

Л.М. Яременко, Т.С. Брюзгіна, О.М. Грабовий

## Активність фагоцитів клітин крові та вміст жирних кислот у мозку щурів при моделюванні порушень його кровопостачання

*Изучены активность фагоцитирующих клеток крови и жирнокислотный состав мозга у крыс при моделировании нарушений его кровоснабжения. Показано, что нарушения мозгового кровообращения в целом приводят к депрессии фагоцитарного звена иммунитета, хотя при выраженном повреждении наблюдается ее усиление в ранние периоды. При нарушении кровообращения в головном мозгу крыс наиболее значимыми являются изменения содержания арахидоновой и пальмитиновой жирных кислот. Выраженность изменений жирнокислотного состава головного мозга и их динамика зависят от степени нарушений кровообращения. Моделирование нарушений кровообращения в левом полушарии мозга сопровождается менее выраженными изменениями содержания жирных кислот в правом полушарии, что, наиболее вероятно, связано с перераспределением кровотока. Корреляционные связи между активностью фагоцитирующих клеток крови и изменениями жирнокислотного состава мозга при нарушениях кровообращения в нем указывают на определенную их зависимость от выраженности системного оксидативного стресса.*

### ВСТУП

Судинна патологія мозку є принципово значимою соціальною проблемою, оскільки пов'язана з високим рівнем інвалідизації та смертності. Її поширеність визначається як низкою факторів навколишнього середовища, так і досить часто неадекватним лікуванням початкових форм уражень судин мозку [4]. Цереброваскулярні порушення закономірно з'являються у результаті атеросклерозу, артеріальної гіпертензії та інших захворювань і проявляються дисциркуляторними змінами мозкового кровообігу та/або інсультами [9].

В основі патогенезу ураження судин мозку лежать складні реакції, зумовлені насамперед ішемією. Зменшення надходження до клітин кисню та збільшення кількості компонентів дихального ланцюга спричиняють прогресуюче утворення вільних радикалів. Високотоксичні сполуки

(дієнові кон'югати, Шиффові основи, малоний діальдегід тощо), які утворюються при активації перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) за цих умов, призводять до пошкодження мембран та разом з енергодефіцитом, накопиченням  $Ca^{2+}$  і метаболічним ацидозом призводять до дегенеративних і некротичних змін [4, 8, 9].

Деградація ліпідів при оксидативному стресі посилює ензиматичний протеоліз і виснажує запаси важливих жирних кислот (ЖК) у клітинах, знижується співвідношення поліненасичених (ПНЖК) і насичених ЖК [1, 2]. Стаціонарність процесів ПОЛ є важливою умовою стабільності та функціонування мембран, оскільки при розвитку ПОЛ зміни жирнокислотного складу призводять до змін їх фізико-хімічних властивостей (мікрров'язкість, плинність, мембранний потенціал, полярність внутрішніх ділянок мембран) [2].

© Л.М. Яременко, Т.С. Брюзгіна, О.М. Грабовий

Відоме значення ліпідів у регуляції імунної відповіді, а також участі в передачі внутрішньоклітинних сигналів, ініціації експресії генів, утворенні вторинних клітинних посередників, цитокінів і медіаторів. Поліненасичені ЖК беруть участь у регуляції активності факторів транскрипції, в трансдукції сигналів і експресії низки генів у лімфоцитах і фагоцитах, є субстратом для утворення важливої групи ліпідних регуляторів – ейкозаноїдів, які мають широкий спектр імуномодельовальної дії, регулюють запалення, тромбоутворення, тонус і проникність судин [1, 2]. Відповідно до основних теорій імуногенезу, структурою, що відповідала за початкові етапи імунного реагування, є мембрани імунокомпетентних клітин, а імунні реакції ініціюються на рівні міжмембранних контактів лімфоцитів, фагоцитів тощо [1].

Метою нашої роботи було вивчення взаємозв'язку змін активності фагоцитуючих клітин крові та вмісту ЖК у мозку щурів при моделюванні порушень його кровопостачання.

## МЕТОДИКА

Дослідження проведені на 70 білих статевозрілих щурах лінії Вістар масою 260–290 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. В дослідях використовували лише самців щурів, оскільки вміст естрогенів впливає на перебіг ішемічного інсульту [11]. Тварини були поділені на 4 групи: умовно інтактні (I), які не зазнавали ніяких дій (n=7); псевдооперовані (II), яким виконували доступ до лівої загальної сонної артерії та її мобілізацію, після чого рану зашивали (n=21); з перев'язаною сонною артерією (III), після доступу до лівої сонної артерії та її мобілізації в неї вводили 0,2 мл фізіологічного розчину та накладали шовкову лігатуру (n=21); з мікроемболізацією кровоносних судин лівої півкулі головного мозку (IV, n=21). Емболізацію гемомікро-

циркуляторного русла в басейні лівої сонної артерії виконували введенням у неї 0,2 мл суспензії, що містила: 25 % еритроцитів курки, 111 ммоль/л хлориду кальцію і 59 ммоль/л хлориду натрію [10]. Всі оперативні втручання виконували під тіопенталовим наркозом (50 мг/кг). Щурам II та III груп після закінчення оперативного втручання внутрішньом'язово вводили 0,2 мл суспензії еритроцитів, що використовувалася для мікроемболізації. Головний мозок і кров для досліджень забирали через 3, 10 і 30 діб від початку експерименту після евтаназії тварин введенням надмірної дози тіопенталу натрію (200 мг/кг).

Неврологічний статус у дослідних тварин оцінювали за модифікованою шкалою [7]: 0 – відсутність ознак ураження; 1 – звуження очної щілини з боку втручання; 2 – тонічна флексія контралатеральної ділянки передньої лапи; 3 – менший супротив поверхні передньої лапи при пасивному русі назад.

У крові щурів визначали вміст лейкоцитів, киснезалежну бактерицидну активність фагоцитуючих клітин за середньоцитохімічним коефіцієнтом [5] і НСТ-тестом (з нітросинім тетразолієм) [6]. Жирнокислотний склад ліпідів лівої і правої півкулі головного мозку визначали методом газорідинної хроматографії [3]. У спектрі ЖК ідентифікували: С14:0 міристинову, С15:0 пентодеканову, С16:0 пальмітинову, С17:0 маргаринову, С18:0 стеаринову – насичені; С18:1 олеїнову, С18:2 лінолеву, С18:3 ліноленову, С20:3 ейкозотриєнову, С20:4 арахідонову – ненасичені кислоти. Вміст ЖК ідентифікували через порівняння з часом утримання піків хроматограм стандартних зразків. Кількісну оцінку ЖК проводили методом нормування площин піків метилових її похідних і визначали їх склад у відсотках. Отримані результати обробляли стандартними статистичними методами та проводили кореляційний аналіз.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведені спостереження показали, що у 9 з 21 тварин II групи через 3 доби після операції було незначне звуження лівої очної щілини. У щурів III групи спостерігався зліва птоз й у 6 тварин – незначна тонічна флексія контралатеральної ділянки передньої лапи. Ця симптоматика зазвичай зникла до 10-ї доби експерименту, лише у деяких тварин зберігалася звуження очної щілини (рис. 1). У щурів IV групи через 3 доби виявлявся також зліва птоз тонічна флексія контралатеральної ділянки передньої лапи та (4 особи) її менший супротив поверхні при пасивному русі назад. Ці прояви ураження ЦНС, хоча й поступово зменшувалися, виявлялися і на 10-ту добу дослідю, а звуження очної щілини зберігалася і до 30-ї доби експерименту (див. рис. 1).

У псевдооперованих щурів у відповідь на травму спостерігалася закономірно очікувана реакція у вигляді лейкоцитозу та збільшення кількості гранулоцитів у крові (рис. 2). При перев'язуванні сонної артерії, що супроводжувалося виразними неврологічними порушеннями, зменшувалося число лейкоцитів через 3 доби після початку дослідю, з наступним підвищенням (макси-

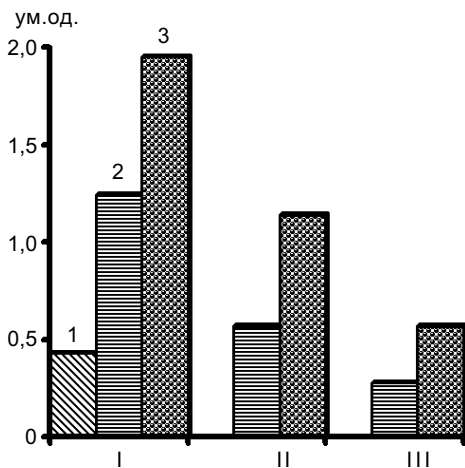


Рис. 1. Неврологічний статус у щурів з різним ступенем порушення мозкового кровообігу у басейні лівої сонної артерії: псевдооперація (1), перев'язка сонної артерії (2), мікроемболія (3): I – 3 доби, II – 10 діб, III – 30 діб

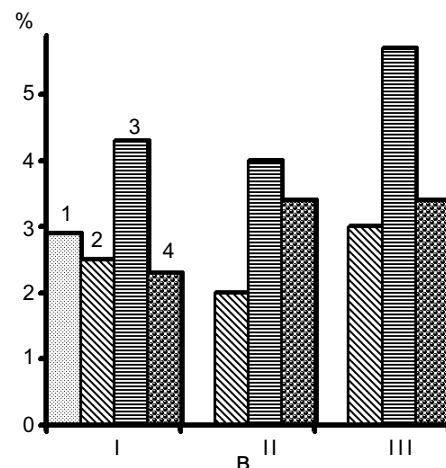
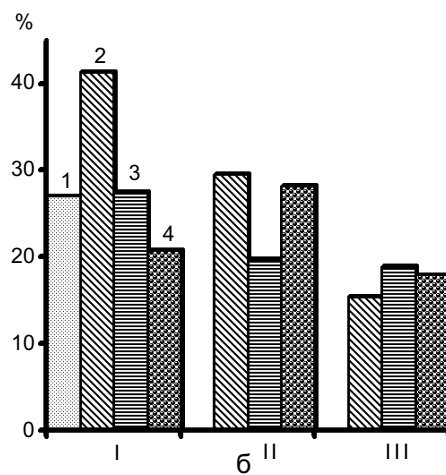
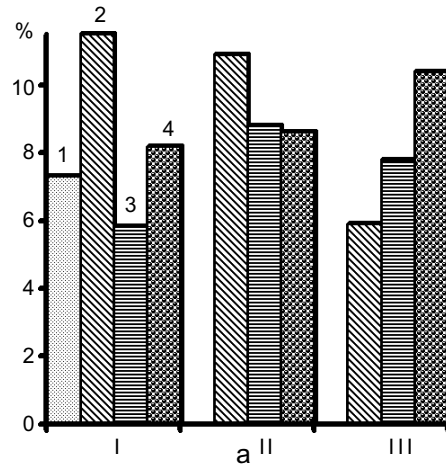


Рис. 2. Вміст лейкоцитів (а), гранулоцитів (б) і макрофагів (в) у крові щурів з різним ступенем порушення мозкового кровообігу у басейні лівої сонної артерії: умовно інтактні (1); псевдооперація (2), перев'язка сонної артерії (3), мікроемболія (4): I – 3 доби, II – 10 діб, III – 30 діб

мумом) на 10-ту добу, що збігалось з кінцем гострої фази ішемічного ушкодження мозку [4]. При цьому вміст гранулоцитів у крові протягом усього експерименту поступово зменшувався, а кількість моноцитів дещо збільшувалася (див. рис. 2). Мікроемболізація (IV група), яка характеризувалася найбільш виразними ознаками ушкодження мозку, супроводжувалася поступовим збільшенням кількості лейкоцитів протягом експерименту. На цьому тлі число гранулоцитів і моноцитів спочатку зменшувалося, а потім дещо підвищувалося до 10-ї доби експерименту (див. рис. 2).

Киснезалежна активність фагоцитуючих клітин крові (рис. 3) через 3 доби після початку експерименту у тварин II групи дещо збільшувалася, а у щурів III групи, навпаки, зменшувалася. Мікроемболізація (IV група) призводила до статистично достовірного збільшення значень вивчених показників у порівнянні з I та III групами. Через 10 діб після операції у тварин усіх груп зменшувалася фагоцитарна активність. При цьому в II і III групах вона визначалася на одному рівні, а у тварин IV групи була достовірно меншою. До 30-ї доби дослідження активність фагоцитуючих клітин дещо підвищувалась, але залишалася меншою, ніж у контролі та достовірно не відрізнялася в усіх дослідних групах.

Проведені газохроматографічні дослідження показали, що у інтактних щурів різниця жирнокислотного складу між правою та лівою півкулями головного мозку була недостовірною (табл. 1, 2).

У лівій півкулі головного мозку тварин II групи спостерігалися помірні зміни вмісту, насамперед пальмітинової та арахідонової ЖК і були найбільш значущими через 3 доби після операції (див. табл. 1). Це може бути пов'язане з виникненням дисциркуляторних явищ, спричинених травмою та набряком тканин, що оточують артерію.

Дисциркуляторні явища в лівій півкулі мозку тварин III групи супроводжувалися більш істотними змінами жирнокислотного складу (див. табл. 1) у порівнянні з тваринами II групи, але основними також були зміни вмісту арахідонової та пальмітинової ЖК. Найбільші інтегральні зміни були виражені через 3 доби після початку дослідження.

Мікроемболізація судин лівої півкулі (IV група) призводила до виразних змін її жирнокислотного складу (див. табл. 1) на всіх строках спостережень, пік яких припадав на 10-ту добу після початку дослідження, що збігається з завершенням гострого періоду розвитку ішемічного ураження мозку. При цьому вміст пальмітинової кислоти (основної кислоти лецитинової

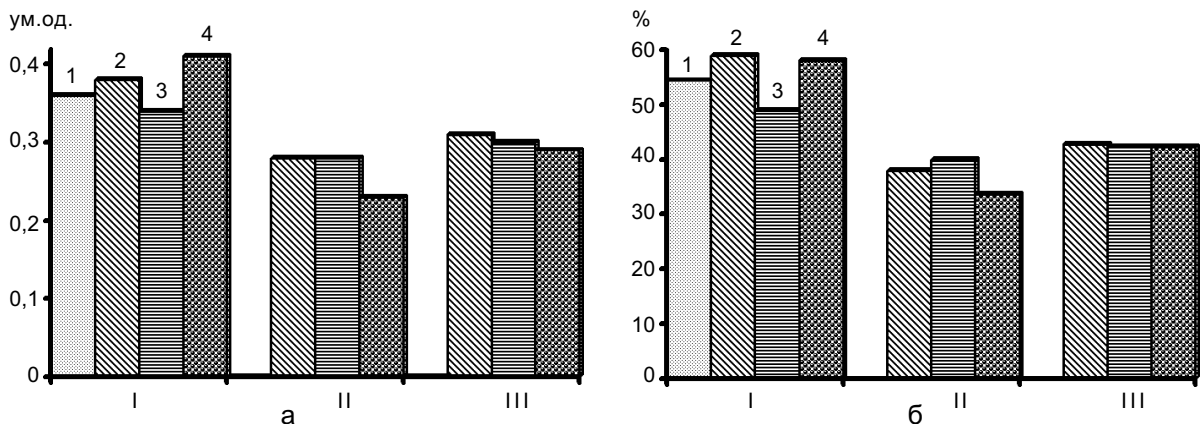


Рис. 3. Активність фагоцитуючих клітин крові за середнім цитохімічним коефіцієнтом (а) та спонтанним НСТ-тестом (б) у щурів із різним ступенем порушення мозкового кровообігу у басейні лівої сонної артерії: умовно інтактні (1); псевдооперація (2), перев'язка сонної артерії (3), мікроемболія (4): I – 3 доби, II – 10 діб, III – 30 діб

Таблиця 1. Вміст жирних кислот (%) у лівій півкулі головного мозку у щурів з різним ступенем порушення мозкового кровообігу у басейні лівій сонної артерії

Жирна кислота	Контроль	Псевдооперація			Перев'язка лівій сонної артерії			Мікроемболія		
		3 доби	10 діб	30 діб	3 доби	10 діб	30 діб	3 доби	10 діб	30 діб
C 14:0 міристинова	3,7±0,2	8,3±0,8	1,4±0,3	1,9±0,3	5,5±0,6	2,4±0,3	2,1±0,3	5,7±0,6	3,2±0,3	2,3±0,3
C 15:0 пентодеканова	1,7±0,3	2,0±0,2	0,8±0,1	1,5±0,3	1,8±0,3	1,5±0,3	1,3±0,3	1,6±0,3	1,6±0,3	1,6±0,3
C 16:0 пальмітинова	27,5±1,4	31,2±2,0	26,0±1,8	22,3±1,5	32,1±1,6	29,2±1,6	32,5±2,0	28,1±1,5	32,2±1,8	30,3±1,5
C 17:0 маргарінова	1,2±0,4	2,0±0,2	0,5±0,1	1,2±0,3	0,9±0,1	0,7±0,1	0,8±0,1	1,1±0,3	0,9±0,1	1,1±0,3
C 18:0 стеаринова	15,6±0,3	18,3±1,0	15,5±1,0	13,9±1,0	18,3±1,3	16,7±1,0	17,7±1,3	15,9±1,3	18,3±1,5	18,4±1,5
C 18:1 олеїнова	15,2±0,6	16,1±1,1	18,0±1,3	16,7±1,1	14,9±1,0	14,0±1,1	16,3±1,2	18,1±1,2	15,3±1,3	15,4±1,0
C 18:2 лінолева	1,9±0,9	3,7±0,5	1,6±0,3	1,3±0,3	2,7±0,3	1,7±0,3	1,2±0,3	2,7±0,3	2,0±0,3	1,1±0,3
C 18:3 ліноленова	1,8±0,3	1,7±0,3	4,2±0,5	1,8±0,5	0,9±0,1	0,8±0,1	1,9±0,5	1,6±0,3	1,2±0,3	1,3±0,3
C20:3 ейкозотриєнова	0,1±0,04	-	-	0,8±0,1	-	12,1±1,0	0,2±0,05	-	0,1±0,05	0,1±0,05
C 20:4 арахідонова	31,3±1,9	16,7±1,1	32,0±1,8	38,6±2,0	22,9±1,3	21,0±1,5	26,0±1,5	25,1±1,5	25,2±1,6	28,4±2,0
Сума насичених жирних кислот	49,7±2,0	61,8±1,6	44,2±2,0	40,8±2,0	58,6±1,8	50,5±1,8	54,4±1,7	52,4±2,0	56,2±2,0	53,7±1,6
Сума ненасичених жирних кислот	50,3±2,0	38,2±1,6	55,8±2,0	59,2±2,0	41,4±1,8	49,5±1,8	45,6±1,7	47,6±2,0	43,8±2,0	46,3±1,6
Сума поліненасичених жирних кислот	35,1±1,5	22,1±1,3	37,8±1,8	42,5±1,8	26,5±1,6	35,6±1,6	29,3±1,3	29,4±1,8	28,5±1,6	30,9±1,3

Таблиця 2. Вміст жирних кислот (%) у правій півкулі головного мозку у щурів з різним ступенем порушення мозкового кровообігу у басейні лівій сонної артерії

Жирна кислота	Контроль	Псевдооперація			Перев'язка лівій сонної артерії			Мікроемболія		
		3 доби	10 діб	30 діб	3 доби	10 діб	30 діб	3 доби	10 діб	30 діб
C 14:0 міристинова	3,0±0,5	6,2±0,6	1,0±0,1	3,0±0,3	3,3±0,3	1,6±0,3	1,9±0,3	5,0±0,5	3,2±0,3	2,5±0,3
C 15:0 пентодеканова	1,3±0,2	1,4±0,3	0,6±0,05	2,4±0,3	0,7±0,1	0,9±0,1	1,1±0,3	1,5±0,3	1,4±0,3	1,6±0,3
C 16:0 пальмітинова	28,5±2,8	29,8±1,5	25,3±2,0	22,8±1,5	26,8±1,6	28,1±2,0	30,1±2,6	27,7±1,8	33,3±2,5	32,2±2,1
C 17:0 маргарінова	0,8±0,04	1,1±0,3	0,6±0,1	1,2±0,3	1,7±0,3	0,5±0,05	0,8±0,1	1,3±0,3	0,9±0,1	1,3±0,3
C 18:0 стеаринова	16,7±0,6	16,1±1,3	15,7±1,3	13,6±1,0	16,1±1,5	16,2±1,3	18,5±1,5	14,7±1,0	19,0±1,6	17,4±1,5
C 18:1 олеїнова	14,8±1,0	14,7±1,1	18,3±1,5	17,2±1,5	14,6±1,3	14,2±1,2	15,6±1,3	18,5±1,5	16,2±1,3	16,2±1,3
C 18:2 лінолева	1,8±0,5	1,7±0,3	1,2±0,3	1,0±0,1	2,0±0,1	1,2±0,3	0,6±0,1	2,6±0,3	1,7±0,3	1,0±0,1
C 18:3 ліноленова	1,3±0,5	0,6±0,1	6,6±0,7	1,2±0,3	1,3±0,3	0,9±0,1	1,1±0,3	1,5±0,3	1,4±0,3	1,2±0,3
C20:3 ейкозотриєнова	0,9±0,1	-	-	2,8±0,3	-	12,2±1,0	2,7±0,3	-	1,0±0,1	0,3±0,1
C 20:4 арахідонова	30,9±2,4	28,4±2,1	30,7±2,0	34,8±1,6	33,5±1,8	24,1±1,6	27,6±1,8	27,2±2,0	22,0±1,8	26,3±1,5
Сума насичених жирних кислот	50,3±2,3	54,6±1,8	43,2±1,5	43,0±1,8	48,6±2,0	47,3±1,6	52,4±2,3	50,2±2,1	57,8±2,0	55,0±2,0
Сума ненасичених жирних кислот	49,7±2,3	45,4±1,8	56,8±1,5	57,0±1,8	51,4±2,0	52,7±1,6	47,6±2,3	49,8±2,1	42,2±2,0	45,0±2,0
Сума поліненасичених жирних кислот	34,8±1,8	30,7±1,6	38,5±1,3	39,8±1,5	36,8±1,8	38,4±1,3	32,0±2,1	31,3±1,8	26,2±1,6	28,8±1,5

фракції фосфоліпідів) збільшувався через 10 та 30 діб на 17 і 10 % відповідно. Вміст стеаринової ЖК збільшувався через 10 діб на 17 % у порівнянні з тваринами I групи. Вміст олеїнової ЖК збільшувався після 3-ї доби на 19 %. Вміст арахідонової кислоти знижувався на 20, 19, 9 % відповідно до термінів спостережень, що може свідчити про пряму інтенсивність пероксидації, коли вона виступає як основний субстрат [2].

У тварин усіх дослідних груп також змінювався жирнокислотний склад правої (контралатеральної до ураження) півкулі мозку (див. табл. 2). Причому їх виразність залежить від ступеня порушення кровообігу у правій півкулі мозку. Ці зміни, ймовірно, пов'язані не стільки з тяжкістю травми, скільки з дисциркуляторними порушеннями та зменшенням перфузії у зв'язку з надходженням крові з басейну правої сонної артерії та розвитком ефекту "обкрадання".

Проведений кореляційний аналіз між фагоцитарною активністю клітин крові та

вмістом ЖК у головному мозку показав (табл. 3, 4) високий рівень кореляції у тварин II групи, у яких основною була масивна травма тканин шиї та мінімальні зміни мозкового кровообігу. У щурів III групи спостерігалось інверсія (зменшення) активності фагоцитуючих клітин через 3 доби після оперативного втручання та зменшення загалом кореляційного зв'язку вивчених показників, що свідчить про депресивний вплив дисциркуляторних порушень у мозку на активність фагоцитуючих клітин крові. Посилення ішемічного ушкодження мозку у тварин IV групи призводить й до посилення кореляційних зв'язків вивчених показників, причому їх рівень виявляється більш високим у лівій півкулі мозку (ураженій), ніж у правій (контралатеральній). Помірна кореляція змін фагоцитарної активності з вмістом арахідонової кислоти може відобразити виразність оксидативного стресу не лише на рівні ураження мозку [3], а й у всьому організмі та певною мірою визначати

**Таблиця 3. Кореляційний аналіз фагоцитуючих клітин периферичної крові та вмісту жирних кислот у лівій півкулі головного мозку у щурів з різним ступенем порушення мозкового кровообігу у басейні лівої сонної артерії**

Жирна кислота	Середній цитотоксичний коефіцієнт			Тест з нітросинім тетрозолієм		
	Псевдо-операція	Перев'язка лівої сонної артерії	Мікро-емболія	Псевдо-операція	Перев'язка лівої сонної артерії	Мікро-емболія
C 14:0 міристинова	0,87	0,93	0,67	0,86	0,88	0,59
C 15:0 пентодеканова	0,16	0,28	-0	0,09	0,37	-0,1
C 16:0 пальмітинова	0,83	-0,3	-1	0,86	-0,3	-1
C 17:0 маргарінова	0,42	0,53	0,29	0,36	0,41	0,2
C 18:0 стеаринова	0,51	-0,2	-1	0,8	-0,3	-0,9
C 18:1 олеїнова	-1	0,06	0,41	-1	0,01	0,29
C 18:2 лінолева	0,84	0,75	0,68	0,87	0,75	0,63
C 18:3 ліноленова	-0,8	0,95	0,38	-0,8	0,9	0,3
C20:3 ейкозотриєнова	-1	-0,8	-0,1	-1	-0,7	-0
C 20:4 арахідонова	-0,5	0,87	0,75	-0,6	0,8	0,82
Сума насичених жирних кислот	0,95	0,18	-1	0,97	0,15	-1
Сума ненасичених жирних кислот	-1	-0,2	0,97	-1	-0,1	0,99
Сума поліненасичених жирних кислот	-0,9	-0,2	0,79	-0,9	-0,1	0,86

**Таблиця 4. Кореляційний аналіз фагоцитуючих клітин периферичної крові та вмісту жирних кислот у правій півкулі головного мозку у щурів з різним ступенем порушення мозкового кровообігу у басейні лівої сонної артерії**

Жирна кислота	Середній цитотоксичний коефіцієнт			Тест з нітросинім тетрозолієм		
	Псевдо-операція	Перев'язка лівої сонної артерії	Мікро-емболія	Псевдо-операція	Перев'язка лівої сонної артерії	Мікро-емболія
C 14:0 міристинова	0,87	0,93	0,67	0,86	0,86	0,59
C 15:0 пентодеканова	0,16	0,28	-0	0,09	0,09	-0,1
C 16:0 пальмітинова	0,83	-0,3	-1	0,86	0,86	-1
C 17:0 маргарінова	0,42	0,53	0,29	0,36	0,36	0,2
C 18:0 стеаринова	0,51	-0,2	-1	0,8	0,8	-0,9
C 18:1 олеїнова	-1	0,06	0,41	-1	-1	0,29
C 18:2 ліолева	0,84	0,75	0,68	0,87	0,87	0,63
C 18:3 ліоленова	-0,8	0,95	0,38	-0,8	-0,8	0,3
C20:3 ейкозотриєнова	-1	-0,8	-0,1	-1	-1	-0
C 20:4 арахідонова	-0,5	0,87	0,75	-0,6	-0,6	0,82
Сума насичених жирних кислот	0,95	0,18	-1	0,97	0,97	-1
Сума ненасичених жирних кислот	-1	-0,2	0,97	-1	-1	0,99
Сума поліненасичених жирних кислот	-0,9	-0,2	0,79	-0,9	-0,9	0,86

депресію фагоцитарної ланки захисних механізмів.

Таким чином, порушення мозкового кровообігу щурів у цілому призводять до депресії фагоцитарної ланки імунітету, хоча при значних ушкодженнях спостерігається її посилення у ранні періоди. При порушенні кровообігу у головному мозку щурів найбільш значущими є зміни в ньому вмісту арахідонової та пальмітинової ЖК. Зміни жирнокислотного складу головного мозку та їх динаміка залежать від ступеня порушень кровообігу. Моделювання порушень кровообігу у лівій півкулі мозку супроводжується меншими змінами вмісту ЖК у правій півкулі, що, найвірогідніше, пов'язане з перерозподілом об'єму кровотоку. Кореляційні зв'язки між активністю фагоцитуючих клітин крові та змінами жирнокислотного складу мозку при порушеннях кровообігу в ньому вказують на певну їх залежність від системного оксидативного стресу, який закономірно розвивається при ішемічних ушкодженнях.

**L.M.Yaremenko, T.S. Brjuzgina, A.N. Grabovoy**

#### **BLOOD CELLS PHAGOCYtic ACTIVITY AND FREE FATTY ACIDS CONTENT IN RAT BRAIN DURING EXPERIMENTAL DISTURBANCES IN BLOOD SUPPLY**

Phagocytic activity of blood cells and free fatty acids content in rat brain were studied during experimental disturbances of blood supply. It is shown that disturbances of cerebral circulation in rats lead to a depression of a phagocytic part of immunity though during the expressed damage during the early periods its intensification is observed. During disturbances in brain circulation, the most significant changes are seeing in the contents of arachidonic and palmitic fatty acids. The level of changes in fatty acids contents and their dynamics depended on the degree of circulatory disturbances. Correlation communications between activity of phagocyte blood cells and changes in fatty acid content in rat brain during circulatory alterations point to the certain dependence on systemic oxidative stress.

*Pathology Problems' Institute of National O.O. Bogomoletz Medical University, Kyiv*

#### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Афолина Г.Б., Куянов Л.А. Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ. – К.: НМУ, 2000. – 285 с.
2. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии. –

- К.: Наук. думка, 1997. – Ч.1. – 202 с.
3. Губський Ю.І., Яніцька Л.В., Брюзгіна Т.С. Жирнокислотний склад ліпідів головного мозку щурів при токсичному ураженні 1,2 дихлоретаном та введення нікотинаміду //Сучасні проблеми токсикології . – 2005. – №1. – С. 19–22.
  4. Гусев Б.А., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М: Медицина, 2001. – 328 с.
  5. Лаповець Л.Є., Луцик Б.Д. Посібник з лабораторної імунології. – Львів, 2002. – 173 с.
  6. Маянский А.Н., Пикуза О.И. Клинические аспекты фагоцитоза. – Казань: Магараф, 1993. – 192 с.
  7. Чехонин В. П., Лебедев С.В., Петров С. В. и др. Моделирование фокальной ишемии мозга // Вестн. Рос. академии мед. наук. – 2004. – № 3. – С. 47–54.
  8. Шеремета Р.О., Степанюк Г.І., Новиков В.П., Марінцова Н.Г. Порівняльний вплив калієвої солі 2-б-аланіно-3-хлор-1,4-нафтохінону і кавінтону на процеси ліпід-переокиснення в головному мозку щурів з гострим порушенням мозкового кровотоку //Одеськ. мед. журн. – 2005. – № 2 (88). – С. 38–40.
  9. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Сосудистые когнитивные расстройства // Рус. мед. журн. – 2005. – 13, № 12. – С. 789–793.
  10. Пат. 30856 МПК G09B 23/00. Спосіб моделювання ішемії мозку / Грабовий О. М., Верхогляд В. Б., Яременко Л. М. – Опубл.11.03.08. Бюл.№12.
  11. Hurn P.D., Macrae I.M. Estrogen as a neuroprotectant in stroke //J. Cereb. Blood. Flow. Metab. – 2000. – 20. – P. 631–652.

*Ин-т проблем патології нац. мед. ун-ту ім. О.О.Богомольця, Київ*  
*E-mail: grabovoy@ntmi.kiev.ua*

*Матеріал надійшов до редакції 29.10.2008*