ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԱՅԻՆ ԲԱԶՈՖԻԼՆԵՐԻ ԿՈՂՄԻՑ ԱՐՏԱԴՐՎԱԾ ՄԵԼԱՏՈՆԻՆԻ ԴԵՐԸ ՄԻԿՐՈՀԵՄՈՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ

Քյալյան Գ.Պ.[2], Ձիլֆյան Ա.Վ.[1], Ավագյան Ս.Ա.[1], Ձարգարյան Ա.Լ.[2], Բարոյան Կ.Մ.[2],Սուքիասյան Լ.Մ.[1], Կիրակոսյան Գ.Վ.[1], Սահակյան Ն.Ժ.[1]

[1] Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարան, ԳՀԿ, ՀՀ, Երևան
[2] Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի մորֆոլոգիայի ամբիոն, ՀՀ, Երևան

Համալիր (մորֆոլոգիական, մորֆոմետրիկ, ֆլյուորեսցենցիոն մանրադիտակային) մեթոդներով ուսումնասիրվել են միկրոհեմոցիրկուլյացիոն ուղիների թափանցելիության աստիճանը և հյուսվածքային բազոֆիլների սինթետիկ կարողությունները լաբորատոր կենդանիներին *E.Coli* ճարպաբազմաշաքար (ՃԲԾ) ներարկելու պայմաններում: Փորձարարական կենդանիներին ներորովայնային ճանապարհով, չորս օրվա ընթացքում, օրական մեկ անգամ 100գ զանգվածին 1մլ ծավալով ներարկվել է 10^{-9} մգ/մլ կոնցենտրացիայով ՃԲԾ: Հսկիչ և փորձարարական խմբերի կենդանիների միջընդերքի մազանոթների թափանցելիության աստիճանը որոշվել է նրանց էֆթանազիայից առաջ, նախապես ներերակային կոլոիդ զոնդի ներարկման, այնուհետև տուշով ներկված մազանոթների մորֆոմետրիկ անալիզ կատարելու միջոցով: Հյուսվածքային բազոֆիլների ֆունկցիոնալ վիճակը որոշվել է ապահատիկավորված ձևերի հաշվարկման միջոցով ու քանակական ֆլյուորեսցենցիոն մանրադիտակային անալիզի մեթոդով բջիջներում որոշվել է հիստամինի, սերոտոնինի և մելատոնինի պարունակությունը: Իրականացվել է Կունսի անուղղակի ռեակցիան՝ մազանոթների պատերի բջջային կոմպոնենտներում ԳԱԿԹ-ի և eNOS բացահայտելու նպատակով: Ինչպես ցույց են տվել կատարված հետազոտությունների արդյունքները, լաբորատոր կենդանիներին փոքր կոնցենտրացիաներով *E. Coli* ՃԲԾ ներարկելը ուղեկցվում է կոլոիդ ածուխի մասնիկների նստեցումով՝ մազանոթների մակերևույթի վրա: Մեծացված մազանոթային թափանցելիության մեխանիզմներում կարևոր դեր է հատկացվում անդրմազանոթային փոխանակության կարգավորման այնպիսի կարևոր արտաանոթային գործոնին, ինչպիսին հանդիսանում են հյուսվածքային բազոֆիլները: Այսպիսով, փորձարարական խմբի կենդանիների մոտ նկատելիորեն շատացել են ապահատիկավորված հյուսվածքային բազոֆիլների քանակությունը, որոնցում գրանցվել են հիստամինի (27,8±4,4 ընդդեմ հսկիչ խմբի 18,6±2,7), մելատոնինի (23,4±3,5 ընդդեմ հսկիչ խմբի 11,0±2,9) ավելացում և սերոտոնինի քանակությունների նվազեցում (9,3°2,8 ընդդեմ հսկիչ խմբի 22,4±5,2): Միջընդերային մազանոթների էնդոթելիոցիտներում նկատելիորեն ավելացել է ԳԱԿԹ-ի պարունակությունը՝ eNOS-ի ցածր ակտիվության ֆոնի վրա: Հյուսվածքային բազոֆիլների ապահատիկավորումը ուղեկցվել է շուրջանոթային տարածությունում հիստամինի ու մելատոնինի ուժեղացված արտանետմամբ: Այսպիսով, լաբորատոր կենդանիներին *E.Coli* ԲՃԾ ներարկելու պայմաններում միկրոհեմոշրջանառության ուղիների մակարդակում հաստատված է ուժեղացված թափանցելիության մեխանիզմներում հիստամինի և մելատոնինի կարևոր դերը: Ի շնորհիվ կատարված ուսումնասիրությունների, կարելի է հանգել այն եզրակացության, համաձայն որի մազանոթներում ուժեղացված թափանցելիությունը հիմնականում պայմանավորված է շնորհիվ հյուսվածքային բազոֆիլներում արտադրված մելատոնինի, որը ինչպես հայտնի է սիրտանոթային համակարգի կազմավորման բոլոր օղակներում օժտված է ընդգծված վազոդիլատացիոն ազդեցության սպեկտրով: Բացի էքստրապինեալ մելատոնինի ուղղակի ադեցությունից, էնդոթելիոցիտներում խթանվել է վազոդիլատացիոն էֆեկտը՝ նաև ԳԱԿԹ-ի սինթեզի ակտիվացմամբ: Հաստատված է նաև, որ NO-կախյալ մեխանիզմները, որոնք ապահովում են վազոդիլատացիոն էֆեկտ միկրոհեմոշրջանառության մակարդակով, մեր էքսպերիմենտի պայմաններում չեն գործում: eNOS-ի ցածր ակտիվությունը, մեր կարծիքով, պայմանավորված է արտաանոթային տարածք՝ էքստրապինեալ մելատոնինի ուժեղացված հոսքով, որը, ինչպես հայտնի է, օժտված է էնդոթելիոցիտներում eNOS-ի սինթեզի ընկճման հատկությամբ:

OFFICIAL PUBLICATION OF THE YEREVAN STATE MEDICAL UNIVERSITY