

цереброкурина приводило к торможению митохондриальной дисфункции и улучшению процессов энергообмена, что проявлялось: торможением открытия митохондриальной циклоспорин-А-зависимой поры; увеличением содержания малата, повышением активности митохондриальной малатдегидрогеназы и цитохром-С-оксидазы; повышением активности митохондриальной и цитоплазматической креатинфосфокиназы, угнетением продукции лактата; снижением числа положительных нейронов по сравнению с контрольной группой животных. Наблюдалось увеличение плотности нейронов и возрастание содержания в них РНК, снижение неврологического дефицита по шкале McGraw. Выводы: курсовое введение цереброкурина экспериментальным животным с ОНМК способствует коррекции митохондриальной дисфункции, нормализации процессов энергообмена, что приводит к улучшению регенераторной способности нейрона в условиях ишемии и снижению неврологического дефицита.

ПОКАЗНИКИ РЕАКТИВНОСТІ СУБХОНДРАЛЬНОЇ КІСТКИ ПОТОМСТВА ЩУРІВ ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ ГІДРОКОРТИЗОНУ САМКАМ В ТРЕТЬОМУ ПЕРІОДІ ВАГІТНОСТІ

Моніна О.В.

Науковий керівник: доц. Григор'єва О.А.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії

Захворювання опорно-рухового апарату займають одне з провідних місць серед захворюваностей, розповсюдженість котрих в популяції відзначається особливо вираженим і стійким зростанням. За даними сучасних досліджень, кісткова тканина характеризується активним метаболізмом, постійно оновлюється за рахунок процесів формування й резорбції, які залежать від багатьох факторів. Так, кісткова тканина є мішенню для дії гормоноподібних речовин і гормонів, у тому числі для глюкокортикоїдів. Мета: вивчити особливості реактивності субхондральної кістки колінного суглоба потомства щурів після введення гідрокортизону самкам в третьому періоді вагітності. Матеріали і методи дослідження. В роботі вивчено особливості формування субхондральної кістки 108 білих сингенних щурів від моменту народження до 120 доби життя. Суглоби фіксували в рідині Буена, зневоднювали у висхідній батареї спиртів. Виготовляли парафінові зрізи, які забарвлювали гематоксилином еозином. Данні оброблені методом варіаційної статистики. Результати дійсні при $p < 0,05$. Отримані результати та їх обговорення. Процес формування колінного суглоба щурів продовжується після народження. Субхондральна кістка проксимального епіфіза великогомілкової кістки інтактних, контрольних тварин і тварин після введення гідрокортизону формується на чотирнадцяту добу життя. На 28-у добу після народження товщина балок субхондральної кістки експериментальних та контрольних тварин невілюється. Після введення гідрокортизону в третьому періоді вагітності товщина балок субхондральної кістки щурів з 45-ї по 120-у доби життя значно зменшується в порівнянні з контрольною групою та 28-ю добою життя. Одночасно спостерігається прогресивне зростання товщини балок субхондральної кістки щурів обох груп з 21-ї по 90-у доби життя. Таким чином, у потомства щурів після введення гідрокортизону самкам у третьому періоді вагітності спостерігається зменшення товщини балок субхондральної кістки великогомілкової кістки колінного суглоба щурів в ранньому постнатальному періоді з 21-ї по 120-у доби життя в порівнянні з контрольними групами.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ В СИСТЕМЕ ОКСИДА АЗОТА И ГЛУТАТИОНА В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ЖИВОТНЫХ ПРИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Моргунцова С.А., Буджелида Д.Н.

Научный руководитель: доц. Моргунцова С.А.

Запорожский государственный медицинский университет

Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Цель: Изучение нейропротекторного эффекта производного тиохинололина NC-224 при моделировании острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Материалы и методы: В работе исследовано производное тиохинололина NC-224, которое было синтезировано на кафедре фармацевтической химии ЗГМУ. Исследования проводили на 80 белых крысах линии Вистар массой 170-200 г. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) вызывали необратимой двусторонней окклюзией сонных артерий. Животные были разделены на 4 экспериментальные группы по 20 особей. Первая группа – псевдооперированные животные, вторая группа – с ОНМК (контрольная), третья группа – с ОНМК, которым внутривенно вводили тиотриазолин (50 мг/кг), четвертая группа – с ОНМК, которым внутривенно вводили NC-224 (25 мг/кг). Биохимическими методами изучали активность глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы, флуориметрически изучали восстановленный и окисленный глутатион. Иммуногистохимически исследовали интенсивность экспрессии индуцибельной (iNOS), эндотелиальной (eNOS), нейрональной (nNOS) NO-синтазы. Полученные результаты: NC-224 влияет на модуляцию экспрессии изоэнзимов NOS в условиях ишемии. NC-224, начиная с 1-ых суток введения, ограничивал экспрессию iNOS (на 59,07 %), nNOS (на 79,19 %), которые непосредственно участвуют в развитии нитрозирующего стресса. Наблюдалось повышение экспрессии eNOS – как условие в механизмах долгосрочной адаптации и нейропротекции. Выводы: Соединение NC-224