

накоплення разновалентного заліза в печині оцінювали, приміняючи t-критерій Стюдента. Результати вважали достовірними при $p < 0,05$.

При комплексному патоморфологічному і статистичному аналізі встановлено, що в печині умерлих хворих з тяжким (S3) мікро-макровезикулярним АСГ накоплення Fe^{3+} в 1-й, 2-й і 3-й зонах ацинусів печини визначалося в $29,57 \pm 0,90\%$ макрофагів, а накоплення Fe^{2+} виявлялося в $1,43 \pm 0,72\%$ цих же клітин, т.е. депонірування тривалентного заліза в макрофагах більше ніж в 20 раз перевищувало депонірування двовалентного заліза ($p = 0,001$). При умереному (S2) мікро-макровезикулярному АСГ депонірування Fe^{3+} в 1-й і 2-й зонах ацинусів печини виявлялося в $6,27 \pm 1,51\%$ гепатоцитів і макрофагів, а депонірування Fe^{2+} в цих зонах виявлялося в $2,67 \pm 0,78\%$ гепатоцитів і макрофагів, т.е. накоплення Fe^{3+} в цих клітинках більше ніж в 2 рази перевищувало накоплення двовалентного заліза ($p = 0,038$). При тотальному (S1) мікровезикулярному АСГ депонірування Fe^{3+} визначалося в $6,33 \pm 0,67\%$ гепатоцитів і макрофагів 2-й і 3-й зон ацинусів, а депонірування Fe^{2+} виявлялося в одиничних гепатоцитах ($0,67 \pm 0,33\%$) всіх трьох зонах ацинусів ($p = 0,002$).

Таким чином встановлено, що при АСГ різної ступеня тяжкості в гепатоцитах і макрофагах депонується в 2-20 раз більше тривалентного заліза, ніж двовалентного заліза, що сприяє активації процесів фіброгенезу в печині.

МОЛЕКУЛЯРНО-БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ ЕНЕРГОТРОПНОГО МЕХАНІЗМУ МОДУЛЯТОРІВ ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ В УМОВАХ ГОСТРОГО ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

Хриптун Н.М.

Науковий керівник: доц. Горбачова С.В.
Запорізький державний медичний університет
Кафедра клінічної лабораторної діагностики

Рівень відновленого глутатіону відіграє важливу роль в механізмах підтримки нормального функціонування і життєздатності мітохондрій. Виходячи з цього, перспективним напрямком фармакокорекції в умовах ішемії є підтримка тіолового редокс-статусу клітини для запобігання метаболічних порушень, обумовлених мітохондріальною дисфункцією. Враховуючи здатність модуляторів тіол-дисульфідної системи нормалізувати рівень відновленого глутатіону і підвищувати експресію білка теплового шоку HSP70, актуальним є вивчення їхньої метаболітотропної активності. Моделювання гострого порушення мозкового кровообігу призводило до типових порушень вуглеводно-енергетичного обміну в нейронах. Це проявлялося компенсаторною активацією анаеробного гліколізу, посиленням утворення лактату і іонів водню, що обумовлює формування метаболічного ацидозу. У групі тварин з модельною патологією на 4 добу експерименту реєструвалося підвищення рівня лактату в 3,5 рази. Активація гліколізу супроводжувалася пригніченням ферментів циклу трикарбонових кислот (ЦТК), про що свідчить гальмування активності МДГ (на 21,6%) і зниження рівня малату і пірувату на 61,5% і в 2,5 рази відповідно, щодо аналогічних показників псевдооперованих тварин. Отримані дані свідчать про гальмування ЦТК на ділянці «цитрат - сукцинат». В ході проведених досліджень було встановлено, що введення модуляторів тіол-дисульфідної системи призводило до активації аеробного шляху окислення. Реалізація метаболітотропної дії препаратів пов'язана з їх позитивним впливом на глутатіонову ланку тіол-дисульфідної системи. Проведені дослідження вказують на наявність у модуляторів тіол-дисульфідної системи вираженої енерготропної активності в умовах гострої ішемії головного мозку, що обумовлена, опосередковано через підвищення рівня відновленого глутатіону, посиленням експресії HSP70, який бере участь у механізмах активації і регуляції компенсаторних мітохондріально-цитозольних шунтів енергії.