**Сопова Ірина Юріївна. Роль фотоперіоду в регуляції процесів пероксидації в базальних ядрах мозку щурів за гострої гіпоксії : Дис... канд. мед. наук: 14.03.04 / Буковинський держ. медичний ун-т. — Чернівці, 2006. — 165арк. : табл. — Бібліогр.: арк. 132-165.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| **Сопова І.Ю.** Роль фотоперіоду в регуляції процесів пероксидації в базальних ядрах мозку щурів за гострої гіпоксії. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.03.04. – патологічна фізіологія. – Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України, Київ, 2006.Дисертація присвячена вивченню впливу фотоперіодичних змін на перебіг процесів пероксидації в базальних ядрах за умов гострої гіпоксії. Встановлено, що змінений фотоперіод викликає модифікацію реакцій організму на дію гострого стресу, зокрема викликаного гострою гіпоксією. Водночас постійне світло посилює чутливість нейронів базальних ядер до гострої гіпоксії за рахунок збільшення як інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів, так і білків, а постійна темрява перед гіпоксією викликає зростання рівня окиснених білків в базальних ядрах, але зменшує розвиток ліпопероксидації. Введення екзогенного мелатоніну у дозі 1 мг/кг перед моделюванням гострої гіпоксії тваринам, що утримувались за умов різного фотоперіоду (як звичайного, так і зміненого) переважно сприяє наближенню до норми показників процесів пероксидації в базальних ядрах. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертації наведено теоретичне та експериментальне узагальнення даних щодо визначення ролі фотоперіодичності в регуляції інтенсивності процесів пероксидації в базальних ядрах головного мозку за гострої гіпоксії і показано, що застосування мелатоніну (нейроендокринного передавача фотоперіодичних впливів) сприяє наближенню до норми процесів пероксидації в базальних ядрах після впливу гострої гіпоксії.1. Базальні ядра характеризуються різною інтенсивністю процесів пероксидації, що впливає на чутливість цих структур мозку до гострої гіпоксії. Найбільші зміни показників прооксидантно-антиоксидантного балансу, спричинені гіпоксією, які виражались у посиленні процесів вільнорадикального окиснення (вміст дієнових кон’югатів збільшився на 55%, малонового альдегіду – на 86,8%, продуктів білкової пероксидації нейтрального та основного характеру відповідно – на 20,6% та 28,5%) на фоні виснаження системи антиоксидантного захисту (активність супероксиддисмутази та каталази зменшилась у 2,9 та 2,8 рази відповідно), спостерігались у прилежачому ядрі перегородки.2. Фотоперіодичні зміни модифікують постгіпоксичні показники процесів пероксидації в базальних ядрах щурів. Порушення фотоперіодичності із збільшенням фотофази у деякій мірі посилює чутливість нейронів базальних ядер до гострої гіпоксії, що виражається у посиленні пероксидного окиснення ліпідів та білків, а перебування тварин за умов постійної темряви перед гіпоксією, викликаючи зростання рівня окиснених білків в базальних ядрах, поряд з цим зменшує розвиток окисного стресу за рахунок стримування ліпопероксидації. Факторний дисперсійний аналіз виявив істотність впливу умов постійного освітлення перед гіпоксією на вміст дієнових кон’югатів (F1,50=6,48; p=0,014) та продуктів білкової пероксидації нейтрального характеру (F1,50=6,48; p=0,014). У той же час, умови постійної темряви суттєво впливали як на постгіпоксичний вміст дієнових кон’югатів (F1,50=6,48; p=0,014), так і концентрацію малонового альдегіду (F1,50=44,03; p=0), а також на рівень окиснених білків як нейтрального (F1,54=25,64; p=0,00001), так і основного характеру (F1,54=19,88; p=0,00004) в базальних ядрах.3. Тижнева експозиція зміненого фотоперіоду зменшувала наслідки впливу гіпоксії на активність СОД, посилювала ефект гострої гіпоксії на активність ГПО та проявлялась зростанням активності КАТ за поєднаної дії постійної темряви та гіпоксії тільки в окремих структурах, а за постійного світла та гіпоксії суттєво і в усіх досліджуваних ядрах у порівнянні з тваринами, що зазнавали впливу однієї гіпоксії.4. Сукупна дія зміненого фотоперіоду (незалежно від характеру освітлення) та гострої гіпоксії проявилась в базальних ядрах зниженням інтенсивності фібринолізу у порівнянні з інтактними тваринами і зменшенням протеолітичної активності відносно постгіпоксичних тварин.5. Введення мелатоніну у дозі 1 мг/кг перед моделюванням гострої гіпоксії тваринам, що утримувались за умов зміненого фотоперіоду (незалежно від зміни характеру освітлення) переважно сприяє наближенню до норми як показників процесів пероксидації, так і досліджуваних показників фібрино- та протеолітичної активності в базальних ядрах.6. Дія мелатоніну є більш вираженою у тих досліджуваних структурах, що зазнавали найбільшого впливу гострої гіпоксії за умов різного фотоперіоду. Постгіпоксична активність антиоксидантних ферментів під дією мелатоніну збільшувалась переважно у прилежачому ядрі перегородки (активність каталази зростала на 29,1% за звичайного освітлення та 67,6% за постійної темряви; глутатіонпероксидази - на 14,0% за звичайного освітлення, 72,8% за постійної темряви та 15,0% за постійного світла; супероксиддисмутази - на 26,3% за постійної темряви) та блідій кулі (активність каталази зростала на 27,8% за звичайного освітлення та 109,6% за постійної темряви; глутатіонпероксидази - на 12,0% за звичайного освітлення, 43,6% за постійної темряви та 30,3% за постійного світла; супероксиддисмутази - на 18,4% за постійної темряви та 18,0% за постійного світла). |

 |