

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