



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФАРМАКОЛОГІЇ

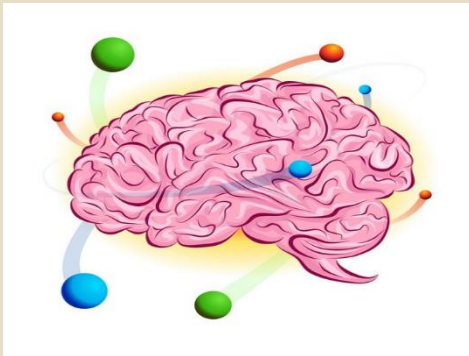
СТАН ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ТА ЇХНЯ КОРЕКЦІЯ ПРИ СКОПОЛАМІН- ІНДУКОВАНІЙ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ

Кметь Ольга Гнатівна

18 листопада 2021 р.
м. Харків



Мета роботи – вивчити вплив карбацетаму, як модулятора ГАМК-рецепторів, на стан нітрооксидативної системи кори головного мозку щурів за наявності експериментальних скополамін-індукованих нейродегенеративних змін у центральній нервовій системі.



ДИЗАЙН ЕКСПЕРИМЕНТУ

лабораторні щури-самці масою 0,18-0,20 кг*



Інтактна група

Дослідні групи

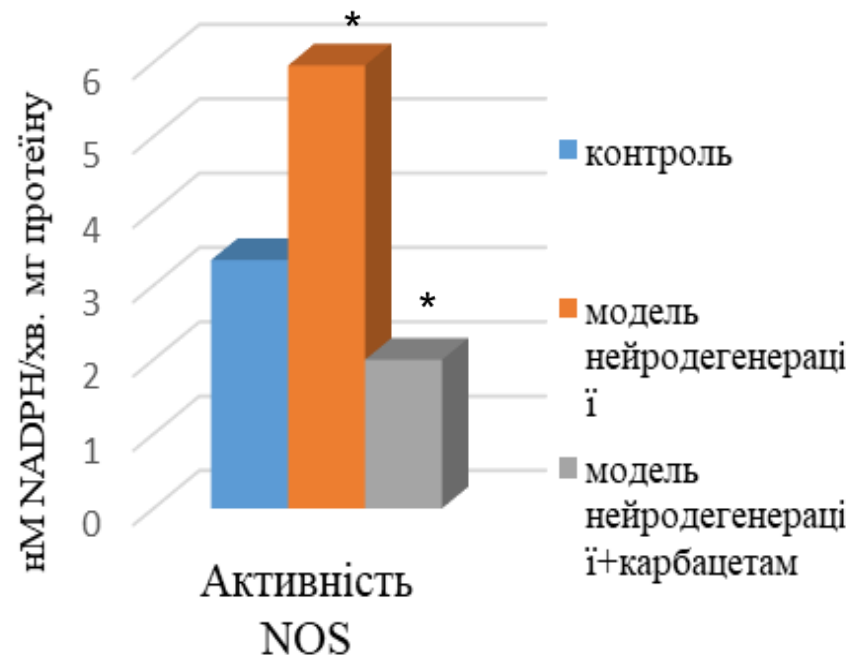
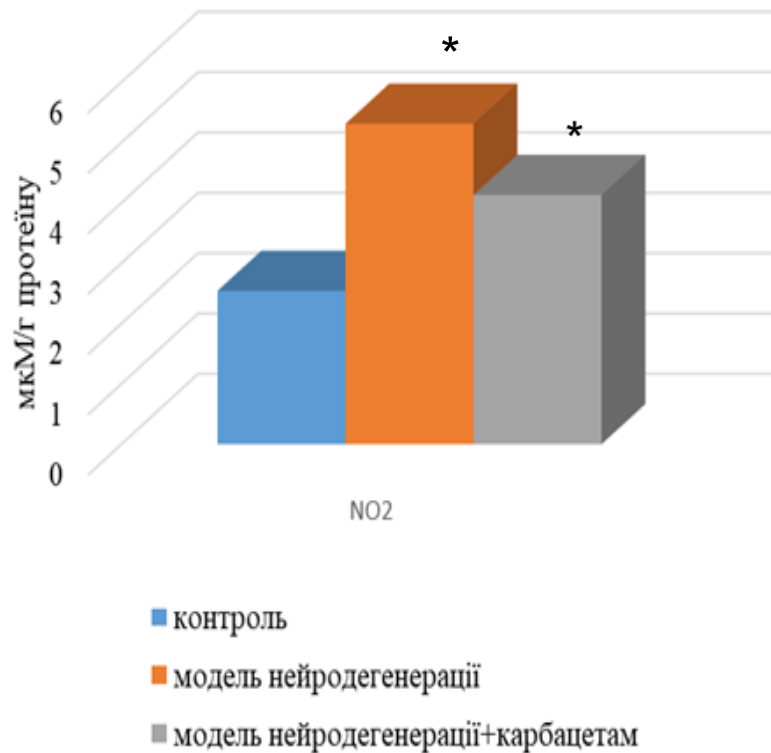
внутрішньоочеревенне введення скопоалміну гідрохлорид
1 мг/кг



Нейродегенерація

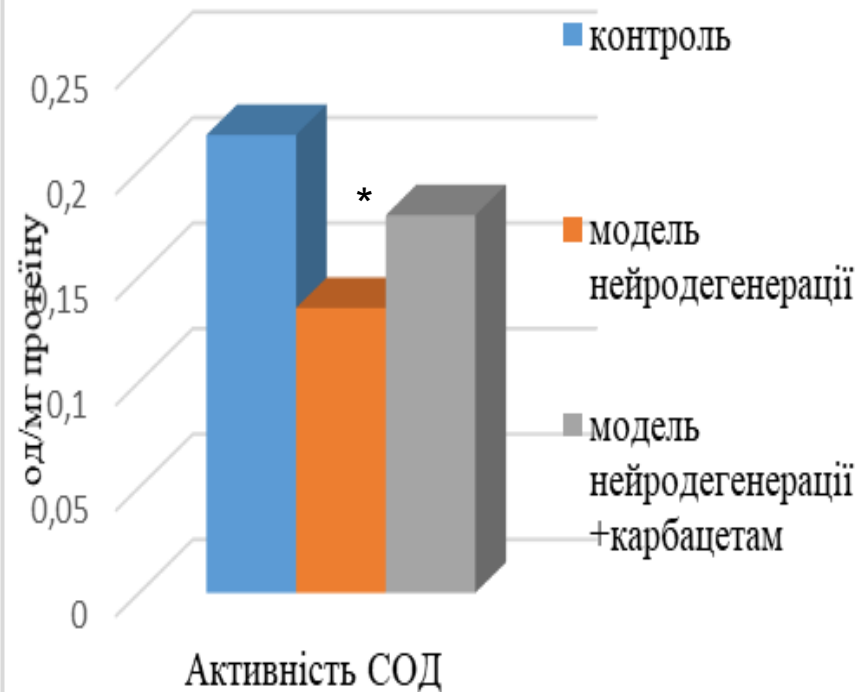
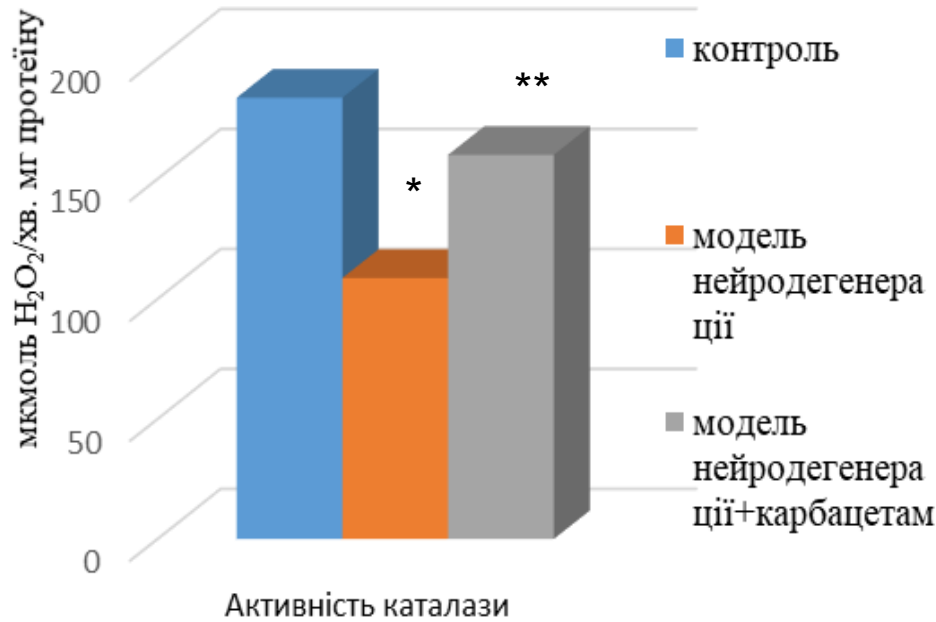
**нейродегенерація +
карбацетам
(5 мг/кг)**

*Усі втручання та забій тварин проводили з дотриманням вимог "Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та наукових цілей" (Страсбург, 18.03.1986 р.) та ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001), Директиви ЄС № 609 від 24.11.1986р., Закону України "Про захист тварин від жорсткого поводження" та ОСТ 42 1-88 «Тварини лабораторні. Технологічний процес».



Вплив карбацетаму на показники системи оксиду азоту у цитозольній фракції кори головного мозку щурів із скополамін-індукованою нейродегенерацією ($m \pm m$, $n=7$)

*Примітка: * – достовірність порівняно з контролем, ** – достовірність порівняно з нейродегенерацією.*



Вплив карбацетаму на стан антиоксидантного захисту у цитозольній фракції кори головного мозку щурів із скополамін-індукованою нейродегенерацією ($M \pm m$, $n=7$)

*Примітка: * – достовірність порівняно з контролем, ** – достовірність порівняно з нейродегенерацією.*

Висновки

1. За умов скополамін-індукованої нейродегенерації у корі головного мозку щурів знижується активність супероксиддисмутази, каталази; підвищуються показники системи оксиду азоту (рівень нітрит-аніонів та активність NO-синтази).
2. Після введення 14 днів карбацетаму щурам із модельною патологією стан антиоксидантної системи в корі головного мозку характеризується збільшенням активності каталази та тенденцією до зниження показників системи оксиду азоту.
3. Наявність корегувального впливу на антиоксидантний баланс та систему оксиду азоту в корі головного мозку щурів вказує на нейропротекторні властивості карбацетаму при скополамін-індукованому пошкодженні ЦНС.



ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!