

**ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОТЕЛИОЦИТОВ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО
МОЗГА ЖИВОТНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ НА ФОНЕ
ВВЕДЕНИЯ «ЛИЗИНИЯ»**

Беленичев И.Ф., Егоров А.А.

Запорожский государственный медицинский университет

Введение. Увеличения числа сосудистых заболеваний, в частности заболеваний сосудов головного мозга, обусловило рост количества острых нарушений мозгового кровообращения. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются важнейшей медико-социальной проблемой, что обусловлено их высокой долей в структуре заболеваемости и смертности населения, а также значительными показателями временных трудовых потерь и первичной инвалидности. Цель работы: изучить состояние эндотелиоцитов сосудов головного мозга в условиях моделирования ишемического инсульта на фоне введения «Лизиния». Материалы и методы. Экспериментальные животные были разделены на 3 группы по 10 животных. В эксперименте использовались беспородные крысы-самцы массой от 180 до 220 гр. Моделировали ишемический инсульт двухсторонней перевязкой общих сонных артерий. Животные выводились из эксперимента путем декапитации на 4-е сутки. «Лизиний» ((S)-2,6-диаминогексановой кислоты 3-метил-1,2,4-триазаолил-5-тиоацетата синтезирован на кафедре фармацевтической химии ЗГМУ под. рук. проф. Мазура И.А.) вводили в дозе 50 мг/кг 1 раз в сутки. Для морфометрического исследования головной мозг по стандартной схеме заливали в парафиновые блоки, из которых готовили серийные фронтальные 5-микронные гистологические срезы. Для изучения морфофункционального состояния эндотелиоцитов капилляров IV-V слоев коры и сосудов головного мозга гистологические срезы депарафинировали по стандартной методике. Для анализа флуоресцентного изображения ядер эндотелиоцитов использовали 8-битную CCD-камеры СОНУ-4922, данные вводили в компьютерную систему анализа изображений VIDAS-386 (Kontron Elektronik, Германия). Результаты исследования. Изучение состояния капилляров IV-V слоев коры на 4-е сутки моделирования ишемического инсульта приводит к уменьшению плотности ядер эндотелиоцитов на 47,83%, диаметра ядер на 10,83% и снижало концентрацию РНК на 38,21% относительно группы ложнооперированных животных. Экспериментальная терапия «Лизинием» увеличивала плотность и площадь ядер, а также концентрация РНК эндотелиоцитов на 21,2%,

17,8% и 48,6% соответственно, относительно группы контроля. Изучение состояния эндотелиоцитов сосудов головного мозга показало, что на 4-е сутки церебральной ишемии отмечается снижение плотности ядер эндотелиоцитов на 42,56% и площади ядер на 13,64%, на фоне уменьшения концентрации РНК в ядрах на 27,27% относительно группы ложнооперированных животных. Введение «Лизиния» увеличивало плотность и площадь ядер на 23% и 48,3% соответственно, при увеличении концентрации РНК в ядрах на 28,3% относительно контрольной группы. Выводы. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что на 4-е сутки моделирования ишемического инсульта наблюдается значительное снижение плотности, площади, концентрации РНК в ядрах эндотелиоцитов капилляров IV-V слоев коры и сосудов головного мозга у подопытных крыс. Введение «Лизиния» обуславливает эндотелиопротективный эффект, который выражается в увеличении плотности и площади ядер эндотелиоцитов, а также повышении в них концентрации РНК как в капиллярах IV-V слоев коры, так и в сосудах головного мозга.

УДК: 576.32:616.831:616.89-008.441.13]:577.112.385]]-092.9

**ДЕПРИВАЦИЯ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА В ЦИТОЗОЛЕ И
МИТОХОНДРИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС С ХРОНИЧЕСКОЙ
АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИЕЙ: ПРОТЕКТИВНЫЕ ЭФФЕКТЫ
ТИОЛЬНЫХ АНТИОКСИДАНТОВ**

Беленичев И.Ф., Кучер Т.В.

Запорожский государственный медицинский университет
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Вступление. Хроническая алкогольная интоксикация (ХАИ) приводит к развитию в нейронах оксидативного и нитрозирующего стресса, что угнетает функцию системы глутатиона и снижает антиоксидантную защиту нейронов головного мозга крыс. Цель исследования. Изучение возможности фармакологической модуляции системы глутатиона в нейронах тиольными антиоксидантами тиоцетамом, S-адеметионином (гептрал) и N-ацетилцистеином (АЦЦ). Материалы и методы. ХАИ вызывали в/желудочным введением 15% р-ра этанола (1-10 день - 4 г/кг, 11-20 день - 6 г/кг), 21-30 день - 25% р-р этанола (4г/кг). С 31 дня прекращали алкоголи-зацию и проводили в течение 14 дней экспериментальную терапию изучаемыми препаратами (гептрал - 100 мг/кг; АЦЦ -100 мг/кг, тиоцетам - 250 мг/кг). Оценивали уровень GSH, GSSG, активность глутатионпероксидазы (ГПР), глутатионредуктазы (ГР) в цитозоле и митохондриях. Интенсивность нитрозирующего стресса оценивали по