

УДК: 616.148-008.64 - 085.451.8

*Ю.А. Андрющенко, Т.Я. Рудюк*

## УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ У СІДНИЧОМУ НЕРВІ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ ПІСЛЯ НЕЙРОТОМІЇ ЗА УМОВ ГІПОТИРЕОЗУ

Кафедра гістології та ембріології  
(науковий керівник-проф., Л.О. Стеченко)

Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця, м.Київ, Україна

Гіпотиреоз – це поширена ендокринна патологія, що має стійку тенденцію до збільшення захворюваності. Відмічено суттєвий внесок оперативних втручань на щитоподібній залозі у збільшення кількості гіпотиреоїдних станів. Основними підставами для таких операцій є рак щитоподібної залози, тиреотоксикоз, вузловий зоб. Враховуючи вплив тиреоїдних гормонів на процес формування мієлінового волокна, питання відновлення ультраструктури нерва за умов гіпотиреозу є актуальним для вивчення.

Метою роботи було вивчити особливості ультраструктурних змін сідничого нерва на різних етапах після нейротомії за умов гіпотиреозу.

Матеріали та методи. Експериментально на щурах було проведено порівняльне електронномікроскопічне дослідження процесів регенерації сідничого нерва за умов гіпотиреозу через 14, 21, 42, 84 доби після операції з перетину сідничого нерва за стандартною методикою.

Результати дослідження. На 14-ту добу за умов гі-

потиреозу виникає значна затримка дегенеративних процесів у пошкодженому нервовому волокні, ще не сформовані овоїди дегенерації. На 21-шу добу в полі зору спостерігається невелика кількість первинних овоїдів дегенерації на тлі триваючого розпаду мієлінових волокон і новоутворення безмієлінових. На 42-гу добу відмічається розвиток аномальних мієлінових волокон із запізненням у часі і затримка видалення новоутворених аберантних волокон, що проявляється у збільшенні кількості овоїдів дегенерації, які ймовірно є вторинними. На 84-ту добу після перетину сідничого нерва виявляється значна кількість новоутворених мієлінових волокон різного діаметру, більші за діаметром з яких перебувають у стані руйнування на різних стадіях цього процесу.

Висновки. За умов гіпотиреозу після пошкодження регенерація проходила в 2 етапи. Першим були дегенеративні процеси, під час яких відбувалась утилізація мієліну, другим етапом - проростання неповноцінних мієлінових волокон.

УДК: 616.831-005.4:616.379-008.64]:577.1-019

*Т.М. Антофійчук, Б.В. Сирота, О.М. Леньков, В.І. Андруник, Н.В. Лещина*

## СТАН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ ЙОГО ІШЕМІЧНОГО УШКОДЖЕННЯ НА ТЛІ ПОРУШЕНОГО ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ В ЩУРІВ

Кафедра патологічної фізіології  
(зав.каф. – проф.Ю.Є.Роговий)

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Оксидативний стрес із подальшою активацією пероксидного окиснення ліпідів розглядається як головна ланка патогенезу ішемічно-реперфузійного пошкодження головного мозку. Ліпопероксидації та антиоксидантному захисту належить також важлива роль у патогенезі цукрового діабету та діабетичних ангіо- і невропатій. За умов таких гострих діабетичних ускладнень як коми на додачу до існуючих системних патохімічних зрушень відбуваються ішемічно-реперфузійні процеси в головному мозку із залученням прооксидантно-антиоксидантних реакцій.

Метою даного дослідження було вивчити вплив двобічної каротидної ішемії-реперфузії при експериментальному цукровому діабеті на показники пероксидного окиснення ліпідів та активність антиоксидантних ферментів у корі головного мозку та окремих полях гіпокампа самців-щурів. Дослідження проведено на самцях білих нелінійних щурів чотирьох груп: контрольні тварини, щури, яким виконано двобічну каротину ішемію-реперфузію, щури з цукровим діабетом і діабетичні тварини, яким виконано ішемію-реперфузію. Цукровий діабет моделювали шляхом одноразового внутрішньоочеревиного введення стрептозотозину (Sigma, Aldrich) у дозі 60 мг/

кг самцям щурів віком 2 місяці. Тривалість діабету – три місяці. Двобічну каротидну ішемію-реперфузію моделювали шляхом кліпсування обох загальних сонних артерій на 20 хв. і знімання кліпс на 1 годину до моменту забою. Визначали вміст дієнових кон'югатів і малонового альдегіду, активність супероксиддисмутази, каталази і глутатіопероксидази в гомогенатах кори лобової частки, полях гіпокампа CA1, CA2 і CA3.

Усі структури головного мозку, що вивчалися, реагували на цукровий діабет та двобічну каротидну ішемію-реперфузію односпрямовано. За умов тримісячного цукрового діабету в корі лобової частки та різних полях гіпокампа відбувається деяке зниження вмісту продуктів ліпопероксидації, помірне зростання активності каталази та виражене пригнічення активності супероксиддисмутази. Вплив двобічної каротидної ішемії-реперфузії на тлі тримісячного цукрового діабету спричиняє пригнічення активності всіх антиоксидантних ферментів без змін у системі перекисного окиснення ліпідів, що свідчить про виснаження цих процесів і перехід прооксидантно-антиоксидантної системи на нижчий функціональний рівень.