



ISSN 2522-1116

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО СТУДЕНТІВ, АСПРАНТІВ, ДОКТОРАНТІВ І  
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ**

## **ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ**

**науково-практичної конференції з міжнародною участю  
молодих вчених та студентів**

**«Актуальні питання сучасної медицини і  
фармації - 2021»**

**15 – 16 квітня 2021 року**



**ЗАПОРІЖЖЯ – 2021**

УДК: 61  
А43

Конференцію зареєстровано в Укр ІНТЕІ (посвідчення № 163 від 12.02.2021).

### **ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ:**

**Голова оргкомітету:** проф. Колесник Ю.М.

**Заступники голови:** проф. Туманський В.О., проф. Беленічев І.Ф.

**Члени оргкомітету:** проф. Візір В.А., доц. Моргунцова С.А., доц. Павлов С.В., доц. Лур'є К.І., доц. Кремзер О.О., доц. Полковніков Ю.Ф., доц. Шишкін М.А., д.біол.н., проф. Разнатовська О.М., ст.викл. Абросімов Ю.Ю., голова студентської ради Турчиненко В.В.

**Секретаріат:** ас. Данукало М.В., ст.викл. Борсук С.О.

Збірник тез доповідей науково-практичної конференції з міжнародною участю молодих вчених та студентів «Актуальні питання сучасної медицини і фармації – 2021» (Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, 15 – 16 квітня 2021 р.). – Запоріжжя: ЗДМУ, 2021. – 202с.

**ISSN 2522-1116**

Запорізький державний медичний  
університет, 2021.

## ИЗУЧЕНИЕ МИТОПРОТЕКТИВНОГО ДЕЙСТВИЯ НОВОГО $\beta$ -АДРЕНОБЛОКАТОРА С NO-МИМЕТИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХСН

Бак П.Г.

Научный руководитель: профессор, д.б.н. Беленичев И.Ф.

Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры с курсом нормальной физиологии  
Запорожский государственный медицинский университет

**Цель** настоящего исследования – оценить влияние нового оригинального  $\beta$ -адреноблокатора с NO-миметическим эффектом «Гипертрил», разработанного НПО «Фарматрон», на развитие митохондриальной дисфункции миокарда крыс с экспериментальной хронической сердечной недостаточностью (ХСН). ХСН моделировали у белых беспородных крыс обоих полов, массой 270-290 г., внутрибрюшинным введением доксорубина (ЕБЕВЕ Фарма Гесюмюб. Х. Нфг. КГ, Австрия) в кумулятивной дозе 15 мг/кг в течение 14 дней. По окончании введения доксорубина в течении 30 суток внутрибрюшинно вводили таблеточную массу Гипертрила (3,5 мг/кг) и Метопролола сукцината (Astra Zeneca UK Ltd. Швеция (15 мг/кг)). У всех групп животных на 45 сутки эксперимента под тиопенталовым наркозом (40 мг/кг) забирали сердце и методом центрифугирования (17000g) на центрифуге Sigma 3-30k (Германия) выделяли митохондрии. Спектрофотометрически определяли содержание макроэргических фосфатов (АТФ, АДФ, АМФ), содержание интермедиатов цикла Кребса (малат, изоцитрат), лактата, пирувата, активность митохондриальной креатинфосфокиназы(мх-КФК), скорость открытия митохондриальной циклоспорин-А чувствительной поры (МП). Курсовое назначение крысам с ХСН Гипертрила приводило к достоверному торможению открытия МП, а также интенсифицировало реакции в цикле Кребса на трикарбонном и дикарбонном участках (повышение уровня изоцитрата и малата), снижало содержание лактата, нормализовало митохондриальный транспорт энергии (активность мх-КФК). По степени влияния на биохимические показатели активности митохондрий Гипертрил достоверно превосходит аналогичные показатели Метопролола. Таким образом, «Гипертрил», оказывает выраженное позитивное влияние на функциональную активность митохондрий миокарда в условиях ХСН, нормализуя их энергопродуцирующую активность и, проявляя тем самым, кардиопротективное действие.

## SE-ПРОИЗВОДНЫЕ В МОДУЛЯЦИИ HSP<sub>70</sub> –ЗАВИСИМЫХ МЕХАНИЗМОВ ЭНДОГЕННОЙ НЕЙРОПРОТЕКЦИИ

Ганжук Я.Б.

Научный руководитель: профессор, д.б.н. Беленичев И.Ф.

Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры с курсом нормальной физиологии  
Запорожский государственный медицинский университет

**Введение.** Работами последних лет, проведенными в ЗГМУ и в других исследовательских центрах, выявлены нейропротективные свойства белков класса HSP70, установлены некоторые механизмы, через которые они реализуют свои эффекты, а также разрабатываются пути их фармакологической модуляции.

**Целью нашего исследования** было изучить возможность фармакологической модуляции HSP<sub>70</sub> – зависимых механизмов эндогенной нейропротекции производными селена в условиях церебральной ишемии.

**Результаты и их обсуждение.** Острую церебральную ишемию моделировали путем необратимой двухсторонней окклюзии общих сонных артерий у белых беспородных крыс обоего пола, массой 220-240 г. под тиопентал-натриевым наркозом (40 мг/кг). В условиях острой церебральной ишемии в коре головного мозга крыс, наблюдалось стремительное снижение уровня глутатиона, а экспрессия HSP<sub>70</sub> увеличивалась, в гиппокампе – напротив дефицит глутатиона приводил к снижению HSP<sub>70</sub>. Введение перед операцией животным фармакологического агента L-бутионин-[S,R]-сульфоксимида (BSO), который снижает синтез глутатиона приводило к более выраженному снижению экспрессии HSP<sub>70</sub> в гиппокампе и снижению его экспрессии в коре мозга на 4-е сутки церебральной ишемии. Курсовое введение в течение 4-х суток Se-глутатиона (100 мг/кг) крысам с церебральной ишемией на фоне введения BSO, приводило к повышению уровня HSP<sub>70</sub> в коре и гиппокампе экспериментальных животных, а также увеличению уровня глутатиона и активности глутатионредуктазы.