

suspension the cardiomyocytes with modeling of hypoxia in vitro of tamoxifen (10-7M) and estradiol (10-7M) has resulted in some extent the limitation of oxidative stress, which manifested in a statistically significant decrease of nitrotyrosine and homocysteine concentration. Action of studied drugs was unidirectional, but with different force action. So tamoxifen better than estradiol affects to the content of homocysteine, reducing its concentration respectively to 76% and 65%. The reduction of NCV in suspension of cardiomyocytes with the introduction of tamoxifen and estradiol averaged 50%. Due to the high antioxidant activity studied drugs has improved the energy transfer of cells, increasing the content of cardiomyocytes ATP, ADP and reducing content AMP in suspension. Determined effects of tamoxifen citrate and estradioli valeras is an experimental justification relevance and perspectivity for further research in this area.

УДК: 617.7-001.31:599.325.1:546.46.226:615.216.8

**ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА НЕЙРОРЕТИНОПРОТЕКТОРНОЇ ДІЇ
МЕМАНТИНУ ТА РОЗЧИНІВ АМАНТАДИНУ І МАГНІЮ СУЛЬФАТУ ПРИ
КОНТУЗІЙНІЙ ТРАВМІ ОКА У КРОЛІВ ЗА АКТИВНІСТЮ НЕЙРОН-
СПЕЦИФІЧНОЇ ЕНОЛАЗИ**

Повх В.Л., Ходаківський О.А.

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 нейронів сітківки пов'язаний із формуванням глутамат-кальцієвого каскаду та активацією NMDA-рецепторів. У зв'язку із цим, блокатори надмірної активності NMDA-рецепторів, як модулятори розвитку глутаматної ексайтотоксичності, можуть розглядатись в якості перспективних нейроретинопротекторів. Мета. За ступенем деескалації активності нейрон-специфічної енолази (NSE), порівняти величину нейроретинопротекторної дії блокаторів NMDA-рецепторів в умовах експериментальної контузії ока у кролів. Матеріали та методи. Попередньо наркотизованим внутрішньовенно (в/в) пропофолом (40 мг/кг, Kabi, Австрія) кролям, здійснювали впритул холостий постріл вуглекислим газом під тиском у центр рогівки. В якості предмету досліджень у ролі модуляторів активності NMDA-рецепторів ми обрали мемантин («Мема» Актавіс-Україна, Україна) дозою 20 мг/кг внутрішньошлунково (в/ш) та розчини амантадину («ПК-МЕРЦ», Merz Pharmaceuticals, Швейцарія) і магнію сульфату («Магнія

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 НЕОМІДАНТАНОМ

Погоріла А.В.¹, Шінкарук-Диковицька М.М.¹, Ходаківський О.А.²

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

²Навчально-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