

уровня содержания в печени пальмитиновой кислоты, в ней также повышается уровень содержания стеариновой кислоты. При патогистологическом исследовании печени у таких умерших больных определялся тяжелый S3 смешанный стеатоз гепатоцитов перипортальных и промежуточных зон печеночных долек. Вывод: У больных тяжелым S3 смешанным неалкогольным стеатогепатитом в перипортальных и промежуточных зонах печеночных долек в печени достоверно повышен уровень стеариновой и пальмитиновой кислот.

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЗАПАЛЬНІ ПРОЦЕСИ В СЕЧОВОМУ МІХУРІ

Хитрик А.Й.

Науковий керівник: Євтушенко В.М.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра гістології, цитології та ембріології

Воспалительные заболевания слизистой мочевого пузыря (МП) по данным Шевцова Э.В., Никифорова Е.Е. составляют 60% среди заболеваний МП. Цель исследования: выявить структуры, обуславливающие формирование местной иммунвоспалительной реакции слизистой мочевого пузыря. Результаты и обсуждение. Стенка мочевого пузыря имеет типичное четырехслойное строение. По данным исследователей Гусейновой Г.А., Никитюк Д.Б., в толще собственной пластинки слизистой мочевого пузыря и подслизистой основы располагается диффузная лимфоидная ткань и лимфоидные узелки (ЛУ) без герменативных центров (ГЦ). Однако, в этом утверждении имеются разногласия с данными исследований Девонаева О.Т., который утверждает что ГЦ присутствуют в ЛУ мочевого пузыря, наряду с тем, что в ЛУ других отделов мочевыводящей системы их нет. В области мочеточниково-пузырного сфинктера, внутреннего и наружного сфинктеров уретры наблюдается лучшее развитие лимфоидных структур. Это выражается в увеличении размеров и количества лимфоидных узелков в сфинктерных зонах, появлением в этих областях скоплений лимфоидных узелков, что в большей степени типично для наружного сфинктера уретры. Вывод. В структуре слизистой стенки мочевого пузыря присутствуют лимфоидные образования и определяют развитие иммунвоспалительных реакций в этом органе. С нашей точки зрения дальнейшее изучение лимфоидных структур мочевого пузыря при помощи современных методов исследования (иммуногистохимических, электронно-микроскопических) позволит разьяснить патоморфологию и патогенез многих заболеваний этого органа, как инфекционной, так и неопластической природы.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РЕАЛИЗАЦИИ ИНВАЗИВНЫХ СВОЙСТВ АДЕНОКАРЦИНОМЫ ЖЕЛУДКА КИШЕЧНОГО ТИПА

Христенко Т.А.

Научный руководитель: д.м.н., профессор Туманский В.А.

Запорожский государственный медицинский университет

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины

Цель исследования – изучение молекулярно-генетических основ реализации инвазивных свойств аденокарциномы желудка кишечного типа (АКЖКТ). Материалом были АКЖКТ 30 пациентов и 10 образцов слизистой оболочки желудка обычной гистоструктуры, которые были исследованы молекулярно-генетическими (ПЦР-РВ) и иммуногистохимическими методами. В результате исследования установлено, что АКЖКТ характеризуется средним уровнем пролиферации (по экспрессии Ki-67) [Me=45,10% (30,58;61,17)] и низким уровнем апоптоза (по экспрессии p53 и каспазы-3) [Me=19,17% (6,56; 77,44) и 23,25 УЕОП (22,84;26,72), соответственно] опухолевых клеток. АКЖКТ также отличается сниженными показателями экспрессии мРНК гена *CDH1* [Me=0,14 (0,03; 0,40)], коррелирующими с низким уровнем экспрессии опухолевыми клетками E-кадгерина [Me=27,59 УЕОП (23,14; 37,19), $r = 0,73$], повышенными показателями экспрессии мРНК гена *CTNNB1* [Me=4,32 (2,11; 11,43)], коррелирующими с высоким уровнем экспрессии β -катенина [Me=116,65 УЕОП (110,34; 151,32), $r = 0,94$], а также повышенными показателями экспрессии мРНК гена *K-RAS* [Me=3,62 (0,57; 5,87)], которые коррелируют со средним и высоким уровнями экспрессии EGFR, HER-2/neu (++/+++), опухолевыми клетками. Вывод. Инвазивные

свойства АКЖКТ реализуются повышенным уровнем пролиферации и сниженным уровнем апоптоза опухолевых клеток, снижением транскрипционной активности гена *CDH1* и повышением транскрипционной активности гена *CTNNB1* с ослаблением адгезионных межклеточных контактов, а также повышением транскрипционной активности гена *K-RAS* и активацией рецепторов семейства ErbB.

ЗМІНИ АКТИВНОСТІ ЕНЗИМІВ ТА СТАН АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ МІТОХОНДРІЙ ПЕЧІНКИ СТАРІЮЧИХ ПІЩАНОК (MERIONES UNGUICULATUS)

Чистякова А.А.

Науковий керівник: Дьомшина О.О.

Дніпровський національний університет імені О. Гончара
Кафедра біофізики та біохімії

Мета роботи: дослідження змін функціонування та стану антиоксидантної системи мітохондрій печінки піщанок з віком. Об'єкт дослідження мітохондріальна фракція печінки піщанок різних вікових груп від 6 місяців до 3 років 3 місяців. Мітохондріальну фракцію отримували шляхом диференційного центрифугування у градієнті сахарози. Активність ензимів, кількість загального протеїну, ТБК-активних продуктів та цитохрому С проводили з використанням загальноприйнятих методів. З'ясовано, що з віком відбуваються суттєві зміни у напрямку метаболічних шляхів у мітохондріях печінки піщанок. Переважання використання у метаболічних процесах аспарагінової та α -кетоглутарової кислот у середньому віці та метаболітів анаеробного шляху окиснення у старості, що підтверджено змінами активності АсАТ, АлАТ та ЛДГ. Окрім того, відбувалась суттєва інтенсифікація ГТП, у 2-6 разів старіючих піщанок, що вказує на руйнівні процеси у мітохондріях. Також, на даний факт вказують поступе збільшення кількості ТБК-активних продуктів (втричі) та зниження активності СОД (вдвічі) із піком у віці 3 роки 3 місяці. Одночасно з цим активність каталази майже не змінювалась. Отримані дані вказують на перевагу окисних процесів, які антиоксидантна система не здатна компенсувати. Такий стан викликає руйнівну дію на мітохондріальну мембрану, що підвищує її проникність та знижує захисні функції клітини, що підтверджувалось підвищенням концентрації цитохрому С у водорозчинній фракції печінки. Таким чином, встановлено, загальнотоксичний ефект старіння на стан мітохондрій печінки піщанок (*Meriones unguiculatus*).

ВЛИЯНИЕ НОВОГО АНТИАНГИНАЛЬНОГО И АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОГО ПРЕПАРАТА «ГИПЕРТРИЛ» НА СИСТЕМУ NO МИОКАРДА СПОНТАННОГИПЕРТЕЗИВНЫХ КРЫС

Явникова Т., Ковальчук Д.

Научные руководители : проф. Беленичев И.Ф., доц. Бухтиярова Н.В.
Запорожский государственный медицинский университет

Цель исследования оценить NO-модулирующие свойства оригинального препарата «Гипертрил», проявляющего свойства кардиоселективного β -адреноблокатора и периферического вазодилататора, созданного на НПО «Фарматрон». Эксперименты проведены на 24 крысах обоего пола со спонтанной гипертензией линии НИСАГ и 8 нормотензивных контрольных животных линии WKR (normotensive Wistar-Kyoto rats), массой 180-220г. Исследуемые препараты вводили внутривентриально, в течение 15 суток животным со сформировавшейся артериальной гипертензией, «Гипертрил» – 5,0 мг/кг, метопролол - 10 мг/кг Курсовое введение Гипертрила приводит к нормализации АД. Гипертрил уменьшает поражение миокарда, тормозя каскад молекулярных и биохимических механизмов, включающие в себя нарушения в системе L-аргинин- NO-синтаза - NO, продукцию митохондриальной iNOS. Гипертрил тормозил негативное действие кислородных радикалов, направленное на нейтрализацию вазорелаксирующего влияния NO и превращение его в активного участника нитрозирующего стресса. Так, в митохондриях и цитозоле миокарда SHR-крыс, получавших Гипертрил, наблюдалась нормализация активности общей NOS за счет повышения экспрессии eNOS и на фоне уменьшения экспрессии iNOS ($p < 0,05$). Назначение Гипертрила приводило и к снижению уровня маркера нитрозирующего стресса – нитротирозина ($p < 0,05$) по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы. Гипертрил интенсифицировал физиологический путь синтеза NO, повышая активность эндотелиальной NO-синтазы. Также в митохондриальной и цитозольной фракциях