

зони гиппокампа головного мозгу крыс установлены изменения в виде снижения плотности нейроцитов в группе контроля до $892,2 \pm 147,82$ нейронов/ мм^2 по сравнению с интактными животными, у которых данный показатель составлял $1389,8 \pm 275,65$ нейронов/ мм^2 . Экспериментальная терапия животных введением церебролизина, кортексина и цереброкурина продемонстрировала эффект нейропротективного действия увеличением плотности нейронов до $1099,9 \pm 251,02$, $1199,4 \pm 260,61$ и $1292,5 \pm 287,51$ соответственно, что свидетельствует о терапевтической эффективности данных препаратов, особенно цереброкурина. Препараты также положительно влияли на площадь нейронов и содержание в них РНК.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ГЛУТАТИОНОВОГО ЗВЕНА ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНОЙ СИСТЕМЫ МИОКАРДА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Стеблюк В.С.

Научный руководитель: проф. Беленичев И.Ф.
Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Алкогольное поражение сердца является одним из важнейших аспектов патологического воздействия алкогольной интоксикации на организм человека, что требует настоятельной необходимости разработки новых препаратов кардиопротективного действия. Особого внимания в этом отношении заслуживает новый метаболитотропный препарат «Ангиолин», разработанный в НПО «Фарматрон». Целью исследования было изучение влияния Ангиолина на показатели системы глутатиона миокарда в условиях хронической алкогольной интоксикации. Хроническую алкогольную интоксикацию моделировали внутрижелудочным введением раствора этанола белым беспородным крысам самцам, массой 140-160 г, согласно общепринятой методике. Животным вводили Ангиолин внутривенно (100 мг/кг) в течение 14 суток после алкоголизации. Референс-препарат милдронат в дозе 250 мг/кг по такой же схеме. В результате исследования было установлено, что у животных получавших Ангиолин, по окончании курса экспериментальной терапии происходит статистически достоверное повышение активности глутатион-зависимых ферментов - глутатиопероксидазы, глутатиоредуктазы и глутатиотрансферазы в цитозольной и митохондриальной фракциях миокарда. Также наблюдается повышение значений восстановленного глутатиона и суммарных SH-групп на фоне снижения окисленных форм глутатиона. Референс-препарат милдронат уступал Ангиолину по степени влияния на исследуемые показатели.

ВИБЧЕННЯ ВПЛИВУ НЕЙРОПРОТЕКТИВНИХ ПРЕПАРАТІВ: ЦЕРЕБРОКУРИНУ, ТІОЦЕТАМУ ТА ПІРАЦЕТАМУ НА КОГНІТИВНО-МНЕСТИЧНІ ФУНКЦІЇ ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ПРЕНАТАЛЬНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Стеценко В.О.

Наукові керівники: проф. Беленічев І.Ф., к.мед.н., ас. Соколик О.П.
Запорізький державний медичний університет
Кафедра фармакології та медичної рецептури

Мета і завдання дослідження. На моделі хронічної алкогольної інтоксикації визначити вплив нейротрофічних церебропротекторів, а саме: цереброкурину, кортексину та церебролізину на стан когнітивно-мнестичної функції піддослідних тварин. Матеріали та методи. Досліди проводили на самках білих щурів масою 150-180 г, з 5-го по 20-й день вагітності тварини отримували етанол в дозі 6-8 г / кг / день, контрольні щури - ізокалоричний розчин сахарози. Потомству алкоголізованих щурів одразу після народження протягом 25 днів інтраперитонеально вводили тіоцетам (125 мг / кг), пірацетам (125 мг / кг) і цереброкурин (0,05 мл / кг), контроль отримував фізіологічний розчин. У кожній групі було по 20 новонароджених. Результати. Оцінка орієнтовно-дослідницької активності тварин дає змогу визначити взаємозв'язок між споживанням алкоголю, когнітивним дефіцитом та проведеною терапією. Введення цереброкурину показало на 25-й день лікування збільшення кількості горизонтальних рухів на 281%, вертикальної активності та дослідження отворів на 236% і 329% відповідно, грумінга на 98% порівняно з контрольною групою. Тіоцетам і пірацетам, які вводилися за тією ж схемою, показали збільшення кількості горизонтальних рухів на 227% і 191% відповідно; вертикальної активності на 184% і 157%; грумінга на 76% і 67% відповідно і дослідження отворів на 297% і 246% порівняно з групою тварин, які не отримували лікування ($p < 0,05$). Після пренатальної алкоголізації у щурів контрольної групи спостерігалось зменшення латентного періоду заходу в темний відсік, що характеризує пригнічення процесів навчання і пам'яті. Тест умовної реакції пасивного уникнення відображає ступінь порушення процесів здатності до навчання та вироблення умовних рефлексів до зловживання алкоголем. Після проведеного лікування у групі тварин, які отримували цереброкурин, відзначається значне збільшення латентного періоду заходу в темний відсік після проведеного навчання на 338% (достовірно по відношенню до контролю), котрий значно наблизився до інтакту. Тіоцетам і пірацетам також показали збільшення латентного періоду заходу в темний відсік після навчання на 297% і 279% відповідно по відношенню до контролю. Висновки. Ми отримали результати досліджень, які переконливо показують значну нейропротективну активність цереброкурину і тіоцетама в умовах сформованого пренатального

алкоголізму. Нейропротективна дія досліджуваних препаратів реалізовувалася в зменшенні неврологічних порушень і нормалізації когнітивних функцій.

СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Субачова Т.

Научные руководители: проф. Беленичев И.Ф., доц. Павлов С.В.
Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Актуальность исследования различных видов церебральной патологии и разработки методов их лечения не требует детального обоснования. При заболевании мозга деструктивного и дегенеративного генеза происходит нарушение дыхательной цепи митохондрий, энергетического обмена, ионного гомеостаза клетки с повышенным содержанием ионов кальция, развитием глутаматной эксайтотоксичности и повреждающего действия нитрозирующего и оксидативного стресса, инициации нейроапоптоза и гибели клетки. Среди факторов запуска апоптоза следует отметить образование активных форм кислорода (АФК) в процессе «извращенного» пути окислительного метаболизма в клетке. Существуют убедительные доказательства того, что центральная роль в продукции АФК и последующем развитии апоптоза и некроза принадлежит митохондриям, изменению проницаемости их мембран в результате формирования специфического комплекса митохондриальных пор и иницированию митоптоза. Ныне существует обобщенное понятие «митохондриальная дисфункция». Развитие митохондриальной дисфункции приводит к нарушению обратного захвата медиаторов (катехоламинов, дофамина, серотонина), ионного транспорта, генерации и проведения импульса, синтеза белка *de novo*, процессов трансляции и транскрипции; активизируются «паразитарные» энергопродуцирующие реакции, что приводит к существенной убыли энергетических запасов нейрональной клетки. Кроме того, под действием АФК происходит открытие митохондриальных пор с экспрессией и выходом в цитозоль проапоптотических белков. Открытие пор превращает митохондрии из «электростанций» в «топку» субстратов окисления без образования АТФ. Исходя из вышеизложенного, перспективным направлением фармакокоррекции церебральной ишемии является поиск средств, способных корригировать негативные последствия митохондриальной дисфункции. В последнее время широкое применение в практической медицине нашли нейропептиды (Цереброкурин, Семакс, Кортексин). Проведенные нами экспериментальные исследования показали, что курсовое назначение Цереброкурина, Семакса, Кортексина крысам с моделированием ишемии головного мозга приводило к существенному снижению проявлений оксидативного стресса в головном мозге экспериментальных животных (уменьшение маркерных продуктов окислительной модификации белков, нуклеиновых кислот, стабильных метаболитов NO). Подобное антиоксидантное действие нейропептидов объясняется их позитивным влиянием на процессы митохондриальной дисфункции. Так, было выявлена способность данных препаратов тормозить открытие митохондриальной циклоспорин-А-зависимой поры на 4-е сутки модельной патологии. Важно отметить, что данный эффект нейропептиды продемонстрировали и в опытах *in vitro* при введении в инкубационную смесь, содержащую митохондрии нейронов гиппокампа ионов Ca^{2+} (0,6 мМ) и нейротоксина — МФП (0,4 мМ). Таким образом, проведенные экспериментальные исследования показали высокую церебропротективную активность Цереброкурина, Кортексина и Семакса. Важным звеном механизма их церебропротективного действия является способность нормализующе влиять на митохондриальную дисфункцию, а также на явления оксидативного стресса.

РОЗПОДІЛ ГЛІКОЗАМІНОГЛІКАНІВ В СТРУКТУРАХ СЕЛЕЗІНКИ В РАНЬОМУ ПІСЛЯНАТАЛЬНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ ПІСЛЯ ВНУТРІШНЬОПЛІДНОГО ВВЕДЕННЯ АНТИГЕНІВ РІЗНОЇ ПРИРОДИ

Таланова О.С., Апт О.А., Басенко Ю.І.

Науковий керівник: проф. Волошин М.А.

Запорізький державний медичний університет

Кафедра анатомії людини, оперативної хірургії та топографічної анатомії

Мета дослідження – встановити розподіл глікозаміногліканів в структурах селезінки щурів в нормі та після внутрішньоутробного введення антигенів різної природи. Матеріали та методи. Об'єктом дослідження була селезінка 196 білих щурів у віці від 1-ої до 90-ої доби післянатального життя. Тварин розподілили на 4 групи: I – інтактні щури; II (контрольна) - тварини після внутрішньоплідного введення фізіологічного розчину; III - щури, яким внутрішньоутробно вводили спліт-вакцину Ваксигрип; IV – тварини, яким внутрішньоутробно вводили вакцину паротиту. Увесь комплекс глікозаміногліканів виявляли розчином альціанового синього при рН 2,6 з критичною концентрацією $MgCl_2$ 0.2M. Диференціювання несольфатованих, низько – і високосольфатованих сполук проводили після обробки зрізів тестикулярною гіалуронідазою. Низько- високосольфатовані глікозаміноглікани розрізняли із застосуванням забарвлення зрізів розчинами альціанового синього з критичною концентрацією $MgCl_2$ 0.6M, 0.2M. У новонароджених тварин III та IV групи в капсулі, трабекулах та стромальних елементах білої пульпи селезінки загальний вміст глікозаміногліканів більший за рахунок низькосольфатованих форм та гіалуронової кислоти, порівняно з тваринами інтактною групи. У всіх групах щурів впродовж