

Міністерство охорони здоров'я України Національна академія наук
України
Національна академія медичних наук України
Наукове товариство патофізіологів України
Одеський національний медичний університет
Український науково-дослідний інститут медицини транспорту

VIII НАЦІОНАЛЬНИЙ КОНГРЕС ПАТОФІЗІОЛОГІВ УКРАЇНИ

Патологічна фізіологія – охороні здоров'я України

**присвячений 120-річчю Одеської патофізіологічної
школи**



6-8 жовтня 2021 р. м. Одеса

м'язові, координаційні та неврологічні кореляти хронічної ішемії мозку нівелювалися протягом 14—28 днів під впливом Мексикору.

Отримані експериментальні результати є підґрунтам для подальшої серії клінічних обстежень пацієнтів з хронічною ішемією мозку з використанням Мексикору як одного з компонентів комплексної патогенетично обґрунтованої фармакокорекції ішемічних ушкоджень мозку.

Ключові слова: хронічна ішемія мозку, 2-етіл-6-метил-3-оксіпірідіна сукцинат

Key words: chronic cerebral ischemia, 2-ethyl-6-methyl-3-oxypyridine succinate

МОДЕЛЬ ПРОЛОНГОВАНОГО ФАРМАКОЛОГІЧНОГО КІНДЛІНГА – ЇЇ ВІДПОВІДНІСТЬ НЕОБХІДНОМУ КЛІНІЧНОМУ СТАНУ

MODEL OF PROLONGED PHARMACOLOGICAL KINDLING - ITS CONFORMITY TO THE REQUIRED CLINICAL CONDITION

Прищепа О. О., Єрмуракі П. П.

Одеський національний медичний університет, Одеса

Показано, що розвиток довготривалого (після 90-120 введень конвульсанту) пентіленететразолового (ПТЗ) кіндлінгу з формуванням генералізованих клоніко-тонічних судом з подальшою тонічною екстензією задніх кінцівок, супроводжується збільшенням тривалості судомного нападу і скороченням латентного періоду судомних реакцій. В умовах цієї моделі хронічного судомного синдрому відзначається значне зниження показників рухової активності, зменшення показників вираженості емоційної поведінки з розвитком депресивного стану.

Мета роботи – розробка методики довготривалого фармакологічного кіндлінга, індукованого 90-120 введеннями пентіленететразола, а також вивчення динаміки зміни моторної активності і емоційної поведінки тварин в умовах хронічного судомного синдрому.

Досліди були проведені за умов хронічного експерименту на

щурах-самцях лінії Вістар. Фармакологічний кіндлінг відтворювали за загальноприйнятою методикою за допомогою введення щуром пентіленететразола. Дозу конвульсанту підбирали індивідуально для кожної тварини до початку досліду, домагаючись виразності судомних реакцій в 1 бал після його першого введення. Всього здійснювали 120 введень пентіленететразолу, причому після досягнення максимальної виразності судом, щоб уникнути загибелі тварин дозу індивідуально знижували на 9-12% в порівнянні з початковою.

Розвиток тривалого (120 введень) пентіленететразолового кіндлінга характеризується формуванням у тварин генералізованих клоніко-тонічних судом з подальшою тонічною екстензією задніх кінцівок, збільшенням тривалості судомного нападу і скороченням латентного періоду перших судомних реакцій.

Сформований нами стан хронічного судомного синдрому характеризується істотним зниженням моторної активності в тесті «відкрите поле», що проявлялося редукцією показників вертикальної і горизонтальної активності, а також зниженням вираженості емоційного поведінки в бік розвитку депресивного стану.

Основний вихід роботи - розробка методики тривалого фармакологічного пентіленететразол-індукованого кіндлінга, в умовах якого відзначаються виражені зміни характеру та тривалості судом, а також моторного та емоційного поведінки, що дозволяє використовувати дану модель для дослідження нейропатофізіологічних механізмів порушення поведінки тварин у час інтеріктальному періоду при хронічній епілептізації мозку.

Інші наші результати свідчать про те, що в щурів в умовах довготривалого кіндлінгу розвиваються виражені когнітивні порушення у вигляді погіршення формування умовного рефлексу, неможливості його збереження, а також його швидкого гальмування. В динаміці ПТЗ кіндлінгу було зареєстроване подальше прогресування когнітивних дисфункцій. Виявлені мнестичні порушення, проте, дещо меншого ступеня вираженості, також були зареєстровані в групі щурів із активацією норадренергічної та серотонінергічної нейромедіаторних систем, що певним чином узгоджується з існуючими уявленнями стосовно провідної роліmonoамінергічної нейромедіаторної системи в механізмах розвитку пам'яті та навчання.

Аналіз отриманих даних важливий з урахуванням розуміння

причин розвитку неврогенної або реактивної депресії, якою є емоційний стрес і, відповідно, комплекс процесів, пов'язаних з активацією гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи, збільшенням секреції глюкокортикоїдів, їх зв'язуванням із специфічними рецепторами мембрани нервових клітин і реалізацією негайніх ефектів, які змінюють збудливість нейронів і ефективність синаптичної передачі, а також відстрочених ефектів, пов'язаних з нуклеарною дією глюкокортикоїдів на експресію генів і біосинтез певних білків. Отже, нами підтверджена «моноамінергічна теорія» патогенезу депресій, причому поведінкові корелати депресій були досліджені за умов хронічного судомного синдрому.

Ключові слова: довготривалий фармакологічний кіндлінг, пентіленететразол

Key words: long-term pharmacological kindling, pentylenetetrazole

ДИНАМІКА АКТИВНОСТІ ХВОСТАТОГ ЯДРА ПРИ ПЛАВАЛЬНІЙ ПОВЕДІНЦІ ЩУРІВ ПРИ ФАРМАКОЛОГІЧНОМУ КІНДЛІНЗІ

DYNAMICS OF ACTIVITY OF TAILED NUCLEAR IN SWIMMING BEHAVIOR OF RATS WITH PHARMACOLOGICAL KINDLING

Топал М. М., Бєсєда Я. В.

Одеський національний медичний університет, Одеса

Відомо, що розвиток фармакологічного кіндлінгу з формуванням генералізованих клоніко-тонічних судом з подальшою тонічною екстензією задніх кінцівок, супроводжується збільшенням тривалості судомного нападу і скороченням латентного періоду судомних реакцій. В умовах цієї моделі хронічного судомного синдрому відзначається значне зниження показників рухової активності, зменшення показників вираженості емоційної поведінки з розвитком депресивного стану. Відомо, що перебіг хронічного судомного синдрому, окрім іктальних проявів, характеризується змінами поведінки тварин протягом інтеріктального і постіктального періодів. Показано залучення хвостатого