

введення щурам яблучної кислоти та бемітилу малату сприяло вірогідному збільшенню тривалості їх плавання відносно контролю, відповідно, на 353 та 83 %. Оцінюючи ці данні, відзначимо, що попереднє введення яблучної кислоти сприяло зростанню плавального тесту в 2,7 рази більше, ніж на тлі бемітилу, та в 2,4 рази перевершило результат бемітилу малату. Останній проявив лише тенденцію до подовження часу плавання в порівнянні з бемітилом. Висновки. Таким чином, можна заключити, що введення чистої яблучної кислоти викликає більший за величиною актопротекторний ефект порівняно з її комбінацією з бемітилом та власне самим еталонним актопротектором. Отже субстрати циклу Кребса представляють інтерес для подальших досліджень їх фармакологічних властивостей.

### **КІЛЬКІСНЕ ФОТОМОРФОМЕТРИЧНЕ ВИЗНАЧЕННЯ РІВНІВ ЕКСПРЕСІЇ ЖЕЛАТИНАЗИ MMP-9 ТА ЇЇ ТКАНИННОГО ІНГІБІТОРА TIMP-1 У ПРОТОВОЇ АДЕНОКАРЦИНОМІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ**

Євсєєв А.В., Буджеліда Дж.Н., Князєва А.О.  
Науковий керівник: к.мед.н., доцент Євсєєв А.В.  
Запорізький державний медичний університет  
Кафедра патологічної анатомії і судової медицини

Матриксні металопротеїнази (MMPs) відіграють значну роль у процесах інвазії і метастазування злоякісних пухлин. Здатність пухлини до інвазії оточуючих тканин, зокрема, визначається балансом між кількістю певних MMPs та їх тканинних інгібіторів (TIMPs). За даними, отриманими І.С. Коваленко (2014), експресія MMP-9 та її тканинного інгібітору TIMP-1 у нормальній тканині підшлункової залози (ПЗ) визначається лише у поодиноких клітинах. Метою даного дослідження було кількісне визначення відносної площі та інтенсивності експресії MMP-9 і TIMP-1 у протоковій аденокарциномі (ПА) ПЗ. Дослідження проведене на біопсійному та післяопераційному матеріалі пухлинної тканини 20 хворих на ПА ПЗ. Імуногістохімічне дослідження проведене з використанням первинних антитіл до *MMP-9, 92kDa Collagenase IV* і *TIMP-1 Ab-2, клон 102D1* (ThermoLab, США), та системи детекції EnVision FLEX (DAKO, США). Фотоморфометричне визначення відносної площі та інтенсивності експресії досліджуваних маркерів проводили за допомогою програми обробки цифрових зображень ImageJ. Отримані кількісні дані обробляли у програмі MS Excel. У результаті дослідження показано, що при ПА ПЗ відбувалось значне зростання продукції желатинази MMP-9, яка руйнує колаген IV типу. Відносна площа експресії цього маркеру склала  $25,95 \pm 12,68\%$ , а інтенсивність експресії визначена на рівні  $66,18 \pm 32,33$  умовних одиниць оптичної щільності. У той же час експресія тканинного інгібітору TIMP-1 була вкрай незначною (інтенсивність експресії –  $1,87 \pm 1,62$  умовних одиниць) і визначалась у поодиноких злоякісних клітинах ПА ПЗ, відносна площа яких склала  $0,73 \pm 0,51\%$ . Різниця між відповідними показниками MMP-9 і TIMP-1 була статистично достовірною ( $p < 0,05$ ). Кореляційний аналіз виявив зворотній помірної сили зв'язок між експресією досліджуваних маркерів (коефіцієнт кореляції Пірсона  $r = -0,31$ ). Таким чином, показано, що для ПА ПЗ характерним є підвищення рівня експресії желатинази MMP-9 на фоні низького рівня експресії її тканинного інгібітору TIMP-1, що вказує на значний інвазивний потенціал цих пухлин.

### **ВЛИЯНИЕ L-ЛИЗИНА ЭСЦИНАТА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ НЕЙРОНОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

Егоров А.А.  
Научный руководитель: проф. Беленичев И.Ф.  
Запорожский государственный медицинский университет  
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Введение. Ишемический инсульт (ИИ) – является важной медицинской и социальной проблемой последнего десятилетия. Частота всех случаев инсульта в Украине составляет 2,5-3,5 случаев на 1000 жителей, а первичного инсульта – 2,0-2,5. Инвалидизация после перенесенного инсульта составляет 3,2 на тысячу населения и занимает первое место среди других причин. Цель. Целью нашего исследования является изучение влияния L-лизина эсцината на морфофункциональное состояние нейронов коры головного мозга крыс на 4-е сутки моделирования ИИ. Материалы и методы. Моделирование ИИ у подопытных животных (беспородных крыс-самцов) вызывали двухсторонней перевязкой общих сонных артерий. L-лизина эсцинат вводили внутривентрикулярно в дозе 50 мг/кг 1 раз в сутки. На 4-ые сутки животных выводили из эксперимента путем декапитации. Исследования морфофункционального состояния нейронов IV-V слоев коры проводили с помощью микроскопа Axioskop (Zeiss, Германия) и с помощью 8-битной CCD-камеры СОНУ-4922 (СОНУ Inc., США). Полученные снимки были обработаны с помощью компьютерной системы анализа изображений VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Германия). Результаты. Моделирование ОНМК по ишемическому типу на 4-е сутки приводило к уменьшению плотности и площади тел нейронов на 36,87% и 8,54% соответственно, а также снижало содержания РНК в нейронах на 73,65% относительно ложнооперированной группы животных. Введение L-лизина эсцината в дозе 50 мг/кг приводило к увеличению плотности и площади нейронов на 10,99% и 13,71%, на фоне увеличения содержания РНК в нейронах на 42,79% по отношению к группе контроля. Нами было изучено состояние нейроглии коры головного мозга крыс на 4-е сутки моделирования ИИ. Были установлены выраженные дегенеративные изменения в нейроглии, что проявлялось в уменьшении плотности и площади тел глиальных клеток на 1,22% и 10,31% соответственно, а также уменьшению

содержания РНК в глиальных клетках на 13,33%. Экспериментальная терапия L-лизина эсцинатом приводила к увеличению плотности глиальных клеток и содержанию в них РНК на 8,27% и 26,67% соответственно относительно группы животных с моделированием ИИ. Выводы. Экспериментальная терапия L-лизина эсцинатом в дозе 50 мг/кг, на 4-е сутки моделирования ИИ, оказывает выраженное нейропротективное действие, что выражается в сохранении плотности и площади тел нейронов IV-V слоев коры головного мозга. Другим звеном нейропротективного действия L-лизина эсцината, является сохранение структуры глиальных клеток, выполнение ими пластических и трофических функций, что имеет важное значение в условиях острого нарушения мозгового кровообращения.

### **НЕЗВІДАНИ СТОРІНКИ З ІСТОРІЇ СУДОВОЇ МЕДИЦИНИ В СРСР В 1918-1941 РР. БІОГРАФІЇ ПРОФЕСОРА Я. Л. ЛЕЙБОВИЧА**

Єремейчук І.П., Моканюк І.О., Дмитрієв К.Д.

Науковий керівник: доц. О.І. Моканюк

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Кафедра патологічної анатомії, судової медицини та права

Актуальність: Неможливо зрозуміти сьогодення, планувати майбутнє, не пам'ятаючи про минуле. Це розумієш, вивчаючи біографію професора Я.Л. Лейбовича. Мета: Метою роботи було вивчити невідомі сторінки історії вітчизняної судової медицини, яка тісно пов'язана з життям професора Я.Л. Лейбовича. Матеріали і методи: Нами були вивчені матеріали кримінальної справи з фондів Вінницького обласного архіву по звинуваченню першого завідувачого кафедрою судової медицини Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова професора Лейбовича Якова Леонтійовича, у вчиненні злочину передбаченого статтею 54-10, ч. 2, К.К. УРСР від 27.06.1941 року та матеріали архіву ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Результати: Професор Лейбович Я. Л. народився в 1889 році у місті Одеса. В 1911 році закінчив медичний факультет Берлінського університету, у тому ж році склав державні іспити в Казанському університеті. З лютого 1920 року по березень 1930 був головним судово-медичним експертом РСФСР. Він не лише організував судово-медичну експертизу в радянській Росії, але й зробив значний внесок в покращення її якості. Він приймав участь у розробці програм з викладання судової медицини в медичних вузах, переопрацював підручник з судової медицини проф. Косоротова, переклав з німецької на російську мову підручники проф. Краттера, Гофмана, Габерда. З 1925 року під його редакцією виходила «збірка наукових праць з судово-медичної експертизи». Він заснував перші курси з підвищення кваліфікації судово-медичних експертів в 1924 році, у місті Ленінграді. Провів велику роботу по зібранню першого всеросійського з'їзду судово-медичних експертів та першого з'їзду судово-медичних експертів в Україні. В 1929 році проф. Лейбович організував першу судово-медичну лабораторію. Окрім широкої організаторської діяльності він займався науковою роботою. В матеріалах кримінальної справи представлено близько 57 наукових праць. З квітня 1930 року професор Лейбович стає завідувачем кафедри судової медицини Томського медичного інституту, з вересня 1939 він стає першим завідувачем щойно заснованої кафедри судової медицини Вінницького медичного інституту та в цілому організовує її роботу. 28 червня професора Лейбовича заарештували, 4 липня 1941 року розстріляний за розпорядженням наркомату держбезпеки УРСР без рішення суду. За наказом №476 к всесоюзного комітету у справах вищої школи від 28.02.1945 року, вся інформація про діяльність професора Лейбовича була заборонена. Професор Лейбович реабілітований 11.04.1991 року. Висновки: На нашу думку настав час повернути цю інформацію на сторінки історії .

### **ПРОТИПУХЛИННІ ВЛАСТИВОСТІ НЕСТЕРОЇДНИХ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ**

Єремійчук С.М., Осницька Я.Г.

Науковий керівник: к.б.н., ас. А.А. Бевза

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Кафедра біоорганічної, біологічної та фармацевтичної хімії

Вступ. Важливою групою фармакологічних засобів являються нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), які використовуються як засоби, що зменшують прояви запалення, набряки, як анальгетики. Також наявні сучасні дані про протипухлинну дію НПЗП. Мета роботи. Провести аналіз даних вітчизняної та зарубіжної літератури щодо протипухлинної дії НПЗП. Матеріали та методи. Використані методи аналітико-логістичного аналізу, систематичного огляду вітчизняних та зарубіжних наукових публікацій відповідної тематики, знайдених за допомогою Cochrane Library. Результати. Сучасні літературні дані свідчать й про те, що НПЗП такі як: ортофен, індометацин, диклофенак, вольтарен володіють протипухлинною дією. НПЗП здатні інгібувати фермент циклооксигеназу, який входить до складу простагландин-синтетазного комплексу, що каталізує перетворення арахідонової кислоти у простагландини. Різні дослідження показали, що індометацин і диклофенак достовірно понижували загальну кількість і різноманіття пухлин у щурів, ріст яких був штучно спровокований додаванням до їжі тварин канцерогену N-етил-N-нітрозосечовини. Ортофен гальмував розвиток пухлин шийки матки у мишей, при додаванні його до питної води протягом 27 днів. Індометацин знижував кількість пухлин нирок, а вольтарен – хребта. Висновки. Різноманітні НПЗП, ймовірно, володіють вираженою