II питома вага бляшок з нечіткими контурами й виразками достовірно вище (відповідно 22, 2% і 5,6%, проти 7,1% та 2,4% у носіїв D алеля, p<0,05).

**Висновки:** Результати проведених досліджень підтвердили наявність впливу поліморфізму гена АПФ на вираженість і поширеність атеросклеротичного процесу. Носії делеції в гені АПФ, як правило, страждають від більш агресивного атеросклеротичного ураження, що полягає у мультифокальності ураження. В дослідженні була виявлена тенденція до збільшення питомої ваги атеросклеротичних бляшок з ознаками нестабільності у носіїв алеля D.