



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

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

**ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ
КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
«ДОСЯГНЕННЯ СУЧАСНОЇ МЕДИЧНОЇ ТА
ФАРМАЦЕВТИЧНОЇ НАУКИ – 2022»**

4 лютого 2022 року



ЗАПОРІЖЖЯ – 2022

ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ:

ГОЛОВА ОРГКОМІТЕТУ:

ректор ЗДМУ, Заслужений діяч науки і техніки України, проф. Колесник Ю.М.

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ:

проректор з наукової роботи, Заслужений діяч науки і техніки України, проф. Туманський В.О.;

голова Координаційної ради з наукової роботи студентів, проф. Беленічев І.Ф.;

голова наукового товариства студентів, аспірантів, докторантів і молодих вчених, проф. Павлов С.В.;

секретар Координаційної ради з наукової роботи студентів, ст. викл. Абросімов Ю.Ю.;

голова студентської ради ЗДМУ Федоров А.І.

ЧЛЕНИ ОРГКОМІТЕТУ:

заступник голови студентської ради Будагов Р.І.; голова навчально-наукового сектору студентської ради Єложенко І.Л.

підвищення експресії мРНК eNOS відносно значень контролю та відносно інтакту на тлі зниження експресії мРНК iNOS відносно значень контролю. Введення Метопрололу не надавало достовірного впливу на показники експресії мРНК eNOS у міокарді експериментальних тварин і призводило до підвищення експресії мРНК iNOS відносно значень як контролю, так і інтакту. Отримані дані є експериментальним обґрунтуванням для подальшого вивчення Гіпертрилу.

РОЛЬ HSP70 У МЕХАНІЗМАХ ВИЖИВАННЯ НЕЙРОНІВ В УМОВАХ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ ТА ШЛЯХИ ЇХ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ

Капітанчук Д.С.

Наукові керівники: проф. Беленічев І.Ф., ас. Коростіна К.І.

Кафедра фармакології та медичної рецептури з курсом нормальної фізіології

Запорізький державний медичний університет

Мета дослідження: на підставі власних молекулярно-біохімічних досліджень експериментально обґрунтувати доцільність фармакологічної модуляції HSP70-залежних механізмів ендогенної нейропротекції в умовах гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК).

Методи: порушення мозкового кровообігу моделювали шляхом необоротної односторонньої перев'язки сонної артерії у 100 монгольських піщанок (*Meriones unculatus*), масою 65-70 гр. Усіх тварин було поділено на 4 групи (по 25 у кожній): хібно оперована, контрольна (ГПМК), а також тварини, які після операції отримували Ангіолін (50 мг/кг, внутрішньоочеревинно) та Пірацетам (250 мг/кг, внутрішньоочеревинно) на протязі 4 діб. Тварин виводили з експерименту під тіопентал-натрієвим наркозом (40 мг/кг) внутрішньоочеревинно. На наступному етапі вивчали фармакологічний вплив на експресію білка теплового шоку 70 кДа.

У різні терміни ішемії збагачену фракцію нейронів шляхом диференційованого ультрацентрифугування розділяли на дві фракції – цитозольну та мітохондріальну. В отриманих фракціях спектрофотометрично досліджували: рівень активності мітохондріальної та цитозольної малатдегідрогенази, НАД та НАДФ малатдегідрогенази (мМДГ, цМДГ); сукцинатдегідрогенази (СДГ), мітохондріальної аспартаттрансферази (АсТ), цитохромоксидази (ЦХО), гексокінази (ГК). За допомогою оптичному тесту Варбурга досліджували активність мітохондріальної та цитозольної креатинфосфокінази (мКФК, цКФК). Вміст лактату, малату у головному мозку визначали методом Хохорста. Концентрацію ізоцитрату в тканинах – методом Зібберта. Концентрацію у тканинах головного мозку HIF- та HSP-білків – методом Вестерн-блот аналізу. Вираженість неврологічного дефіциту визначали за шкалою McGrow. Нормальність розподілу оцінювали за критеріями Kolmogorov-Smirnov (D) та Lilliefors, Shapiro-Wilk (W). Взаємозв'язок між досліджуваними змінними проводили, використовуючи процедуру бінарного регресійного аналізу. Результати дослідження обробляли із застосуванням статистичного пакету програми "SPSS 16", "Microsoft Excel 2003", "STATISTICA® for Windows 7.0" (StatSoft Inc.)

Результати: було встановлено, що двостороння перев'язка загальних сонних артерій супроводжується типовими для ішемії порушеннями біохімічних процесів – активацією гліколізу з гіперпродукцією лактату, пригніченням ферментів циклу Кребса та електронно-транспортного ланцюга, дефіцитом АТФ на тлі пригнічення експресії HSP70 та HIF-1a. Дослідження цих процесів з позиції молекулярно-біохімічних механізмів адаптації показало ускладнення реалізації компенсаторного сукцинатоксидазного механізму (ступінь пригнічення СДГ була вища, ніж ЦХО, концентрація ізоцитрату була знижена). Натомість ми спостерігали активацію малат-аспартатного механізму транспорту відновлених еквівалентів у мітохондрії, а також участь в механізмі активації та контролю його роботи адаптаційних білків – HSP70 та HIF-1a, про що свідчило зростання малату та активності НАД-МДГ-мх, що корелювало з рівнем HSP 70 у перші хвилини ішемії. Введення Ангіоліну призводило до підвищення рівня білка шаперона HSP70 в цитозолі та мітохондріях гомогенату головного мозку тварин та сприяло зменшенню неврологічних порушень у тварин з ГПМК.

Висновок: білки HSP 70 і HIF-1a є неминучими супутниками патобіохімічних реакцій, що розвиваються при ішемічному пошкодженні головного мозку і в цих умовах виконують протективну функцію. Враховуючи, що Ангіолін підвищував експресію ендогенного нейропротектора HSP70, використання цього препарату в комплексній терапії мозкових інсультів експериментально обґрунтоване.