**Троян Олександр Іванович. Вплив трансплантації фетальної нервової тканини на динаміку перекисного окислення ліпідів, антиоксидантний статус, окисне фосфорилювання при експериментальній тяжкій черепно-мозковій травмі: Дис... канд. мед. наук: 14.01.05 / АМН України; Інститут нейрохірургії ім. А.П.Ромоданова. - К., 2002. - 161арк. - Бібліогр.: арк. 129-161.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | Троян О.І. Вплив трансплантації фетальної нервової тканини на динаміку перекисного окислення ліпідів, антиоксидантний статус, окисне фосфорилювання при експериментальній тяжкій черепно-мозковій травмі. — Рукопис.  Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.05 — нейрохірургія. — Інститут нейрохірургії імені академіка А.П.Ромоданова АМН України, Київ, 2002.  В експерименті на моделі тяжкої черепно-мозкової травми було встановлено, що трансплантація фетальної нервової тканини в ділянку травматичного ушкодження мозку призводить до нормалізації вільнорадикальних реакцій, відновлення окисного гомеостазу та стабілізації перекисного окислення ліпідів в мозку та крові у віддалений післятравматичний період. Значно поліпшується функціональна активність антиоксидантної системи. Нормалізація енергетичного обміну в мозку відбувається у більш віддалені терміни — на 30–60 добу після травми.  Виявлений позитивний вплив трансплантації фетальної нервової тканини на активність метаболічних процесів обумовлює більш сприятливий перебіг віддаленого періоду тяжкої черепно-мозкової травми, дозволяє обгрунтувати можливість використання цього методу в комплексному лікуванні черепно-мозкової травми. | |
| |  | | --- | | 1.ТЧМТ обумовлює потужну тривалу активацію ПОЛ в мозку і крові травмованих тварин при одночасному зниженні активності АО-системи.  2.ТЧМТ супроводжується порушенням енергетичного обміну (процесів дихання і окисного фосфорилювання) в травмованому мозку як в гострий (1–3 доба), так і у віддалений (30–60 доба) післятравматичний період.  3.ТФНТ в ділянку травматичного ушкодження мозку призводить до зниження гіперактивності ПОЛ в мозку на 7 та 14 добу, активації ПОЛ на 10 та 21 добу після ТЧМТ з подальшою нормалізацією вільнорадикальних реакцій, відновленням окисного гомеостазу та стабілізацією ПОЛ на 35, 45 та 60 добу післятравматичного періоду.  4.Після ТФНТ активність ключових ферментів АО-захисту (СОД, каталази) в мозку зростає на 3 добу, не змінюється протягом 7–14 діб, знижується на 21 та знову зростає на 35 й 45 добу, сприяючи посиленню антирадикального захисту та антиоксидантного потенціалу в мозку у віддалений період ТЧМТ.  5.ТФНТ не змінює активність ПОЛ у крові протягом 24–72 год після трансплантації, поліпшує прооксидантний статус крові на 7, 10, 14 та 21 добу після ТЧМТ, нормалізує ПОЛ та стабілізує протікання вільнорадикальних реакцій у віддалений післятравматичний період.  6.ТФНТ призводить до зростання у крові АО-активності (СОД, каталази) на 3 добу після ТЧМТ та посилення загальної АО-стійкості (за показником ПРЕ) на 7 добу, з подальшим підвищенням АО-потенціалу на заключних етапах дослідження.  7.ТФНТ в ділянку травматичного ушкодження мозку призводить до нормалізації енергетичного обміну (процесів дихання і окисного фосфорилювання) в мозку на 30–60 добу після ТЧМТ.  8.Зниження підвищеного рівня перекисних сполук та посилення антирадикального захисту в мозковій тканині внаслідок ТФНТ після ТЧМТ, стабілізація процесів ПОЛ у плазмі крові — об’єктивні критерії відновлення окисного гомеостазу та нормалізації метаболічних процесів в організмі травмованих тварин.  9.ТФНТ, підтримуючи прооксидантно-антиоксидантну рівновагу після ТЧМТ, виявляє важливий мембранозахисний вплив на клітини мозку, здійснює функцію нейропротектора та стабілізатора окисного гомеостазу нейронів та усього організму, важливого компонента АО-захисту нервової тканини. | |