

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 инициированию 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 выявлено способность данных препаратов тормозить открытие митохондриальной циклопорин-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 mM) и нейротоксина — МФП (0,4 mM). 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 pH 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