

що може бути пов'язано з активацією локальної внутрішньоорганної генерації ангіотензину II.

**Література.** 1. Веремеєнко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.А. Протеолиз в нормі и при патології. – К.: Здоров'я, 1988. – 200 с. 2. Гланц С. Медико-біологіческая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459 с. 3. Дриновец Й. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента в профилактике и лечении кардиологических заболеваний // Укр. кардіол. журн. – 1998. – № 6. – С. 65-71.

## EFFECT OF LAZARTAN ON THE INTENSITY OF THE TISSUE FIBRINOLYSIS IN THE MYOCARDIUM AND KIDNEYS OF ALBINO RATS WITH CARDIAC DECOMPENSATION

*T.M. Chipko*

**Abstract.** The intensity of both enzymatic and nonenzymatic fibrinolysis elevated in an experimental model of cardiac decompensation with a decreased venous return in the heart and kidneys. The administration of lazartan to rats prevented the activation of tissue fibrinolysis in both organs. The role of the local renin-angiotensin system in the induction mechanism of enzymatic and non-enzymatic fibrin lysis in the heart and kidneys with cardiac decompensation is discussed.

**Key words:** heart, kidneys, decompensation, myocardium, fibrinolysis.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

*Надійшла до редакції 17.05.2001 року*

---

УДК 616.813-005.4-053:599.238

*О.Д. Шимків*

## ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ГЛОБАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М.Савенка  
(зав. – проф. В.М.Пашковський) Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** Найбільш чутливими до ішемії є структури головного мозку інфантильних щурів. Вогнища некрозів локалізуються у корі, гіпокампі, структурах стріопалідарної системи (бліда куля, хвостате ядро), амігдаллярному комплексі, ядрах таламуса (вентральні і колінчасті) та гіпоталамуса (латеральні і вентральні).

**Ключові слова:** церебральна ішемія, реперфузія, щури.

**Вступ.** Пошкодження мозкової тканини в результаті мозкової ішемії – одна з причин інвалідності, перинатальної смертності та розвитку енцефалопатичних станів у дитячому віці.

Питання вікової своєрідності пошкодження нервових клітин внаслідок гострої кисневої недостатності за результатами експериментальних даних залишаються суперечливими [2].

Експериментальні дані вказують на стійкість до гіпоксії нейронів головного мозку молодих тварин [1], яка зменшується з віком.

**Мета дослідження.** Виявити особливості впливу гострого ішемічно-реперфузійного пошкодження на структури головного мозку щурів у різні періоди постнатального дозрівання.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведені на 51 самцях білих щурів трьох вікових груп: інфантильні (маса тіла 35-45 г, вік 1 міс), молоді щури (маса тіла 55-80 г, вік 3 міс) та

зрілі тварини (маса тіла 150-200 г, вік 6 міс). Під внутрішньоочеревинним наркозом етаміналом натрію (40 мг/кг) після виділення нервово-судинного пучка на обидві сонні артерії наклали кліпси, які через 3 год знімали для здійснення 24-годинної реперфузії головного мозку.

Контрольним тваринам проводили розрізи на шкірі, сепарацію м'язів і виділення судин без їх стиснення. Після декапітації головний мозок виділяли і поміщали у 10%-вий розчин нейтрального формаліну. Для фарбування гістопрепаратів використовували гематоксилін-еозин, залізний гематоксилін-пікрофуксин (по Ван-Гізону), метод Слінченка.

**Результати дослідження та їх обговорення.** В інфантильних тварин виявлені вогнищеві некрози у багатьох місцях кори великих півкуль головного мозку, особливо у місцях, які межують з кровеносними судинами – ділянка поздовжньої щілини великого мозку, поверхня тім'яної частки (рис. 1). На окремих гістологічних препаратах виявлено тромбоз кровеносних судин (рис. 2).

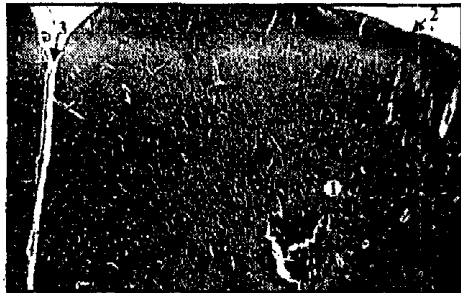


Рис. 1. Фронтальний зріз головного мозку інфантильних щурів. Рівень А 2,3 мм. Вогнище некрозу в середніх шарах кори (забарвлення за методом Слінченка; об. 8, ок. 7): 1 - вогнище некрозу; 2 - кора; 3 - поздовжня щілина мозку.

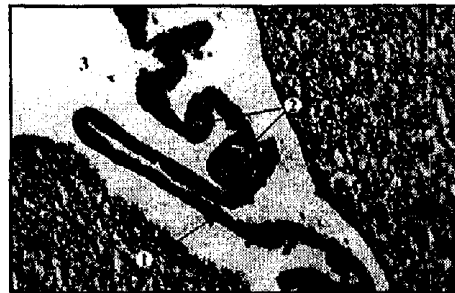


Рис. 2. Фронтальний зріз головного мозку інфантильних щурів. Рівень А 4,7 мм. Тромбовані судини хоріоїдального сплетення бокових шлуночків (забарвлення за методом Слінченка; об. 40, ок. 7): 1 - судина хоріоїдального сплетення; 2 - стаз крові у судині; 3 - боковий шлуночок.

Спостерігались численні вогнища некрозу у структурах стріопалідарної системи – блідій кулі, хвостатому ядрі (рис. 3), амігдаллярному комплексі, ядрах таламуса (вентральні і колінчасті) та гіпоталамуса – латеральні і вентральні ядра (рис. 4). У нейронах поля СА1 гіпокампа виражені дистрофічні зміни – ядра клітин зазнають пікнозу, їх форма змінюється з овальної на трикутну, тіла нейронів набувають кутової форми, нерівномірно забарвлюються, клітини втрачають більшу частину відростків (рис. 5).



Рис. 3. Фронтальний зріз головного мозку інфантильних щурів. Рівень А 4,4 мм. Некрози в блідій кулі і латеральному гіпоталамусі (забарвлення гематоксилін-еозином; об. 8, ок. 7): 1 - бліда куля; 2 - латеральний гіпоталамус; 3 - внутрішня капсула; 4 - вогнища некрозів.

У щурів молодого віку виявлені вогнища некрозу у корі великих півкуль, хвостатому ядрі, ядрах таламуса і гіпоталамуса. Нейрони ураженого поля СА1 гіпокампа зазнали менших деструктивних змін в результаті ішемічно-реперфузійного пошкодження, ніж в інфантильних тварин (рис. 6).

У зрілих (6-місячних) тварин зареєстровані постішемічні зміни у корі великих півкуль – поява виражених зон некрозу із стазом крові у капілярах. Однак у гіпокампі та глибоко розміщених структурах головного мозку деструктивних змін не виявлено.

Більшу уразливість нейронів головного мозку інфантильних і молодих тварин можна пояснити, з одного боку, недостатнім розвитком механізмів регуляції кровопостачання нервової тканини, з другого – зсувом прооксидантно-антиоксидантної рівноваги у нервовій тканині.

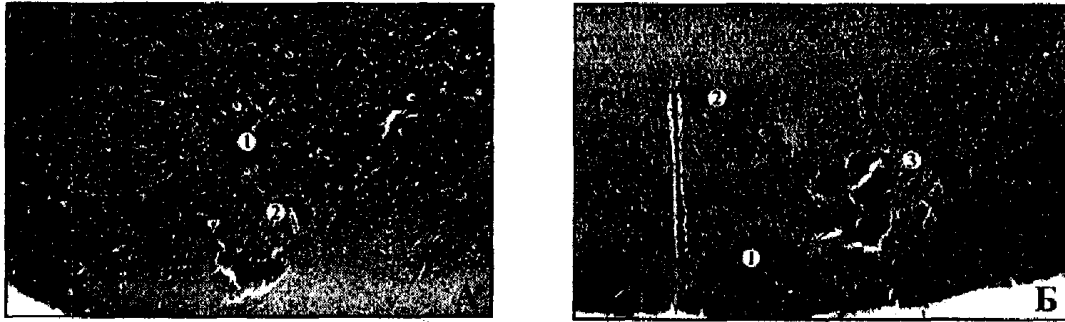


Рис. 4. Фронтальний зріз головного мозку інфантильних щурів. Рівень А 2,8 мм  
 А - вогнище некрозу в амігдаллярному комплексі (зabarвлення за методом Слінченко; об. 8, ок. 7): 1 - амігдаллярний комплекс; 2 - вогнище некрозу.  
 Б - вогнище некрозу в медіобазальному гіпоталамусі (зabarвлення за методом Слінченко; об. 8, ок. 7). 1 - медіобазальний гіпоталамус; 2 - просвіт ІІІ шлуночка; 3 - вогнище некрозу.

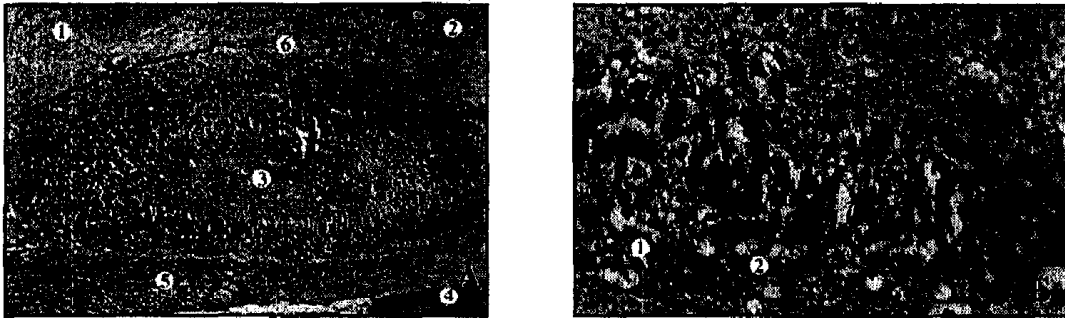


Рис. 5. Фронтальний зріз головного мозку інфантильних щурів. Рівень А 3,8 мм  
 А - некроз гіпокампа (зabarвлення гематоксилін-еозином; об. 8, ок. 7): 1 - жолобина гіпокампа; 2 - мозолисте тіло; 3 - гіпокамп; 4 - зубчаста звивина; 5 - порожнина ІІІ шлуночка; 6 - некроз.  
 Б - ішемічно змінені клітини гіпокампа поля СА1 (зabarвлення гематоксилін-еозином; об. 40, ок. 7). 1 - перичелюлярний набряк; 2 - дистрофічно змінені клітини.

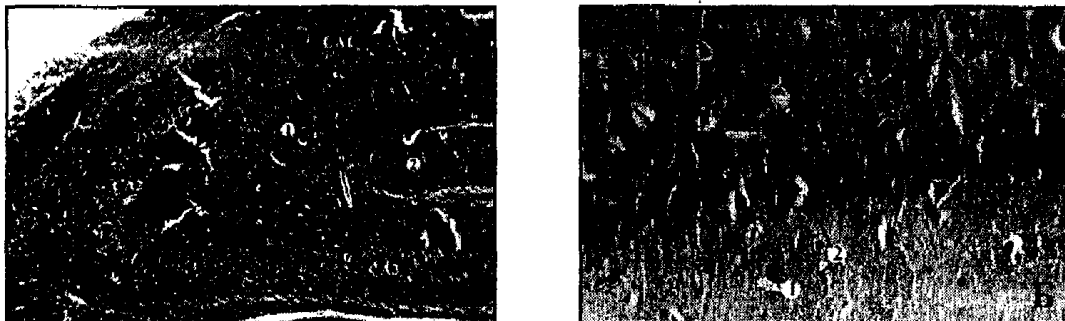


Рис. 6. Фронтальний зріз головного мозку молодих щурів. Рівень А 3,8 мм  
 А - Множинні вогнища некрозу в гіпокампі (зabarвлення за методом Слінченко; збільшення об. 8, ок. 7): 1 - вогнища некрозів; 2 - гіпокамп.  
 Б - ішемічно змінені клітини гіпокампа (зabarвлення за методом Ван-Гізон; збільшення об. 40, ок. 7): 1 - ішемічно змінені клітини; 2 - перичелюлярний набряк.

**Висновки.** 1. Стійкість адаптаційних систем головного мозку дорослих щурів до гострого ішемічно-реперфузійного пошкодження більша, ніж у інфантильних і молодих тварин. 2. За умов ішемії найбільше пошкоджуються клітини поля СА1 гіпокампа інфантильних щурів.

**Література.** 1. Квитницький-Рыжов Ю.Н. Основные направления современного изучения структурных реакций головного мозга на кислородное голодание (обзор) // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. – 1991. – Т. 91, вып. 3. – С. 107-114. 2. Koudelova J., Mourek J. The lipid peroxidation in various parts of the rat brain: effect of age, hypoxia and hyperoxia // Physiol. Res. – 1994. – V. 43. – P. 169-173.

## AGE PECULIARITIES OF RATS' GLOBAL CEREBRAL ISCHEMIA

*O.D.Schymkiv*

**Abstract.** As a result of the experiment, it has been established that the cerebral structures of infantile rats are the most sensitive to ischemia. The necrotic foci of these animals are located in the cerebral cortex, hippocamp, structures of the striopallidal system (the pale globe, caudate nucleus), amygdaline complex, thalamic nuclei (ventral and geniculated) and hypothalamus (lateral and ventral).

**Key words:** cerebral ischemia, reperfusion, rats.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

*Надійшла до редакції 14.05.2001 року*