

розчин нітриту натрію в дозі 50 мг/кг протягом 2 тижнів, група №4 – контрольна. Визначали ендотеліальний фактор росту (VEGF-A, пкг/мл) – імуноферментним методом, фактор фон Віленбранда (ФВБ,%) – фотометричним методом, 2,3 дифосфогліцерат (2,3-ДФГ, мкмоль/мл) – спектрофотометричним методом. Психоемоційні реакції та когнітивні функції щурів оцінювали за допомогою тестів «Відкрите поле» (ВП), «Продірявлене поле» (ПП), «Екстраполяційне позбавлення» (ЕП), «Умовний рефлекс пасивного уникання» (УРПУ).

Результати. Встановлено, що рівні вивчаємих біохімічних показників підвищились у щурів всіх експериментальних груп. Найбільші зміни спостерігались в групі №3: VEGF-A= $622,1 \pm 6,6$ пкг/мл (контроль= $29,7 \pm 0,7$), ФВБ= $131,73 \pm 4,1\%$ (контроль= $81,1 \pm 1,4$), 2,3-ДФГ = $9,17 \pm 0,7$ мкмоль/мл (контроль= $3,11 \pm 0,1$), що свідчить про розвиток ендотеліальної дисфункції (високий рівень ФВБ – маркеру ендотеліальної дисфункції), значне пошкодження судин (підвищення концентрації ендотеліального фактору росту судин), розвиток гіпоксії (підвищення 2,3-ДФГ). Також у щурів 3-ї гр. було зафіксовано достовірне зменшення кількості стійок, забігань до кутів та заглядань у норки у тестах ВП, ПП, що свідчить про зниження дослідницької діяльності та рівня тривожності. Усі щури, окрім тварин з 1-ї групи, не виконали тест ЕП, а в тесті УРПУ умовний рефлекс не сформувався у всіх експериментальних групах, що свідчить про зниження когнітивних функцій. У щурів 3-ї групи латентний період входу до темного відсіку через 24 години після нанесення електробольового подразнення був найкоротший.

Висновки. Виявлений прямий зв'язок між ступенем пошкодження ендотелію судин та розвитком когнітивних порушень.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ДЛЯ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАРКИНСОПОДОБНОМ СИНДРОМЕ

Молчанова А.В., доцент, д.биол.н. Горбач Т.В.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Болезнь Паркинсона, являясь хроническим прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием, приводит к значительным двигательным нарушениям, социально-бытовой дезадаптации и, как следствие, к снижению качества жизни пациентов. Одним из перспективных методов терапии на сегодняшний день считают возможность применения стволовых клеток различного происхождения.

Цель. Изучить метаболические особенности при экспериментальном паркинсоноподобном синдроме и возможность их коррекции путем введения мезенхимальных стволовых клеток (МСК).

Матеріали і методи. Експериментальні дослідження проведені на 63 крысах-самцях популяції WAG, які були розділені на 3 групи: 1) Контрольна група (інтактні тварини); 2) Крыси з модельним паркінсоноподібним синдромом; 3) Крыси з модельним паркінсоноподібним синдромом, які отримували лікування МСК (однократне внутривенне введення по 0,5 мл суспензії кліток в дозі 2×10^6 на крысу). В кожній групі по 21 тварині. Дослідження проводили в динаміці на 10-е, 20-е, 30-е дні з моменту моделювання захворювання. Для вивчення динаміки біохімічних показувачів в зазначені терміни виводили з експерименту по 7 тварин.

Результати. Проведені нами дослідження показали, що при білатеральній деструкції чорної субстанції знижується вміст дофаміну (ДА), норадреналіну (НА), підвищується вміст ацетилхоліну (АХ), підвищується рівень глутамінової і аспарагінової амінокислот в тканинах лобної доли головного мозку. Встановлено порушення в системі моноамінів і медіаторних амінокислот, які супроводжуються розвитком окислювального стресу і, як наслідок, розвитком мітохондріальної дисфункції і загибелі нейронів. На 20-е дні з моменту введення стволових кліток нормалізується вміст ДА, АХ і зникають симптоми паркінсонізму. На 30-е дні після введення МСК відмічено зниження рівня окислювального стресу (вміст ізопростана-8), підвищення активності мітохондріальних ферментів (ізоцитратдегідрогенази і α -кетоглутаратдегідрогенази) і вмісту АТФ в гомогенатах мозку крыс.

Висновок. Застосування стволових кліток має широкі перспективи в терапії нейродегенеративних захворювань, в зв'язі з нормалізацією рівня ДА і АХ, відновленням втрачених двигальних функцій, впливом на енергетичний обмін і зниженням рівня окислювального стресу, як патогенетичного ланки при хворобі Паркінсона.

ВПЛИВ КОГНІФЕНУ НА АДГЕЗИВНІ БІЛКИ ЗА МОДЕЛЮВАННЯ ХРОНІЧНОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ГЕПАТИТУ

*Муравйова Д. В.¹, професор, д.б.н. Ушакова Г. О.¹,
професор, д.м.н. Жиліюк В. І.²*

*¹Дніпровський національний університет
імені Олеся Гончара, Дніпро, Україна;*

²ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро, Україна

Протягом останнього десятиліття зібрано багато інформації про вплив антибіотиків на центральну нервову систему. Проте щодо впливу антибіотиків, особливо рифампіцину та ізоніазиду, на різні ділянки мозку за умов гепатотоксичності все ще залишається неясним. Так як, мішенню негативного впливу ендотоксинів в головному мозку в першу чергу є мембранозв'язані протеїни, дослідження саме нейрональної молекули