

Тимофій Олег

**ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА СТАН МЕДІАЛЬНОГО ДРІБНОКЛІТИННОГО СУБ'ЯДРА  
ПАРАВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА ЗА УМОВ ПОСТІЙНОГО ОСВІТЛЕННЯ**

Кафедра медичної біології, генетики та фармацевтичної ботаніки  
Науковий керівник: д-р мед. наук, проф. Р.Є. Булик  
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет» МОЗ України  
м. Чернівці, Україна

Паравентрикулярні ядра (ПВЯ) гіпоталамуса є вегетативним центром координації функцій і залучені у формування механізмів циркадіанних ритмів. ПВЯ складаються з низки нейронних популяцій – суб'ядер, які різняться структурно-функціональними особливостями і характером нервових зв'язків із різними відділами нервової і нейроендокринної систем. Водночас відомості щодо впливу хронобіотика мелатоніну на стан експресії гена *c-fos* у субпопуляціях нейронів ПВЯ гіпоталамуса щурів за умов постійного освітлення, залишаються відносно обмеженими.

Метою роботи було з'ясувати вплив мелатоніну на стан експресії гена *c-fos* у медіальних дрібноклітинних суб'ядрах паравентрикулярного ядра (мдПВЯ) гіпоталамуса щурів за умов постійного освітлення.

За результатами проведених експериментальних досліджень на статевозрілих нелінійних самцях білих щурів у мдПВЯ гіпоталамуса тварин динаміка експресії продукту активності гена „надранньої відповіді” *c-fos* – білка *c-Fos* – має чітку циркадіанну ритмічність. Отримані результати дозволяють припустити, що визначальними чинниками, які вплинули на індекс інтегральної щільності *c-Fos* у тканині мдПВЯ гіпоталамуса щурів були зміни концентрації даного білка та індексу вмісту *c-Fos* в суб'ядрах нейронів. Показник індексу інтегральної щільності *c-Fos* при утриманні тварин за умов постійного освітлення о 02.00 год вірогідно нижчий (на 47,0 %) порівняно з таким в інтактних тварин. Тижневі внутрішньоочеревинні ін'єкції щурам мелатоніну (0,5 мг/кг маси тіла тварини) за стандартного фотоперіоду сприяли нічному зростанню площі матеріалу, імунореактивного до *c-Fos* на 14,8 % стосовно інтактних тварин, істотно не змінюючи при цьому денних значень.

На фоні постійного освітлення мелатонін сприяв наближенню до норми концентрації білка *c-Fos* у суб'ядрах мдПВЯ гіпоталамуса в нічний проміжок. Удень спостерігали різкий підйом показника до  $0,519 \pm 0,0089 O_{\text{ф}}$ .

Фурка Ольга, Івануса Ірина, Михалків Марія, Кліщ Іван

**ВПЛИВ АЦЕТАМІНОФЕНУ ТА ТЮТЮНОВОГО ДИМУ НА ПОКАЗНИКИ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ**

Кафедра медичної біології  
Науковий керівник: проф. І.М. Кліщ  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»  
м. Тернопіль, Україна

Медикаментозні ураження печінки складають важливу проблему внутрішньої медицини, що, перш за все, визначається суттєвими труднощами вірного та своєчасного розпізнавання цієї патології. Характер патогенного впливу ліків на печінку в умовах великої кількості сучасних лікарських засобів є надзвичайно різноманітним і супроводжується розвитком цілого ряду змін.

Одним з широко вживаних медикаментозних середників у світі і в Україні є ацетамінофен, який рутинно вважається найбільш безпечним серед обширної групи засобів з анальгетичною/антипіретичною дією. Відомо, що передозування, а також застосування його на тлі провокуючих чинників (гострі та хронічні ураження печінки, низький вміст білка в раціоні, куріння, алкоголізм) може викликати некротичні зміни в клітинах печінки із наступним розвитком печінкової недостатності.

Тютюновий дим є сьогодні найпоширенішим і доведеним канцерогеном для людини. По статистиці близько 30% усіх випадків онкологічних захворювань у людини може бути зв'язане з тютюно-палінням. Тютюновий дим порушує рівновагу в системі оксиданти - антиоксиданти і призводить до формування окислювального стресу.

Метою нашої роботи, було дослідити зміни показників функціонального стану печінки, нирок та легень тварин за умов токсичного ураження ацетамінофеном на тлі довготривалої дії тютюнового диму.

Експерименти проводили на статевозрілих щурах масою 220 – 250 г, яких утримували в умовах віварію на стандартному харчовому раціоні і вільному доступі до води. Тварин розділили на 3 групи:

1. Контроль (тваринам, яким вводили 2% розчин крохмалю);
2. Тварини, яким одноразово перорально у 2 % розчині крохмалю вводили ацетамінофен в дозі 1250 мг/кг на тлі довготривалої дії тютюнового диму;
3. Тварини, яким у 2 % розчині крохмалю перорально вводили ацетамінофен в дозі 55 мг/кг упродовж 7 діб на тлі довготривалої дії тютюнового диму.

Виявлено, що активність СОД у крові та печінці за дії ацетамінофену на тлі тютюнового диму знижується, порівняно з контрольною групою тварин. Зниження активності СОД, ймовірно, є ознакою пригнічення синтезу цього ферменту. Важливою ланкою захисту клітин від пошкодження під впливом продуктів пероксидації є система глутатіону, яка включає ферменти – глутатіонпероксидазу та глутатіонредуктазу, а також неферментний компонент – відновлений глутатіон. За дії ацетамінофену встановлено зниження активностей глутатіонпероксидази, глутатіонредуктази та вмісту відновленого глутатіону, порівняно з тваринами контрольної групи.

Таким чином, на тлі застосування тютюнового диму ацетамінофен проявляє вищу токсичну активність, навіть виникають зміни при семиденному введенні ацетамінофену у вищій терапевтичній дозі.