

17,8% и 48,6% соответственно, относительно группы контроля. Изучение состояния эндотелиоцитов сосудов головного мозга показало, что на 4-е сутки церебральной ишемии отмечается снижение плотности ядер эндотелиоцитов на 42,56% и площади ядер на 13,64%, на фоне уменьшения концентрации РНК в ядрах на 27,27% относительно группы ложнооперированных животных. Введение «Лизиния» увеличивало плотность и площадь ядер на 23% и 48,3% соответственно, при увеличении концентрации РНК в ядрах на 28,3% относительно контрольной группы. Выводы. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что на 4-е сутки моделирования ишемического инсульта наблюдается значительное снижение плотности, площади, концентрации РНК в ядрах эндотелиоцитов капилляров IV-V слоев коры и сосудов головного мозга у подопытных крыс. Введение «Лизиния» обуславливает эндотелиопротективный эффект, который выражается в увеличении плотности и площади ядер эндотелиоцитов, а также повышении в них концентрации РНК как в капиллярах IV-V слоев коры, так и в сосудах головного мозга.

УДК: 576.32:616.831:616.89-008.441.13]:577.112.385]-092.9

**ДЕПРИВАЦИЯ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА В ЦИТОЗОЛЕ И
МИТОХОНДРИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС С ХРОНИЧЕСКОЙ
АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ: ПРОТЕКТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ
ТИОЛЬНЫХ АНТИОКСИДАНТОВ**

Беленичев И.Ф., Кучер Т.В.

Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Вступление. Хроническая алкогольная интоксикация (ХАИ) приводит к развитию в нейронах оксидативного и нитрозирующего стресса, что угнетает функцию системы глутатиона и снижает антиоксидантную защиту нейронов головного мозга крыс. Цель исследования. Изучение возможности фармакологической модуляции системы глутатиона в нейронах тиольными антиоксидантами тиоцетамом, S-адеметионином (гептрал) и N-ацетилцистеином (АЦЦ). Материалы и методы. ХАИ вызывали в/желудочным введением 15% р-ра этанола (1-10 день - 4 г/кг, 11-20 день - 6 г/кг), 21-30 день - 25% р-р этанола (4г/кг). С 31 дня прекращали алкоголи-зацию и проводили в течение 14 дней экспериментальную терапию изучаемыми препаратами (гептрал - 100 мг/кг; АЦЦ -100 мг/кг, тиоцетам - 250 мг/кг). Оценивали уровень GSH, GSSG, активность глутатионпероксидазы (ГПР), глутатионредуктазы (ГР) в цитозоле и митохондриях. Интенсивность нитрозирующего стресса оценивали по

уровню нитротирозина (НТ). Статистическую обработку данных осуществляли с помощью статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoftInc., №АХХR712D833214FAN5), «SPSS 16.0», «Microsoft Office Excell 2003». Достоверными считали отличия с уровнем значимости более 95% ($p < 0,05$). Результаты исследования. ХАИ характеризовалась признаками депривации системы глутатиона: в цитозоле - снижение GSH на 60%, повышение GSSG на 87,9%, снижение активности ГПП на 54,6 % и ГР на 51,9 %; в митохондриях - снижение GSH на 62,0%, повышение GSSG на 91,7%, снижение активности ГПП на 57,1 % и ГР на 57,7 %. Значительно увеличивался уровень НТ как в цитозоле (на 391,1%), так и в митохондриях (на 359,7%). Курсовое назначение тиольных антиоксидантов приводило к следующим изменениям в системе глутатиона как в цитозоле, так и в митохондриях: 1) при назначении АЦЦ уровень GSSG снижался на 29,1 % и 31,4%, уровень GSH повышался на 126,7% и 92,9 %, активность ГПП возрастала на 53,0 % и 73,6%, активность ГР возрастала на 130,4 % и 187,8%; 2) при назначении гептрала уровень GSH возрастал на 74,4% и на 43,9%, уровень GSSG снижался на 29,0% и 21,7 %, возрастала активность ГПП на 24,7% и 65,9% и ГР на 109,8% и 90,2%; 3) при назначении тиоцетама повышался уровень GSH на 138,4% и 75,4 %, GSSG снижался на 35,5% и 21,7%, повышалась активность ГПП на 80,6% и 100%, активность ГР - на 177,5% и 251,2%. Кроме этого, в цитозоле и митохондриях снижался уровень НТ - при введении тиоцетама на 64,6 % и 61,3%, АЦЦ на 38,9% и 48,0%, гептрала на 28,7 % и 23,0%. Выводы. Применение тиольных антиоксидантов приводило к нормализации системы глутатиона и снижению интенсивности нитрозирующего стресса с наибольшим эффектом при применении тиоцетама.

УДК: 615.22'453.6.015.4 : 616.12-008.331.1-085-092.9

**КАРДИО- И МИТОПРОТЕКТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ НОВОГО
β-АДРЕНОБЛОКАТОРА С NO-МОДУЛИРУЮЩИМ ЭФФЕКТОМ
«ГИПЕРТРИЛ» В ВИДЕ ТАБЛЕТОК ПРИ КУРСОВОМ НАЗНАЧЕНИИ
СПОНТАННОГИПЕРТЕНЗИВНЫМ КРЫСАМ**

Беленичев И.Ф., Кучеренко Л.И., Абрамов А.В., Парнюк Н.В.

Запорожский государственный медицинский университет
НПО «Фарматрон», Запорожье

Целью настоящего исследования явилось оценить влияние нового оригинального β-адреноблокатора с NO-модулирующим эффектом таблеток «Гипертрил» (разработка НПО «Фарматрон»,