

## НООТРОПНІ ЕФЕКТИ ІНТРАНАЗАЛЬНОГО ВВЕДЕННЯ ІL-1b АНТАГОНІСТА (РАІЛ) ПІСЛЯ МОДЕЛЮВАННЯ ОНМК

Алієва О.Г., Бурлака Б.С., Супрун Е.В., Бурмистрова Л.М.

Запорізький державний медичний університет

Харківська медична академія післядипломної освіти

КЗ "Запорізький медичний фаховий коледж" ЗОР

**Метою цього дослідження** було оцінити вплив інтраназальної лікарської форми ІL-1b антагоніста (РАІЛ) (розробленої доц. Бурлака Б.С.) на формування когнітивного дефіциту щурів з експериментальним порушенням мозкового кровообігу (ОНМК)

**Матеріали та методи.** У білих безпородних щурів (170-190 г) після двосторонньої оклюзії сонних артерій та моделювання гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) досліджували пам'ять за допомогою радіального лабіринту LE760 (AgnTho's, Sweden). Тварини контрольної групи одержували інтраназально-фізіологічний розчин. Тварини дослідних груп, які отримували протягом 18 діб інтраназально РАІЛ (1,0 мг/кг). Навчання проводили на 18-ту добу після операції. Оцінювали референтну пам'ять, а також робочу пам'ять та кількість помилок робочої пам'яті. Захоплення та запис зображення проводилося за допомогою кольорової відеокамери SSC-DC378P (Sony, Japan). Аналіз відео файлів проводився за допомогою програмного забезпечення Smartv 3.0 (HarvardApparatus, USA).

**Результати** Моделювання ГПМК призводило до достовірного зниження загальної активності тварин в умовах знайомого середовища лабіринту, зниження пройденої відстані, що свідчило про придушення здатності до навчання тварин. Моделювання ГПМК також достовірно збільшувало кількість помилок референтної пам'яті та помилок робочої пам'яті, що свідчило про значні когнітивні розлади. Введення інтраназально РАІЛа призводило до зменшення когнітивного дефіциту. Так, загальна активність та пройдена відстань і у тварин цієї групи не мало достовірних відмінностей з групою інтакту, проте було достовірно вищою, ніж у групі ГПМК (контроль), кількість помилок робочої та референтної пам'яті достовірно знижувалася порівняно з групою контролю.

**Висновки** Інтраназальне введення ІL-1b антагоніста РАІЛу у гострий період ОНМК гальмує формування когнітивного дефіциту у експериментальних тварин

## THE ROLE OF HSP 70 IN THE IMPLEMENTATION OF NEUROPROTECTIVE EFFECT OF (S)-2,6-DIAMINOHEXANE ACID 3-METHYL-1,2,4-TRIASOLILE-5- TYOACETATE (ANGIOLYNE) IN DEPRIVATION OF THE SYSTEM'S LEVEL OF RESTORED GLUTATHIONE IN VITRO

Belenichev I.F., Kucherenko L.I., Aliyeva E.G. , Skorina D.Yu.

Zaporozhye State Medical University, 69035, Ukraine,

**The aim of the research:** to determine the value of the heat shock protein HSP<sub>70</sub> in the implementation of the mechanism of neuroprotective actions of substance with neuroprotection, endothelioprotection, antioxidant activity -(S)-2,6-diaminogexane acid 3-methyl-1,2,4-triasolile-5-tyoacetate. The objective of this study was to estimate the influence of glutathione on the expression of HSP<sub>70</sub>, the activity of the thiol-disulfide system of neurons and mitochondria development of neuronal apoptosis in vitro, with a deficit of restored glutathione. **Methods:**

neurons of cortex isolated extemporale from the brain of a week-long white outbred rats. Deficit of glutathione caused by the introduction into suspension of neurons of D,L-butionin-S.R-sulfoxime (BSO,500 мкМ). The agent was selected on ability to influence the intracellular synthesis of glutathione. Apoptotic modified neurons identified by painting of the etodium bromide, the expression of HSP<sub>70</sub> was determined by method of immunoblotting. In the mitochondria and citosole determined the content of restored glutathione, markers of oxidative modification of proteins. Also determined the charge of the mitochondrial membrane and level of opening of the mitochondrial permeability transition pore. **Results:** it was determined that the introduction of the incubation environment (S)-2,6-diaminogexane acid 3-methyl-1,2,4-triasolile-5-tyoacetate (10 мкМ) has resulted in the decrease of intensity of oxidative stress (reduction of aldehide-phenyl-hydrazones, ketone-phenyl-hydrazones, nitrotyrosine, increase in the Mt-SOD ); and also restoration of thiol-disulfide balance (increase the concentration of restored glutathione and decrease its oxidized form; and increase the activity of enzymes of thiol-disulfide system – GPR and GR, improvement the level of mitochondrial metabolism and activity of the mitochondrial Mt-SOD and inhibition the opening of mitochondrial permeability transition pore and conservation of the charge of mitochondria. Also there has been the expression of HSP<sub>70</sub> and regulation of level of opening of the mitochondrial permeability transition pore. **Conclusion:** neuroprotective action of (S)-2,6-diaminogexane acid 3-methyl-1,2,4-triasolile-5-tyoacetate is due to its direct antioxidant effect and expression of HSP<sub>70</sub>. (S)-2,6-diaminogexane acid 3-methyl-1,2,4-triasolile-5-tyoacetate indirectly through HSP<sub>70</sub> stabilizes oxidative damaged of macromolecules, prevents the opening of mitochondrial permeability transition pore, thereby showing the direct antiapoptotic action.

### **THE NEUROPROTECTIVE EFFECT OF (S)-2,6-DIAMINOGEAXANE ACID 3-METHYL-1,2,4-TRIASOLILE-5-TYOACETATE (ANGIOLIN) IN DEPRIVATION OF THE SYSTEM'S LEVEL OF RESTORED GLUTATHIONE IN VITRO**

Belenichev I.F., Kucherenko L.I., Gorchakova N.A, Bukityarova N.V., Varvanskyi P.A.

Zaporizhzhia state medical university

Bogomolets National Medical University, Kyiv

Zaporizhzhia Regional Council Municipal Institution “Zaporizhsky Medical College”

**The aim of the research:** to determine the value of the heat shock protein HSP<sub>70</sub> in the implementation of the mechanism of neuroprotective actions of substance with neuroprotection, endothelioprotection, antioxidant activity – (S)-2,6-diaminogexane acid 3-methyl-1,2,4-triasolile-5-tyoacetate. The objective of this study was to estimate the influence of glutathione on the expression of HSP<sub>70</sub>, the activity of the thiol-disulfide system of neurons and mitochondria development of neuronal apoptosis in vitro, with a deficit of restored glutathione.

**Methods:** neurons of cortex isolated extemporale from the brain of a week-long white outbred rats. Deficit of glutathione caused by the introduction into suspension of neurons of D,L-butionin-S.R-sulfoxime (BSO,500 мкМ). The agent was selected on ability to influence the intracellular synthesis of glutathione. Apoptotic modified neurons identified by painting of the etodium bromide, the expression of HSP<sub>70</sub> was determined by method of immunoblotting. In the mitochondria and citosole determined the content of restored glutathione, markers of oxidative