

**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.

(підвищення рівня ізоцитрату і малату), а також нормалізував транспорт енергії (активність мітохондріальної креатинфосфокінази). Гіпертрин підвищував рівень антиапоптичного білка bcl-2- в мітохондріях міокарду. Референс-препарат Метопролол конкурував з Гіпертрином щодо антигіпертензивної дії (зниження АТ на 16%) на тлі відсутності мітопротективного ефекту.

Висновок Гіпертрин на тлі зниження АТ у SHR виявляє мітопротективні властивості, перериваючи NO-залежні механізми пошкодження мітохондрій.

АНТИОКСИДАТНІ МЕХАНІЗМИ НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЇ ДІЇ HSP70

Беленічев І.Ф., Павлов С.В., Бухтіярова Н.В., Алієва О.Г., Доценко Є.С.

Запорізький державний медичний університет.

КЗ "Запорізький медичний фаховий коледж" ЗОР

Вступ. На сьогоднішній день добре відомі нейропротекторні властивості білків класу Hsp70, але механізми, через які вони реалізують свої ефекти, до кінця не вивчені.

Метою нашого дослідження було визначити роль Hsp70 у підтримці оптимального антиоксидантного захисту в нейронах кори головного мозку щурів в умовах церебральної ішемії.

Матеріали та методи. Відтворення нейродеструкції *in vitro* проводили шляхом внесення в нейрональну суспензію токсичних доз глутамата 100 мкмоль/л (моделювання глутаматної ексайтотоксичності), 1-хлор-2,4-динітробензену (CDNB) 80 мкмоль/л (депривація системного рівня глутатіону). Стан тіол-дисульфідної системи головного мозку оцінювали за вмістом відновленого глутатіону та окисненого глутатіону флуориметрично з орто-фталевим ангідридом на флуориметрі Quantech. Рівень вільних SH-груп, активність глутатіонредуктази, глутатіонпероксидази та глутатіонтрансферази вимірювали спектрофотометрично на спектрофотометрі Libra S 32 PC. Рівень Hsp70 визначали методом твердофазного імуноферментного аналізу(ELISA) на повноплашковому імуноферментному аналізаторі (SIRIO S, Італія).

Отримані результати. У дослідях *in vitro* при введенні CDNB у нейронах, спостерігалось виснаження цитозольної та мітохондріальної пулів GSH, значне підвищення АФК та зниження Hsp70, та зниження життєдіяльності клітин. Введення Hsp 70 у нейрони, преінкубовані з CDNB, призводило до збільшення рівня GSH, зниження АФК. У дослідях *in vivo* в умовах гострої церебральної ішемії в нейронах кори головного мозку щурів, хоч і спостерігалось стрімке зниження рівня глутатіону, експресія HSP70 збільшувалась. Збільшення рівня Hsp70 призводило до нормалізації глутатіонової ланки тіол-дисульфідної системи та підвищення стійкості клітин до ішемії. Введення екзогенного Hsp70 призводило до збільшення функціональної активності глутатіонової системи в нейронах кори ішемізованого головного мозку щурів.

Висновки. Hsp70, білки з яскраво вираженими нейропротекторними властивостями, в умовах ішемії мобілізують антиоксидантні ресурси в нейронах, зокрема збільшують рівень цитозольного і мітохондріального глутатіону, який перешкоджає розвитку оксидативного стресу.