

сонных артерий показали, что селективный модулятор эстрогеновых рецепторов (SERM) – (Z)-2-[4-(1,2-Дифенил-1-бутенил)фенокси]-N,N-диметилэтанамин цитрат (тамоксифен) в дозе 1 мг/кг повышал плотность нейронов, площадь нейронов IV–V слоя сенсомоторной коры, уменьшал количество апоптически и некротически измененных нейронов, повышал содержание РНК в цитоплазме и ядрах нейронов на 4-е сутки эксперимента. Введение тамоксифена животным с церебральной ишемией приводило к повышению экспрессии белков теплового шока HSP70, в головном мозге выполняющего функции эндогенного нейропротектора. Увеличение уровня HSP70 под действием тамоксифена приводило к нормализации глутатионного звена тиол-дисульфидной системы (повышение активности глутатионпероксидазы, увеличение уровня восстановленного глутатиона и снижению его окисленной формы) и повышению устойчивости клеток к ишемии. Таким образом, тамоксифен, опосредовано через повышение экспрессии HSP70 в условиях ишемии мобилизует антиоксидантные ресурсы в нейронах, в частности увеличивают уровень глутатиона, который препятствует нейродеструкции.

МЕХАНИЗМЫ ПРЕДВАРЯЮЩИХ ИЗМЕНЕНИЙ Н-РЕФЛЕКСА И ТОНИЧЕСКОЙ ЭМГ-АКТИВНОСТИ КАМБАЛОВИДНОЙ МЫШЦЫ ПРИ ПРОИЗВОЛЬНОМ РАЗГИБАНИИ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОЙ КОНЕЧНОСТИ В ГОЛЕНОСТОПНОМ СУСТАВЕ

Ольшанская А.В., Пухальский Н.П.

Научный руководитель: проф. Сливко Э.И.

Запорожский государственный медицинский университет

Кафедра медицинской физики, биофизики и высшей математики

В электронейромиографических исследованиях на здоровых людях изучали изменения амплитуды Н-рефлекса и ЭМГ-активность камбаловидной мышцы в премоторном периоде произвольного разгибания контралатеральной конечности в голеностопном суставе. В положении лежа у испытуемых за 90-60 мс до начала движения амплитуда Н-рефлекса камбаловидной мышцы росла без достоверных изменений тонической ЭМГ-активности. Такие результаты указывали на пресинаптический механизм облегчения рефлекса, то есть на уменьшение интенсивности пресинаптического торможения. Когда тестируемые находились в положении стоя с опорой на обе ноги, разгибанию в контралатеральной в голеностопном суставе предшествовало торможение тестируемого Н-рефлекса и снижение интенсивности фоновой ЭМГ-активности мышцы. При выполнении разгибания в голеностопном суставе в положении стоя, но при использовании поддержки с помощью рук характеристики Н-рефлекса и фоновой ЭМГ-активности камбаловидной мышцы соответствовали таковым в положении лежа. Физиологический механизм таких модуляций мог заключаться в изменении возбудимости мотонейронного пула камбаловидной мышцы под действием центральных моторных программ, что приводило к сдвигам тонуса этой мышцы в зависимости от координационных отношений между мышцами конечностей.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЕРИТРОПОЕЗУ ЩУРІВ В УМОВАХ БАРОКАМЕРНОЇ ГІПОКСИЧНОЇ ГІПОКСІЇ

Ольшанська А.В.

Наукові керівники: проф. Філімонов В.І., доц. Бесараб Г.В.

Запорізький державний медичний університет МОЗ України

Кафедра нормальної фізіології

Однією з проблем сучасної гематології є залізодефіцитна анемія, медикаментозна корекція якої на сьогоднішній день в деяких випадках викликає труднощі, що обумовлено неясністю патогенезу та недостатньою глибиною вивчення процесів регуляції рівня заліза сироватки крові. Мета роботи - вивчення змін показників еритропоезу щурів в умовах барокамерної гіпоксичної гіпоксії. Матеріали та методи дослідження. Дослідження проводилося на 36 білих лабораторних щурах лінії Вістар (самці), масою 240 – 270 г, які були розподілені на 3 групи: контрольна та дві експериментальні (підвернена гіпоксичній гіпоксії та «Реципієнти») в рівних пропорціях (по 12 тварин). Результати дослідження. За результатами нашого дослідження встановлено, що перебування щурів в умовах барокамерної гіпоксичної гіпоксії призводить до достовірного зростання концентрації ретикулоцитів в плазмі крові в 2,21 рази, зниження залізовв'язуючої здатності сироватки крові в 1,3 рази. Рівень загального заліза в плазмі крові достовірно не змінився. Таким чином, утворений під впливом гіпоксичної гіпоксії еритропоетин приводить до стимуляції еритропоезу, про що свідчить зростання концентрації ретикулоцитів. Одночасне зменшення концентрації заліза в сироватці крові щурів може бути обумовлене підвищенням потреб у залізі червоного кісткового мозку та «відставанням» на деякий час виходу заліза із клітин-депо до крові. При порівнянні змін показників у групі «Реципієнти» з контрольною групою встановлено, що концентрація ретикулоцитів в плазмі крові не змінювалась, а концентрація сироваточного заліза та загальна залізовв'язуюча здатність сироватки крові значно зростали, що свідчить про зростання залізотранспортних властивостей.