

О.М. Цупиков¹, Т.А. Півнева¹, А.О. Поддубна¹, О.Ю. Петренко², О.В. Оченашко²

Стан клітин гіпокампа при нейротрансплантації після експериментальної ішемії мозку

¹Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, м. Київ,

²Інститут проблем кріобіології і кріомедицини НАН України, м. Харків

Ключові слова: експериментальна ішемія мозку, гіпокамп, трансплантація нейральних стовбурових клітин.

Перспективним напрямком регенеративної медицини є вивчення можливостей застосування нейральних стовбурових клітин (НСК) у лікуванні, розробці профілактичних протиінсультних заходів і реабілітації пацієнтів з ішемічними ураженнями головного мозку.

Мета роботи: вивчення стану клітин зони СА1 гіпокампа після трансплантації ембріональної нервової тканини тваринам з ішемічним ушкодженням головного мозку.

Монгольським піщанкам (*Meriones unguiculatus*) робили короткотривалу двосторонню оклюзію сонних артерій протягом 7 хвилин. Через добу після оклюзії ішемізованим тваринам субокципітально трансплантували суспензію клітин з ембріональної нервової тканини. Через тиждень після трансплантації НСК тканини мозку для подальших імуногістохімічних досліджень фіксували шляхом транскардіальної перфузії.

Імуногістохімічне забарвлення гліальних клітин робили на парафінових зрізах гіпокампа, підраховували кількість неушкоджених нейронів, GFAP- і Iba-позитивних клітин у кожному шарі зони СА1 гіпокампа. На 7 добу після ішемії лише 10% пірамідних нейронів зони СА1 гіпокампа залишалися неушкодженими, спостерігався яскраво виражений реактивний гліоз. Трансплантація НСК після ішемії збільшувала кількість неушкоджених нейронів (до 52%) і гальмувала розвиток реактивного гліозу.

Отже, трансплантація НСК виявила нейропротекторні властивості. Точний механізм дії трансплантованих клітин на ішемізований мозок невідомий. Але ми припускаємо, що таке покращення морфофункціонального стану ішемізованої тканини відбувається завдяки активації синаптогенезу, нейрогенезу або нейропротекції за рахунок ростових факторів.

УДК: 615.217.34'272:616.831-005

С.Г. Бурчинский

Новые возможности нейрометаболической фармакотерапии в ангионеврологии

ГУ «Институт геронтологии АМН Украины», г. Киев

Ключевые слова: ишемия головного мозга, вазонат (мелдрония дигидрат), инсульт ишемический, дисциркуляторная энцефалопатия.

Сосудистые заболевания головного мозга относятся к числу наиболее распространенных форм патологии. В настоящее время проблема реализации стратегии эффективной нейропротекции при ишемии мозга остается важнейшим приоритетом в ангионеврологии.

Одним из наиболее перспективных средств нейропротекторного типа действия, обладающим комплексным антиишемическим, антигипоксическим, антиоксидантным и вазотропным эффектами, является препарат Вазонат (мелдрония дигидрат) с уникальным механизмом действия на нейрометаболические процессы в нейронах, в первую очередь нарушающихся в рамках «ишемического каскада», а именно: а) окисление жирных кислот; б) биосинтез карнитина; в) активность свободнорадикальных процессов; г) регуляция сосудистого тонуса.

У пациентов с острым ишемическим инсультом и

дисциркуляторной энцефалопатией в результате применения мелдрония отмечалось ослабление выраженности цефалгического и астенического синдромов, психоэмоциональных нарушений, уменьшение степени гемипареза и других проявлений неврологического дефицита, улучшение памяти (особенно оперативной) и внимания. Также у пациентов нормализовались гемодинамические (скорость кровотока) и реологические (вязкость крови) параметры. Лечение мелдронием характеризуется весьма благоприятными характеристиками безопасности и хорошей переносимостью.

Таким образом, Вазонат (мелдроний) является перспективным фармакологическим препаратом с сочетанными нейрометаболическими, ноотропными и вазотропными свойствами, обладает выраженным нейропротекторным потенциалом.