

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ДУ «ІНСТИТУТ ФАРМАКОЛОГІЇ ТА ТОКСИКОЛОГІЇ НАМН УКРАЇНИ»
ВГО «АСОЦІАЦІЯ ФАРМАКОЛОГІВ УКРАЇНИ»**

ЗБІРКА ТЕЗ

II НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

«ФУНДАМЕНТАЛЬНІ ТА КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ ФАРМАКОЛОГІЇ»

(пам'яті професора В.В. Дунаєва)

22 листопада 2022 р., м. Запоріжжя

Запоріжжя, 2022

ОРГКОМІТЕТ

ГОЛОВА ОРГКОМІТЕТУ:

ректор ЗДМУ, Заслужений діяч Науки та техніки України, проф. Колесник Ю. М.

ЗАСТУПНИКИ ГОЛОВИ:

проф. Туманський В.О., проф. Бєленічев І.Ф.

ЧЛЕНИ ОРГКОМІТЕТУ:

проф. Білай І.М., проф. Павлов С.В., доц. Бухтіярова Н.В., доц. Морозова О.В.

СЕКРЕТАРІАТ:

доц. Єгоров А.А., ас. к.біол.н, Риженко В.П., ас. Робота Д.В.,
голова навчально-наукового сектору студентської ради Єложенко І.Л.

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 μ M). 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 HSP₇₀ 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 μ M) 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 HSP₇₀ 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 HSP₇₀. (S)-2,6-diaminogexane acid 3-methyl-1,2,4-triasolile-5-tyoacetate indirectly through HSP₇₀ 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 HSP₇₀ 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 HSP₇₀, 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 μ M). 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 HSP₇₀ 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 aldehyde-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 HSP₇₀ 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 HSP₇₀. (S)-2,6-diaminogexane acid 3-methyl-1,2,4-triasolile-5-tyoacetate indirectly through HSP₇₀ stabilizes oxidative damaged of macromolecules, prevents the opening of mitochondrial permeability transition pore, thereby showing the direct antiapoptotic action.

ВПЛИВ НОВОГО В-АДРЕНОБЛОКАТОРА З NO-МОДУЛЮЮЧИМ ЕФЕКТОМ «ГІПЕРТРИЛ» НА ФОРМУВАННЯ ДИСФУНКЦІЇ МІТОХОНДРІЙ У МІОКАРДІ SHR

Беленічев І.Ф., Кучеренко Л.І., Гончаров А.В., Горчакова Н.О., Борисова В.Д.

Запорізький державний медичний університет

Національний медичний університет ім. О.Богомольця, Київ

КЗ "Запорізький медичний фаховий коледж" ЗОР

Вступ. Нашими дослідженнями вивчені кардіопротективні властивості нового кардіоселективного блокатора з NO- модулюючим ефектом "Гіпертрил", але механізми, через які він реалізують свої ефекти, до кінця не вивчені

Метою цього дослідження було оцінити вплив нового оригінального в-адреноблокатора з NO-модулюючим ефектом таблеток «Гіпертрил» (розробка НВО «Фарматрон») на порушення енергетичного метаболізму мокарда та стан мітохондрій SHR (спонтанно гіпертензивні щури).

Матеріали та методи В міокарды (8-місячних) SHR, які отримували протягом 30 днів внутрішньошлунково таблетки «Гіпертрил» (20 мг/кг на добу в перерахунку на діючу речовину) визначали у вміст АТФ, інтермедіатів циклу Кребса, активність мітохондріофокрена мх-КФК), швидкість відкриття мітохондріальної пори, вміст bcl-2-протеїну та нітротирозину.

Результати Курсове призначення SHR таблеток «Гіпертрил» призводило до достовірного зниження артеріального тиску на 20%, а також маркера нітрозуючого стресу – нітротирозину в мітохондріях міокарду. Гіпертрил зменшував пошкодження мітохондрій (зниження швидкості відкриття циклоспорин_А-залежної пори) і приводив до збільшення продукції АТФ в реакціях циклу Кребса на трикарбоновій і дикарбоновій ділянках