



літотрипсії за наявності конкремента в середній ділянці чашечки. Аналіз наростання концентрацій фактора некрозу пухлин- α , інтерлейкіну-1 β в плазмі крові дали можливість встановити ступінь наростання дисфункції цитокінів плазми крові за нефролітазу в такій послідовності: верхня третина сечоводу, середня та верхня ділянки чашечки.

Таким чином, застосування лужних цитратів за умов нефролітазу після сеансів ударно-хвильової літотрипсії виявляє захисні протекторні властивості, які характеризуються зменшенням рівня фактора некрозу пухлин- α .

Савчук Т.П., Тимофійчук І.Р.

ПОСТІШЕМІЧНА РЕОРГАНІЗАЦІЯ КАТЕХОЛАМІНЕРГІЧНИХ СИСТЕМ ЛІМБІКО-ГІПОТАЛАМІЧНИХ СТРУКТУР МОЗКУ В ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ

*Кафедра фізіології імені Я.Д. Кіришенблата
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Одним із універсальних механізмів розвитку стрес-реакції при дії стресорів будь-якого генезу достатньої сили та тривалості є активація катехоламінергічних систем мозку, зокрема, гіпоталамуса й лімбічних структур (мигдалеподібного комплексу, перегородки). У цих стрес-специфічних ділянках мозку катехоламіни присутні в особливо високих концентраціях, а наявність тісних двобічних зв'язків між ними та послідовна активація катехоламінергічних систем цих структур є запорукою швидкої та скоординованої активації системи стрес-реалізації. Однак традиційно дослідження ішемічно-реперфузійних пошкоджень мозку зосереджувалися на структурах нової кори та гіпокампа, а лімбіко-гіпоталамічні утворення залишалися поза увагою. Саме тому ми поставили за мету дослідити відстрочену реакцію катехоламінів лімбіко-гіпоталамічних структур на неповну глобальну ішемію мозку в щурів різного віку.

Дослідження проведено на 26 безпородних білих самцях щурів двох вікових груп – один та три місяці. Неповну глобальну ішемію моделювали двобічною оклюзією загальних сонних артерій, виділяли обидві загальні сонні артерії, на 20 хв накладали на них кліпси. Тварини знаходилися в експерименті 5 діб. Для оцінки стрес-реактивності визначали інтенсивність флуоресценції катехоламінів у ПМ, ПОД, МБГ, МК.

За результатами дослідження отримані наступні результати: у тварин обох вікових груп конститутивні показники інтенсивності флуоресценції катехоламінів характеризуються особливостями структурного розподілу - вони є найвищими в ядрах гіпоталамуса, центральному ядрі і ядрі кінцевої смужки мигдалеподібного комплексу тварин обох вікових груп; конститутивна інтенсивність флуоресценції катехоламінів достовірно переважає в усіх ядрах перегородки та мигдалеподібного комплексу мозку, передньої гіпоталамічної ділянки, вентромедіальному ядрі гіпоталамуса тримісячних щурів (тобто, у 13-ти з 15-ти досліджених ядер); двобічна каротидна ішемія мозку викликає зниження інтенсивності флуоресценції катехоламінів в лімбіко-гіпоталамічних структурах мозку одно- та тримісячних щурів, однак у тварин старшої вікової групи ефекти цього втручання більш виражені; за рахунок більш істотного постішемічного зниження інтенсивності флуоресценції катехоламінів у тримісячних щурів, вікові відмінності після ішемії зберігаються лише в п'яти ядрах із досліджених 15-ти (дорзальному, медіальному, прилеглому ядрах перегородки, паравентрикулярному та преоптико-медіальному ядрах гіпоталамуса).

Ткачук С.С.

НЕЙРОГЕНЕЗ У ДОРОСЛОМУ МОЗКУ

*Кафедра фізіології ім. Я. Д. Кіришенблата
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Зі шкільної лави всім відомий постулат про те, що нервові клітини в мозку не відновлюються. Таке твердження було виголошено в 1928 році відомим іспанським нейрогістологом Сантьяго Рамон-і-Кахалем одним з основоположників нейронної теорії. Цей постулат був панівним у науці про мозок до кінця XX століття, поки один з американських анатомів Джозеф Альтман не показав, що в мозку дорослих тварин – а він працював з мавпами, кішками та щурами – утворюються нові клітини. І тільки наприкінці 80-х років у дослідженнях на птахів було показано, що нейрогенез в дорослому мозку не просто існує, але він ще й є функціональним. У птахів у момент, коли вони навчаються пісням навесні, з'являються тисячі нових нейронів, які зникають восени і знову з'являються шовесни.

Дорослий нейрогенез відбувається лише в обмежених ділянках мозку ссавців. Перша з них – субвентрикулярна зона. Там постійно відбувається утворення нових нервових попередників, які потім перетворюються на нейробласти, що мігрують у ділянку нюхової цибулини, де вони перетворюються на дорослі нейрони і вбудовуються в нервові мережі нюхової цибулини. Друга ділянка, в якій відбувається активний нейрогенез – гіпокамп. Ця ділянка має стовбурові клітини і зберігає здатність продукувати нові нейрони, які не мігрують далеко, а залишаються в гіпокампі. Підраховано, що в гіпокампі людини за добу з'являється приблизно 700 нових нейронів. При цьому 35 % клітин гіпокампа – це «новонароджені» нейрони.

Нейрогенез у мозку є динамічним процесом, тому він чутливий до різних зовнішніх факторів. Це хімічні речовини, що використовуються в хіміотерапії, а також радіація. Вони діють на клітини, що діляться, зменшують їх ділення і пригнічують нейрогенез.



Дуже негативний вплив на нейрогенез має стрес. Хронічний стрес призводить до різкого зменшення кількості клітин, які діляться, в мозку. Сьогодні таким зниженням нейрогенезу пояснюють патогенез депресивних станів – антидепресанти не тільки в цілому покращують психічний стан людини, а й відновлюють рівень нейрогенезу до нормального.

Позитивно впливають на нейрогенез деякі хімічні чинники, зокрема, препарати, які використовують для лікування хвороби Альцгеймера, Паркінсона. Але найбільш ефективними виявилася фізичні навантаження. Показано, що в шурів добровільний біг у колесі збільшує нейрогенез удвічі.

Відомо, що нейрогенез зменшується з віком. У мишей це приблизно десятикратне зниження, у людини з віком нейрогенез зменшується всього лише в чотири рази. Доведено, що регулярний біг у гризунів здатний сповільнювати вікові зменшення нейрогенезу.

Незрозуміло на сьогоднішній день, чи є популяція стовбурових клітин, які містяться в мозку, відновлюваною. Є два погляди на це питання. Одні вчені дотримуються думки, що пул стовбурових клітин постійно оновлюється, тоді як інші дослідники говорять про те, що стовбурові клітини як би «вистрілюють» один раз, дають початок нейронам і після цього зникають. Згідно першої точки зору – чим більше стимулювати нейрогенез, тим більшим буде пул стовбурових клітин і, відповідно, кількість нейронів у мозку, що є позитивним. З другої точки зору стимуляція нейрогенезу не завжди може давати позитивний ефект – якщо вона змушує стовбові клітини перетворюватися на нейрони, таке позитивне, здавалося б, явище буде призводити до того, що пул стовбурових клітин виснажуватиметься, що стане причиною передчасного старіння мозку.

Сьогодні активного дослідження потребує розуміння того, які механізми регулюють нейрогенез, тобто як можна регулювати процес виживання молодих нейронів. Це дуже важливо для успішного створення нових нейропротекторних засобів.

СЕКЦІЯ 4

АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ХРОНОБІОЛОГІЇ ТА ХРОНОМЕДИЦИНИ

Bulyk R. Ye., Vlasova K. V.

IMMUNOHISTOCHEMICAL ANALYSIS OF 1A TYPE MELATONIN RECEPTORS DENSITY IN THE SUPRAOPTIC NUCLEUS NEURONS OF THE HYPOTHALAMUS OF WHITE RATS IN ALTERED PHOTOPERIOD

*Department of medical biology and genetics
Higher State Educational Institution of Ukraine
«Bukovinian State Medical University»*

Circadian rhythms organization in biological systems depends on the interaction between central units of control after oscillatory processes in the body and brain structures intermediaries in the form of so-called functional chronobiological blocks [Hyldebrandt and et al., 2006]. One of these blocks is formed by the relationship between supraoptic nucleus (SON) and pineal gland [Reiter et al., 2014]. Through the melatonin receptors the hormone controls the state of the hypothalamic-pituitary system and the activity of the endocrine glands [Ishii et al., 2015].

The aim of research is to provide the quantitative circadian characteristic of melatonin receptor density in the neurons of the SON of the rats' hypothalamus by means of immunohistochemical techniques combined with computer microdensitometry.

Experiments were conducted on 40 outbred white mature male rats weighing 0,15-0,18 kg. The animals were kept in cages at constant temperature, humidity and free access to water and food. Experimental animals were divided into 2 series each with 2 groups (10 animals each) which were under conditions of standard light regime – 12.00L: 12.00D (light from 08.00 AM to 08.00 PM, fluorescent lamps LB-40, the room was lit at the animals level at 200 lux) and hyperilluminated one (day and night light (24.00L: 00T) fluorescent lamps LB-40, room light at animals level was 500 lux) for 7 days.

In order to perform immunohistochemical methods we used polyclonal antibodies to melatonin receptor 1A manufactured by Abcam (UK) and streptavidin-biotin visualization system LSAB2 (peroxidase label – diaminobenzidine) manufactured by Chemicon International Inc. (USA). We followed the protocol of standardization methods for all sections at most. Additional nuclei staining was performed with Mayer hematoxylin.

The indices of optical density of specific M1A neurocytes of SON staining obtained in the intact group (at 02.00 AM – 0,488±0,0024, at 02.00 P.M. – 0,464±0,0023, p=0,002) and in animals subjected to light stress (at 02.00 AM – 0,295±0,0019, at 02.00 P.M. – 0,286±0,0018, p=0,012) had a probable value and were characterized by a clear diurnal periodicity. In the group of animals with pineal gland hypofunction modulation (at 02.00 A.M. – 0,216±0,0017, at 02.00 P.M. – 0,214±0,0021, p>0,05). The density of 1A melatonin receptors in rat's hypothalamic neurons of SON are normally characterized by a accurate circadian rhythm. The highest density of receptors is observed at 02.00 AM, and at 02.00 PM it is significantly lower (p=0,002). Immunohistochemical studies revealed that under inhibition of pineal gland activity the circadian rhythm of melatonin receptors density in neurons of supraoptic nuclei of the hypothalamus gets disturbed, which is characterized by an incredible difference of indices in the tested periods of the day.