

коефіцієнт СЦК на 27,46%. Кількість клітин які несли маркер апоптозу p53, навпаки, збільшилася в 2,13 рази, а СЦК в 1.63 рази у порівнянні з інтактом. У тварин, які поряд з опроміненням отримували внутрішньом'язово пептидний комплекс гемоглобіну, кількість клітин з bcl-2 підвищилась в 3,19 рази, а СЦК зріс у 1,84 рази відносно контрольної групи тварин. Кількість клітин з маркером апоптозу p53 знизилась на 55,11%, а СЦК зменшився на 41,84% у порівнянні з контрольною групою тварин.

Таким чином, опромінення знизило експресію bcl-2 і підвищило експресію p53, що вказувало на посилення процесів апоптозу. Введення тваринам поліпептидних фрагментів гемоглобіну призвело до протилежного ефекту: зросла експресія bcl-2 та зменшилася експресія p53, тобто загибель клітин шляхом апоптозу гальмувалася.

ВПЛИВ ВІТАМІНІВ - АНТИОКСИДАНТІВ НА ТРОМБОЦИТОАКТИВНІ ВЛАСТИВОСТІ ТКАНИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ТИКЛІДУ

Виконавець: Ю.М.Гришко – III курсу мед. ф-ту

Наукові керівники: проф.В.П.Міщенко, ас. В.М.Соколенко

Кафедра нормальної фізіології

Метою нашого дослідження було вивчення тромбоцитоактивних властивостей тканин головного мозку щурів при введенні тикліду на фоні годування тварин комплексом антиоксидантних вітамінів А,Е,С,Р.

Застосування тикліду на фоні комплексу вітамінів призвело до зміни тромбоцитоактивних властивостей тканин головного мозку у порівнянні з тваринами, що його не отримували. Достовірно зменшувалась висота (у 1,2 рази), кут агрегації та СІАТ.

Таким чином, тиклід проявляв антиагрегаційний ефект на фоні введення вітамінів, хоча показники не повертались до рівня інтактних тварин.

Під впливом антиоксидантних вітамінів відбувалось пригнічення агрегації тромбоцитів у плазмі крові піддослідних тварин. Однак, тиклід на цьому фоні проявляв не антиагрегаційний, а навпаки – проагрегаційний ефект.