

**Матеріали VI конгресу
патофізіологів України,
*3-5 жовтня, Місхор, Крим***

МЕТАБОЛИТЫ ОКСИДА АЗОТА КАК КРИТЕРИЙ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИСХОДОВ ТРАВМ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ

Желнин Е.В.

Харьковский национальный медицинский университет.

Актуальность. Метаболические изменения в организме при травме альвеолярной кости изучены с точки зрения патогенеза, диагностики, эффективности лечения, а не разработки прогностических критериев исхода травматического повреждения. Последнее необходимо для своевременной коррекции возможных осложнений репарации. Цель исследования – сравнить чувствительность классических критериев травмы кости – кальция (Са), фосфора (Р), щелочной фосфатазы (ЩФ) с метаболитами оксида азота (MNO) на модели посттравматической репарации альвеолярной кости у крыс.

Материалы и методы. Эксперимент проводили на 2 группах лабораторных крыс: контрольной и опытной. Обеим группам наносили стандартные травматические повреждения нижней челюсти (Дедух Н.В. 2004). Опытной группе до травмы в течение 2 недель внутривенно вводили дексаметазон [Yasear A. Y. 2009]. Оперативное вмешательство и выведение животных из эксперимента (7, 14, 18 и 45 сут) осуществляли с соблюдением требований биоэтики. Для определения в крови содержания Са и Р применяли фотометрический метод с использованием коммерческих наборов, активности ЩФ – кинетический метод с р-нитрофенолфосфатом, содержания суммарных MNO и нитрит-аниона – модификацию метода L. C. Green, 2005.

Результаты. Направленность изменений содержания Са в сыворотке крови животных контрольной и опытной групп однотипна. В обеих группах уровень Са меняется относительно интактных крыс, однако ни в одном из сроков наблюдений достоверных отличий в содержании Са между опытной и контрольной группами не выявлено. Различий в содержании Р в сыворотке крови опытной и контрольной групп не обнаружено. Достоверные отличия в активности ЩФ между контрольной и опытной группами зарегистрированы на 7 и 14 сут после повреждения. Повышение содержания общих MNO отмечается на 7-е сут, анион-нитрита – в течение 45 сут. в сравнении с интактными крысами. Во все сроки обнаруживаются достоверные различия в содержании анион-нитрита в крови между группами.

Заключение. Классические маркеры метаболизма костной ткани Са, Р, ЩФ – менее надёжные критерии прогнозирования исходов посттравматической регенерации, чем MNO, в частности анион-нитрит.

ДИАБЕТ-АССОЦИИРОВАННАЯ МИТОХОНДРИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ДЕФИЦИТ НЕЙРОНОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС В АСПЕКТЕ НЕЙРОПРОТЕКТОРНОЙ АКТИВНОСТИ НООТРОПНЫХ СРЕДСТВ – ПРОИЗВОДНЫХ ПИРРОЛИДОНА

Жилюк В.И., Мамчур В.И., Левых А.Э., Н.В. Бухтиярова*

*ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»; *Запорожский государственный медицинский университет.*

Актуальность. Ассоциированное с сахарным диабетом нарушение состояния микроциркуляторного русла лежит в основе ранних проявлений «диабетической энцефалопатии». Ключевую роль в развитии нейродегенерации при хронической гипергликемии играет митохондриальная дисфункция.

Целью настоящих исследований было определение влияния средств группы пирролидона на проявления энергетического метаболизма и митохондриальной дисфункции в коре головного мозга аллоксан-диабетных крыс.

Материал и методы. Исследования проведены на белых крысах с моделированным аллоксановым диабетом. Исследуемые средства N-карбамоил-метил-4-фенил-2-пирролидон (энтроп) (100 мг/кг n=10, в/б), пирацетам (500 мг/кг, n=10, в/б), прамирацетам (300 мг/кг, n=10, в/б) вводили на протяжении 20 дней, начиная с 11 дня от начала исследования. Функция митохондрий определялась спектрофотометрически по иницированным циклоспорином А открытию митохондриальной поры. Уровень аденозинтрифосфата определяли хроматографически.

Результаты. Установлено, что исследуемые средства оптимизируют процессы энергообеспечения и снижают явления дисфункции митохондрий в тканях головного мозга животных с аллоксановым диабетом. Наиболее выраженное на 74% ($p < 0,001$) и 135% ($p < 0,001$) возрастание продукции АТФ наблюдалось при использовании соответственно прамирацетама и энтропа, в то время как пирацетам повышал этот показатель на 39,9% ($p < 0,001$). Отмечено, что степень оптимизации процессов энергообеспечения в нейронах коррелировала с влиянием этих препаратов на проявления митохондриальной дисфункции. Прамирацетам, энтроп и пирацетам в 4,1; 3,75 и 3,37 раза ($p < 0,001$) соответственно снижали открытие циклоспорин-А-чувствительной митохондриальной поры.

Заключение. Таким образом, изученные ноотропные средства уменьшают проявления явлений митохондриальной дисфункции и энергетического дефицита в тканях головного мозга крыс с хронической гипергликемией. Наиболее значимым потенциалом обладают прамирацетам и энтроп.

ВПЛИВ ТАУРИН-ВМІСНОГО ПРЕПАРАТУ «КРАТАЛ» НА БІОЕНЕРГЕТИЧНІ ПРОЦЕСИ ТА ОКСИДАНТНИЙ СТАТУС МІТОХОНДРІЙ СЕРЦЯ ЩУРІВ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Звягіна Т. С.¹, Горбенко Н. І.¹, Шаламай А. С.²

¹Державна установа «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського АМН України», м. Харків;

²НВЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод», м. Київ.

Актуальність. Відомо, що малорухливий спосіб життя у сполученні з висококалорійною дієтою спричиняє порушення біоенергетичних процесів та посилення продукції активних форм кисню в мітохондріях, що індукуює розвиток