

зи своротки не изменялась.

Можно полагать, что изменения антиоксидантного статуса при фтористой интоксикации определены сдвигами обмена вторичных мессенджеров, а степень выраженности этих изменений зависит от гормонального фона.

КОРТЕКСИН И КОМПОНЕНТЫ ПОСТИШЕМИЧЕСКОГО СТАТУСА

Н.В.Литвиненко

Целью нашего исследования явилось изучение влияния цитомедина кортексина на ПОД, состояние антиоксидантной системы и гемостаза при реперфузии сосудов после экспериментальной ишемии головного мозга. Ишемия головного мозга у крыс вызывала путем лигирования общих сонных артерий на 15-60 минут, после чего восстанавливали кровообращение на 1,5 и 15 минут. В опыте во время снятия лигатур одновременно вводили кортексин в дозе 1 мг/кг.

Как показали исследования, ишемия головного мозга вызывала увеличение концентрации ТБК-активных продуктов, падение активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы крови и ткани головного мозга, снижение уровня фибриногена (ФП) своротки крови и восстановленного глутатиона в ткани головного мозга. При восстановлении кровотока эти изменения нарастали и сопровождалась явлениями гиперкоагуляции. Введение кортексина на фоне реперфузии сосудов головного мозга вызывало снижение уровня малодальдегида, увеличение активности СОД и каталазы крови в ишемизированной ткани, концентрации ФП в своротке крови.

Указанные изменения сопровождалась нормализацией показателей коагулограммы и увеличением антиагрегационной активности тканей головного мозга. Таким образом, кортексин обладает регулирующим воздействием на степень выраженности постшемического статуса, изменяя уровень ПОД, состояние антиоксидантной системы в крови и ткани головного мозга, нормализуя изменения в системе гемостаза и антиагрегационной активности ишемизированной ткани.

ВЛИЯНИЕ ЦИТОМЕДИНА КОРТЕКСИНА НА СОДЕРЖАНИЕ ЦИКЛИЧЕСКИХ НУКЛЕОТИДОВ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Н.В.Литвиненко,

Л.Э.Веснина

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния Полипептида кортексина, выделенного из коры головного мозга на содержание циклических нуклеотидов в ткани головного мозга крыс при стрессе и иммунной патологии головного мозга. Опытным животным вводили кортексин в дозе 0,2 мг на кг веса внутримышечно в течение 7 дней.

Острый стресс сопровождался снижением концентрации цАМФ и увеличением содержания цГМФ в тканях головного мозга, под влиянием пептида происходило дальнейшее снижение концентрации цАМФ, содержания цГМФ возвращалось к нормальным величинам. Такая же динамика изменений была отмечена при хроническом стрессе. Эти изменения сопровождались снижением концентрации инсулина и повышением кортизола в крови.

При аутоиммунной патологии головного мозга выявлено снижение концентрации цАМФ и повышение цГМФ в тканях головного мозга, сопровождающееся снижением уровня инсулина в крови. При введении пептида концентрация цАМФ и цГМФ в тканях головного мозга, уровень инсулина возвращалась в контрольные данные. Таким образом, можно говорить о регулирующем действии кортексина на изменение количества циклических нуклеотидов в тканях головного мозга и уровень инсулина в крови при стрессе и аутоиммунной патологии головного мозга.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ КОМПЛЕКСА АНТИОКСИДАНТОВ НА РЕПАРАТИВНЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ КОСТИ

В.В.Лобурец, О.Г.Стукало

На лабораторных животных нами было проведено экспериментальное исследование протективного действия антиоксидантов (АО) на течение дозированной травмы носоглазничной области. Нарастание уровня ПО₄ было выявлено уже в первые сутки эксперимента. В динамике производились морфологические исследования травмированного участка, которые обнаружили нарушение процессов репаративного остеогенеза в зоне травмы.

Применение АО снизило воспалительную реакцию, не стабилизируя васкулогенез и не улучшая тем самым кровоснабжение регенерата. Образование фиброзной ткани было менее активным, чем в контрольной группе. У животных получавших АО непрямого действия-трентал, наблюдалось улучшение микроциркуляции в смежных с травмой тканях, что оказывало выраженное воздействие на процессы и сроки регенерации. Это выразилось в лучшей васкуляризации регенерата, быстром рассасывании гематомы, ускорении регенерации остеонів.

В группе животных, получавших комплекс АО прямого и непрямого действия, отмечается меньшее по сравнению с другими группами образование фиброзной ткани, хорошая васкуляризация регенерата и энергичное новообразование остеонів, ведущее к формированию архитектуры кости, наиболее приближенной к естественной.