

## ВПЛИВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ НА ГЕНОМ КЛІТИН КУМУЛЮСНОГО ОТОЧЕННЯ ООЦИТІВ У МИШЕЙ

Т. Ю. ВОЗНЕСЕНСЬКА, Т. М. БРИЗГНА, В. С. СУХІНА, К. Г. МАКСИМЧУК, Т. В. БЛАШКІВ

*Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України*

Безплідність — одна з важливих проблем у пацієнтів з аутоімунним тиреоїдитом (АІТ). Нині актуальними є дослідження, спрямовані на з'ясування механізмів розвитку безплідності аутоімунного походження на експериментальних моделях з використанням тварин. Метою наших досліджень було: відтворити адекватну модель АІТ у мишей, що відповідала б окремим характерним рисам аутоімунних процесів у жінок. Оцінити вплив експериментального аутоімунного тиреоїдиту на мейотичне дозрівання ооцитів та життєздатність кумулюсних клітин мишей. За допомогою методу ДНК-комет («DNA-comet assay») оцінити вплив АІТ на геном клітин кумулюсного оточення ооцитів.

Встановлено, що в умовах експериментального АІТ відбувається uszkodження оваріальної функції у тварин. Виявлено зменшення кількості фолікулів (великих фолікулів з яйцеклітиною з вираженою прозорою оболонкою та оточеною багатьма шарами фолікулярних клітин) ( $p < 0,01$ ), що були виділені з яєчника. Відмічено збільшення ( $p < 0,01$ ) у порівнянні з контролем кількості ооцитів з атипичною морфологією (нерівномірно гранульованою цитоплазмою, ознаками фрагментації цитоплазми). В фолікулах мишей з АІТ спостерігалася також деградація фолікулярних клітин. У тварин при культивуванні зменшувався ( $p < 0,01$ ) відсоток

клітин, що розчиняли зародковий пухирець (метафаза I) та здатних до формування першого полярного тільця (метафаза II). Показано, що пригнічення функції яєчників супроводжувалося змінами життєздатності та загибеллю кумулюсних клітин. АІТ спричиняє зменшення ( $p < 0,01$ ) кількості живих кумулюсних клітин та збільшення ( $p < 0,01$ ) апоптозу цих клітин в порівнянні з контролем.

Встановлено, що експериментальний аутоімунний тиреоїдит спричиняє загибель ~17% кумулюсних клітин, кількість клітин із пошкодженою ДНК становить 46,2%, більшість комет кумулюсних клітин із двонитковими розривами ДНК віднесено до 3 класу.

Таким чином, АІТ призводить до uszkodження яєчників у тварин (порушення мейотичного дозрівання ооцитів, спричиняє значне зменшення кількості живих кумулюсних клітин та суттєве збільшення їх апоптозу в порівнянні з контролем). Оцінка інтегральної цілісності генома, співвідношення матеріалу ДНК у «голові» і «хвості» комети, як показника функціонування геному клітин кумулюсного оточення ооцитів, дає підстави стверджувати, що імунне uszkodження яєчників може змінювати як активність експресії генів, так і процеси їх пошкодження і репарації, що відображається як двохнитковий розрив ДНК.

## ДОСЛІДЖЕННЯ РЕАКЦІЙ ОРГАНІЗМУ СТУДЕНТІВ ГРОМАДЯН КИТАЮ ПРИ ПОРУШЕННЯХ ПРОЦЕСУ АДАПТАЦІЇ

Е. О. ГЛАЗКОВ

*ДЗ «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка»*

Процес адаптації є інтеграцією впливів різноманітних факторів зовнішнього та внутрішнього середовища. При оцінці адаптаційних можливостей організму особливе значення надається визначенню функціонального стану серцево-судинної системи, яка є маркером адаптаційних процесів і перша сигналізує про стани напруги і патології.

В дослідженні використовували дані, які були отримані за результатами обстежень 120 підлітків. Основна група сформована з іноземних студентів громадян Китаю, а контрольна зі студентів України. Оцінку адаптаційних можливостей серцево-судинної системи у студентів оцінювали за величиною адаптаційного потен-

ціалу (АПБ), розрахованого за допомогою традиційної методики Баєвського Р.М.

За результатами дослідження показник АПБ в основній групі становив  $2,13 \pm 0,01$  ( $p < 0,05$ ) і був достовірно вищим аналогічного показника контрольної групи у 1,1 рази. За шкалою оцінки виявлена задовільна адаптація в 38% обстежуваних основної групи (23 особи) проти 73% обстежуваних контрольної групи (44 особи). Напруження механізмів адаптації спостерігалось в 62% обстежуваних групи іноземних студентів (37 осіб) проти 27% випадків у контрольній групі (16 осіб).

Таким чином, встановлено що проблему процесу адаптації відчувають 62% всіх першокурсників і лише 38% іноземних студентів мають високі та нормальні показники адаптації. Результати дослідження вказують на те, що в процесі навчання між показниками, які характеризують функціональний стан серцево-судинної системи іноземних студентів відбуваються певні зміни, що пов'язані з навчальним навантаженням та неадекватною адаптаційною реакцією організму на зміни навколишнього середовища.

## СТАТЕВІ ВІДМІННОСТІ ВПЛИВУ АМІНОГУАНІДИНУ НА РОЗВИТОК СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

М. Р. ХАРА<sup>1</sup>, Н. А. ГОЛОВАЧ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Тернопільський національний педагогічний університет ім. Володимира Гнатюка,*  
<sup>2</sup>*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського»*

Цукровий діабет є найпоширенішою ендокринопатією. До найхарактерніших проявів його належать міокардіопатії та нейропатії, в основі патогенезу яких є порушення функціонування системи оксиду азоту. Вивчення різної активності NO при цукровому діабеті, враховуючи гендерні аспекти, дозволить вплинути на стратегію та тактику лікування пацієнтів. Метою дослідження було встановити вплив блокатора синтезу NO на метаболізм міокарда при експериментальному цукровому діабеті залежно від статі. Досліди провели на статевозрілих самцях і самках щурів зі стрептозотоциновим діабетом, який розвивався на тлі щоденного введення аміногуанідину. Встановили, що прогресування ЦД (щурів спостерігали через 1, 2 та 3 місяці після введення стрептозотоцину) викликало нагромадження в міокарді шлуночків продуктів ПОЛ, пригнічення активності АОС, нагромадження піровиноградної кислоти (ПВК), а в крові — глікозильованого гемоглобіну (HbA1C), сечовини та NO-2. Введення

впродовж всього експерименту аміногуанідину демонструвало негативні тенденції до змін усіх досліджуваних показників. Це підтверджувалося більшими значеннями в міокарді вмісту продуктів ПОЛ та ПВК, нижчою активністю ферментів АОС. За таких умов концентрація в крові HbA1C, сечовини та NO-2 була достовірною вищою, ніж у контрольній групі тварин. Ступінь метаболічних порушень в міокарді шлуночків самців був суттєвішим, ніж в самок, як без, так і за застосування аміногуанідину, що свідчить про менш інтенсивні порушення системи NO в організмі самок.

### ВИСНОВОК.

Встановлені дані вказують на статеві відмінності патогенетичної участі системи оксиду азоту в розвитку діабетичної кардіоміопатії, що може стати підґрунтям для диференційованого за статтю підходу до трактування результатів наукових досліджень та іншого методичного підходу до формування принципів діагностики та лікування хронічної гіперглікемії.