



Введення BDNF, торасеміду і сульфату магнію збільшувало активність SOD і CAT, але не впливало на рівень MDA і DC. Корвітин відновлював активність SOD у нормо- і гіпертензивних щурів, CAT лише у нормотензивних щурів (активність збільшилась в 2,6 разів,  $p < 0,05$ ). Рівень MDA достовірно зменшився на 18,7% і 20,5%, а дієнових кон`югатів на 17,9% у гіпертензивних щурів.

**Висновки.** Отримані дані свідчать про зменшення дистрофічних змін при інсульті при введенні сульфат магнію, торасеміду і BDNF, що супроводжується компенсаторним активуванням антиоксидантних ферментів, а корвітин, крім зазначеної дії, пригнічує перекисне окиснення ліпідів і суттєво відновлює рівень метаболізму.

## **ЛИЗОСОМНЫЕ БОЛЕЗНИ НАКОПЛЕНИЯ**

**Поликов Г.О.**

*Харьковский национальный медицинский университет*  
*кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии.*

*Научный руководитель: Золотко К.Н., асс. каф. гистологии, цитологии и эмбриологии*

**Актуальность темы.** Лизосомные болезни накопления – группа весьма редко встречающихся наследственных заболеваний, вызываемых генетически обусловленным дефектом лизосомных ферментов, что приводит к накоплению макромолекул в организме. Врожденные лизосомные болезни накопления являются следствием первичной генной мутации.

**Целью работы** было выявить наиболее значимые в медицине болезни накопления.

В зависимости от природы накапливаемых макромолекул различают четыре группы лизосомных болезней накопления: мукополисахаридозы, муколипидозы, гликопротеинозы и сфинголипидозы.

Так, например, болезнь Гоше — наследственное заболевание из группы сфинголипидозов, обусловленное недостаточной активностью одного из лизосомных ферментов — глюкоцереброзидазы, которая участвует в гидролизе глюкоцереброзида. В результате, глюкоцереброзид накапливается в лизосомах макрофагов с образованием клеток Гоше, являющихся отличительной особенностью данного заболевания. Этими клетками изобилует красная пульпа селезенки, синусоиды печени, лимфатические узлы, костный мозг, а также многие другие ткани. Основной причиной стойкой инвалидизации при этом заболевании является одно из главных осложнений — поражение скелета. Для этой патологии установлен первичный биохимический дефект, исследована структура нормального белка и нормального гена, разработан и внедрен в практику метод ферментозаместительной терапии.

**Выводы.** Благодаря успехам генетики и современной медицинской науки эффективное медицинское лечение наследственных болезней становится реальностью, уменьшает боль и страдания многих людей, дарит ранее безнадежным пациентам надежду на полноценную жизнь.