

сульфат-Дарниця», Дарниця, Україна), дозами 5 та 250 мг/кг в/в. Препарати вводились двічі: перший раз через 1 год після моделювання патології, другий раз через 12 год. Порівняльну оцінку процесів нейроретинодеструкції на тлі терапії досліджуваними препаратами проводили за зміною активності NSE в сироватці крові наприкінці першої доби після моделювання контузії за допомогою методу твердофазного імуноферментного аналізу з використанням набору NSE ELISA KIT (DAI, США). Результати та їх обговорення. Висновки. Проведене дослідження показало, що всім досліджуваним препаратам притаманна нейроретинопротективна дія в умовах контузії ока у кролів, на користь чого вказувала вірогідна деескалація на тлі їх застосування активності NSE відносно групи контрольної патології. Найбільший захисний вплив на сітківку проявив розчин амантадину сульфату дозою 5 мг/кг в/в, йому вірогідно поступався мемантин (20 мг/кг в/ш) або магнію сульфат (250 мг/кг в/в).

УДК: 616-001.3:591.182:599.325.1:612.81:577.15

### **ОЦІНКА СТУПЕНЯ АКТИВАЦІЇ НЕЙРОПРОЛІФЕРАТИВНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИ МОДЕЛЬНОМУ ЯТРОГЕННОМУ КОМПРЕСІЙНО-ТОКСИЧНОМУ УРАЖЕННІ НИЖЬОГО АЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА У КРОЛІВ НА ТЛІ ТЕРАПІЇ НЕОМІДАНТОМ**

Погоріла А.В.<sup>1</sup>, Шінкарук-Диковицька М.М.<sup>1</sup>, Ходаківський О.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра терапевтичної стоматології, м. Вінниця

<sup>2</sup>Навчально-науково-дослідна лабораторія з доклінічної оцінки нових лікарських засобів та біологічно активних сполук «Фармадар», Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, м. Вінниця

Вступ. Механізм первинного пошкодження структур нервових волокон пов'язаний із формуванням глутамат-кальцієвого каскаду та активацією NMDA-рецепторів нейронів, аксони, яких безпосередньо формують нервовий стовбур. У зв'язку із цим блокатори надмірної активності NMDA-рецепторів, як модулятори розвитку глутаматної ексайтотоксичності, можуть розглядатись в якості перспективних невроцитопротекторів. Мета. За ступенем деескалації рівня нейромаркера білка S100, оцінити вплив неомідантану на активність нейропроліферативних процесів у нижньому альвеолярному нерві при його ятрогенному компресійно-токсичному ураженні. Матеріали та методи. Модель компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва кролів, відтворювали шляхом інтраопераційного введення через трепанаційний отвір в ділянці нижньощелепного

каналу пломбувального матеріалу «Foredent». Через годину після моделювання патології здійснювали перше введення неомідантану («Амантадин», Олайнфарма, Латвія), дозою 10 мг/кг внутрішньошлунково (в/ш), для чого попередньо готували його водну (на дистильованій воді) суспензію із твіном-80. Терапія тривала упродовж 30 діб, а препарат застосовували через кожні 24 год. Нейрогліальний білок S100, є специфічним білком астроцитарної глії, поділ якої – це закономірна відповідь нервової тканини на некротичні та некробіотичні процеси. Зміни його титрів верифікували в сироватці крові методом твердофазного імуноферментного аналізу з використанням набору S 100 ELISA KIT (Fujirebio Diagnostics Inc., Швеція). Результати та їх обговорення. Висновки. Проведене дослідження показало, що неомідантан дозою 10 мг/кг в/ш, є носієм невротитопротекторної активності в умовах ятрогенного компресійно-токсичного ураження нижнього альвеолярного нерва, на користь чого вказувала вірогідна деескалація на тлі його застосування титрів білка S100 відносно групи контрольної патології, що свідчить про обмежену активацію нейроглії, а значить і меншу первинну альтерацію.

УДК: 615,31'857.4'53.024:615.272.4.014.425

### **ВИКОРИСТАННЯ КВАНТОВО-ХІМІЧНИХ РОЗРАХУНКІВ ДЛЯ ПОШУКУ ІНГІБІТОРІВ СУПЕРОКСИДРАДИКАЛУ СЕРЕД ПОХІДНИХ 3-АРИЛКСАНТИНУ**

Риженко В.П., Рижов О.А., Беленічев І.Ф., Левіч С.В.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра медичної та фармацевтичної інформатики і новітніх технологій

Супероксидрадикал відіграє важливу роль в патогенезі нейродеструктивних захворювань, злоякісних новоутворень, захворювань серця та судин. При зниженні антиоксидантного захисту організму супероксидрадикал спричиняє окисну модифікацію білків та ліпідів, що призводить до порушення нормального функціонування клітини. Актуальним на теперішній час є створення нових лікарських засобів, що здатні блокувати негативний вплив супероксидрадикалу. Особливий інтерес в цьому відношенні представляють собою похідні ксантину, що володіють високим антиоксидантним потенціалом та відносяться до малотоксичних сполук. Метою нашого дослідження було обґрунтування впливу основних дескрипторів граничних молекулярних орбіталей похідних 7,8-дизаміщених 3-арилксантинів на прояв антирадикальних властивостей. Квантово-механічні розрахунки були здійснені за допомогою програмного комплексу WinMoras. В якості дескрипторів граничних молекулярних орбіталей