

нию с контролем (соответственно $(149,40 \pm 1,20)$ пг/мл). Повышение МСР-1 может быть обусловлено развитием окислительного стресса, наличие которого при каррагинан-индуцированном гастроэнтероколите продемонстрировано нами ранее. Мы предполагаем, что МСР-1 стимулирует рекрутирование новых макрофагов, усиливая интенсивность воспаления.

Выводы. Двухнедельное употребление добавки Е407 сопровождается повышением сывороточного уровня МСР-1, что может способствовать вовлечению новых макрофагов в патологический процесс и приводить к хронизации воспаления.

ПРИМЕНЕНИЕ ОЛИГОПЕПТИДНОГО КОМПЛЕКСА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА

Кукушкина М. Ю. Карамян А. А.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Одним из перспективных направлений фармакотерапии ишемии миокарда может оказаться использование цитомаксов.

Цель работы — определить наличие антиишемического и энергосберегающего эффектов у олигопептидного комплекса «Эндопутен» на модели ишемии миокарда у крыс.

Материалы и методы. Исследование проведено на 4-месячных крысах-самцах линии Вистар. Выделены группы животных: 1) интактные ($n=10$); 2) крысы с экспериментальной ишемией миокарда ($n=10$); 3) крысы с ишемией миокарда, которым интраназально ежедневно (с 8-го дня эксперимента) вводили эндопутен ($n=10$). Моделирование ишемии миокарда проводили путем ежедневного (в течение 7 дней) подкожного введения крысам 0,1 мл 0,1 % раствора адреналина. Животных выводили из эксперимента через 4 дня после окончания введения эндопутена путем декапитации. Готовили гомогенат миокарда в 0,25М трис-НСI-буфере. В эритроцитах определяли содержание 2,3-дифосфоглицерата (2,3ДФГ) спектрофотометрически. В сыворотке крови определяли содержание изопростана-8 (показатель окислительного стресса) иммуноферментным методом, активность КФК-МБ спектрофотометрически; в гомогенате миокарда определяли содержание АТФ спектрофотометрически.

Результаты. При моделировании ишемии миокарда у крыс обнаружено достоверное повышение уровня 2,3ДФГ в эритроцитах, снижение концентрации АТФ в гомогенате миокарда, увеличение активности КФК-МБ и изопростана-8 в сыворотке крови, что свидетельствует о тканевой гипоксии и наличии окислительного стресса. Введение эндопутена крысам с модельной ишемией миокарда приводило к достоверному снижению уровня оксидативного стресса, активности КФК-МБ в сыворотке крови (в 3 раза), что отражает процесс стабилизации мембран кардиомиоцитов. Установлено, что эндопутен уменьшает степень

тканевой гипоксии (судя по динамике показателя 2,3ДФГ) и достоверно снижает уровень энергетического дефицита в миокарде.

Вывод. Эндопутен является перспективным средством в терапии ишемии миокарда.

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ СТЕВОЛОВЫМИ КЛЕТКАМИ НА СОСТОЯНИЕ РЕГУЛЯТОРНЫХ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАРКИНСОНОПОДОБНОМ СИНДРОМЕ

**Молчанова А. О., Безега Е. В.,
Фарафонов В. Н.**

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

В последние годы перспективным методом лечения болезни Альцгеймера считается использование мезенхимальных стволовых клеток, однако данные имеющихся исследований неоднозначны.

Цель нашей работы — изучить влияние внутривенно введенных мезенхимальных стволовых клеток на содержание биогенных аминов и показатели энергетического обмена в головном мозге крыс при экспериментальном паркинсоноподобном синдроме.

Методы. Эксперименты проведены на 30 крысах-самцах линии Вистар. Животных разделили на три группы: 1) интактные крысы; 2) крысы с модельным паркинсоноподобным синдромом; 3) крысы с модельным паркинсонизмом, которым с лечебной целью однократно внутривенно вводили 0,5 мл суспензии стволовых клеток в дозе 2×10^6 на 1 крысу. Моделирование болезни Паркинсона производили путем двустороннего введения в черную субстанцию нейротоксина 6-гидроксидофамина в дозе 8 мкг/кг. Изучали содержание биогенных аминов спектрофлуориметрическим методом, медиаторных аминокислот — методом тонкослойной хроматографии, активность митохондриальных ферментов — спектрофотометрическими методами на 10-е сутки с момента моделирования (максимально выражены двигательные расстройства) и на 10, 20-е сутки после начала лечения.

Результаты. Установлено, что в головном мозге крыс при паркинсоноподобном синдроме снижается содержание дофамина, норадреналина, ГАМК при повышении содержания глутамата и аспартата; уменьшается активность изоцитратдегидрогеназы при росте активности гексокиназы на протяжении всего периода исследований. При использовании лечения стволовыми клетками на 15–17-е сутки с момента введения препарата значительно повышалось содержание дофамина, ГАМК при снижении концентрации глутамата, активность гексокиназы достоверно не отличались от уровня у группы 2, а изоцитратдегидрогеназа достоверно повысилась, но оставалась ниже, чем у интактных крыс. Результаты наших исследований свидетельствуют о нормализации регуляторных процессов и энергетического обмена в головном мозге крыс под влиянием стволовых клеток.