

Список літератури

- Актуальні питання патогенезу та лікування судинних і демієлінізуючих захворювань нервової системи: мат. наук.-практ. конф. невропатологів; за ред. С. М. Віничука.- К., 1995.- 169 с.
- Волошин П. В. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга / П. В. Волошин, В. И. Тайцлин. - К. : Здоров'я, 1991. - 406 с.
- Метод моделювання локального кровоизлияния в различных структурах головного мозга у експериментальних тварин / А. Н. Макаренко, Н. С. Косицын, Н. В. Пасикова [и др.] // Журнал Высшей нервной деятельности. - 2002. - Т. 52, № 6. - С. 765-768.
- Эвтаназия экспериментальных животных : метод. рекомендации по выведению животных из эксперимента. - М. : Изд-во УДН, 1985. - 14 с.
- Edema after stroke, one of major brain injuries / J. E. Lee, J. H. Kim, J. Y. Kim [et al.] // International Journal of Stroke. - 2008. - Vol. 3(1). - P. 173.
- Experimental hemorrhagic stroke: the study of neuropeptides (MIF, selank) in the intraperitoneal injection / V. I. Skvortsova, T. V. Tvorogova, A. I. Dubina [et al.] // Zh. Nevrol. Psikhiatr. Im. S.S. Korsakova. - 2009. - Vol. 109. - P. 62-66.
- Powers W. J. Intracerebral hemorrhage and head trauma: common effects and common mechanisms of injury / W. J. Powers // Stroke. - 2010. - Vol. 41. - P. S107-S110.
- Risk factors of symptomatic intracerebral hemorrhage after tPA therapy for acute stroke / M. G. Lansberg, V. N. Thijs, R. Bammer [et al.] // Stroke. - 2007. - Vol. 38. № 8. - P. 2275-2278.
- Xi G. Pathophysiology of brain edema formation / G. Xi, R. F. Keep, J. T. Hoff // Neurosurg. Clin. N. Am. - 2002. - Vol. 13. - P. 371-383.

Бибикова В.Н.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТКАНЯХ МОЗГА В УСЛОВИЯХ ПОВТОРНОГО ИНТРАЦЕРЕБРАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Резюме. В эксперименте на крысах линии Вистар проведено морфологическое исследование тканей мозга в отдаленном периоде после повторного внутричерепного кровоизлияния с целью определения степени нейродистрофических изменений. Нейродегенеративный процесс связан, в первую очередь, с гибелью нейронов.

Ключевые слова: геморрагический инсульт, внутримозговое кровоизлияние, нейродегенерация, внутренняя капсула.

Bibikova V.N.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF NEURODEGENERATIVE CHANGES IN THE BRAIN TISSUE BY EXPERIMENTAL REPEATED INTRACEREBRAL HEMORRHAGE

Summary. In the experiment on rats of a line Wistar the morphological research of tissues of a brain in the remote period after repeated intracerebral hemorrhage, for definition of a degree of neurodistrophy changes. The neurodegenerative process first of all is connected with the death of neurons.

Key words: intracerebral hemorrhage, neurodestruction, inner capsule.

Стаття надійшла до редакції 03.03.2014 р.

Бібікова Вікторія Миколаївна - викладач кафедри патологічної фізіології Дніпропетровської медичної академії; +38 050 880-30-15; ffflower@ukr.net

© Вастьянов Р. С., Стоянов О. М., Бакуменко І. К., Мироненко Т. В.

УДК: 616.831-007.17

Вастьянов Р.С., *Стоянов О.М., **Бакуменко І.К., **Мироненко Т.В.

Одесский национальный медицинский университет, кафедра физиологии, * кафедра нейрохирургии и неврологии (Валіховський пров., 2, м. Одеса, Україна, 65026), **ДЗ "Луганський державний медичний університет, кафедра неврології з нейрохірургією (кв. 50-річчя Оборони Луганська, 1-Г, м. Луганськ, Україна, 91045)

ДОСЛІДЖЕННЯ ВИРАЖЕНОСТІ ПОЗНИХ ТА М'ЯЗОВИХ РОЗЛАДІВ, НЕВРОЛОГІЧНОГО ДЕФІЦИТУ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ХРОНІЧНОЇ ІШЕМІЇ МОЗКУ

Резюме. Наведені результати досліджень, присвячених дослідженню динаміки позних та м'язових розладів, а також вираженості неврологічного дефіциту в шурів за умов відтворення хронічної ішемії мозку. Показано розвиток вестибулярної дисфункції в шурів протягом 5 діб за модельних умов, що характеризувалося появою в тварин монолатеральних ротацій, розслабленням м'язів, дискоординацією моторики та розвитком неврологічних порушень. Висновок зроблений про перспективи патогенетично орієнтованої фармакокорекції виявлених порушень застосуванням нейропротекторних препаратів.

Ключові слова: хронічна ішемія мозку, вестибулярна дисфункція, порушення пози, м'язові розлади, неврологічний дефіцит, патогенетично орієнтована фармакокорекція.

Вступ

Актуальність проблеми лікування хворих із хронічними формами недостатності мозкового кровопостачання є безумовною. Актуальність проблеми пояснюється також гіршим клінічним перебігом захворювання з віком пацієнтів [Алексеева, 2003; Березина,

1969; Субботина и др., 2000]. Важливо також враховувати зростання з віком пацієнтів частоти остеохондрозу шийного відділу та його внесок у розвиток хронічної ішемії мозку (ХІМ). Зі збільшенням кількості літніх пацієнтів ми звернули увагу на зростання кількості та-

ких хворих із виявленими симптомами вестибулярної дисфункції (ВД) [Ганичкина и др., 2000; Лучихин, 2006; de Sousa et al., 2011].

Різноманітність причин, при яких розвиваються розлади функціонування вестибулярного аналізатора, різноманітність проявів та симптомів при ВД обумовлюють виникнення певних труднощів діагностичного та лікувального характеру, вибору адекватної тактики лікування, що із медичної перетворюється до вагомою соціальної проблеми [Suarez et al., 2008; Tinetti et al., 2000]. Через це вагомої значущості для найефективнішого лікування є швидкий та вірний діагноз розладнання вестибулярного аналізатора.

Вважаємо ХІМ провідним чинником розвитку ВД у літніх хворих з шийним остеохондрозом із широким спектром висновків, які йдуть із цього припущення. Проте, зважаючи на фундаментальний принцип патогенетичної обумовленості лікування будь-якого захворювання, з метою перевірки цього припущення та розробки на цій підставі патогенетично орієнтованої схеми лікування, провели низку експериментальних досліджень, спрямованих на дослідження змін поведінки тварин за умов експериментального відтворення ХІМ. Мета роботи - визначення м'язових, координаційних та неврологічних корелятив експериментальної моделі ХІМ.

Матеріали та методи

Досліди були проведені за умов хронічного експерименту на щурах-самцях лінії Вістар із дотриманням загальноприйнятих вимог вимогах стосовно використання лабораторних тварин у експериментальних дослідженнях (Конвенція Ради Європи, 1986; Закон України від 21.02.2006, №3447-IV).

У щурів після розрізу шкіри шиї виділяли сонні артерії (СА), які перев'язували білатерально, після чого за тваринами спостерігали протягом 6 год. в той же день та упродовж 5 діб після операції. Оклюзію СА для експериментального відтворення ВД обирали з урахуванням того, що погіршення кровопостачання в басейні цих артеріальних судин є провідним чинником розвитку шийного остеохондрозу в пацієнтів, вираженість якого прогресує з віком [Бабиак и др., 2002; Гайворонский, 1982].

Протягом вказаного терміну в щурів визначали наявність ротаційних рухів, оцінювали їх вираженість, підраховували їх кількість протягом 2-хв терміну. М'язеву активність визначали за часом, упродовж якого щури були здатні за допомогою передніх та задніх кінцівок утримуватися на двох горизонтально розташованих палицях [Myslobodsky et al., 1981]. Тест на координацію рухів був заключний у здатності щурів утримуватися на стрижні (ротароді), що горизонтально обертається діаметром 25 мм, завдовжки 60 см [Christiensen et al., 1999]. Визначали кількість тварин, які здатні були утриматися на стрижні, що обертається з частотою 15 обертів за хв. протягом 120 сек. Для визначення здатності щурів

до координованих рухів користувалися тестом "підведеної сітки". Неврологічний статус оцінювали при підрахунку вираженості неврологічного дефіциту за шкалою оцінки моторних зрушень [Ганнушкина, 1977].

Виділяли дві групи щурів: 1 - контроль (наркоз та розріз шкіри на шиї; n=9), 2 - щури із оклюзією СА (n=24).

Отримані дані обчислювали статистично. $p < 0,05$ обирали як критерій вірогідності.

Результати. Обговорення

За модельних умов після перев'язування СА на горизонтальній поверхні щури демонстрували постійні ліво- та правобічні ротації з частотою від 5 до 7 за хв. Максимальна кількість ротацій відзначалася на 4-й добі досліду - $7,6 \pm 1,0$, в подальшому цей показник не змінювався суттєво протягом усього терміну спостереження. З однаковою частотою виявлялися ліво- та правобічні ротації.

Поведінка щурів контрольної групи була нормальною, без епізодів в'ялості, повільності та слабкості рухів. "Манежні рухи", парез та параліч кінцівок були відсутні (таблиця). Через 1 добу після перев'язування СА 22 щури демонстрували в'ялість та повільність рухів, всі щури виявляли слабкість рухів, 17 щурів демонстрували "манежні рухи", що було значно більше при порівнянні з відповідними показниками в контрольній групі ($p < 0,001$). Подібні результати без динаміки збільшення чи зменшення були зареєстровані протягом усього терміну спостереження (табл. 1).

У контрольних спостереженнях протягом всього досліду щури утримувалися на двох горизонтальних палич-

Таблиця 1. Динаміка вираженості неврологічного дефіциту у щурів після білатеральної оклюзії хребтових артерій (%).

Групи тварин	В'ялість, повільність рухів	Слабкість рухів	"Манежні" рухи	Парез 1-4 кінцівок	Параліч 1-4 кінцівок
1-а доба					
Контроль, n=9	11	11	0	0	0
Дослід, n=24	92**	100**	71**	8	0
2-а доба					
Контроль, n=9	0	0	0	0	0
Дослід, n=24	96**	96**	67**	17	0
3-я доба					
Контроль, n=9	0	11	0	0	0
Дослід, n=24	92**	100**	71**	8	0
4-а доба					
Контроль, n=9	0	0	0	0	0
Дослід, n=24	100**	92**	71**	8	0
5-а доба					
Контроль, n=9	0	0	0	0	0
Дослід, n=24	92**	96**	54*	8	0

Примітки: * - $p < 0,01$ і ** - $p < 0,001$ - вірогідні розбіжності порівняно з відповідними у контрольних щурів (статистичний критерій ANOVA з пост-хок тестом Ньюман-Кулз).

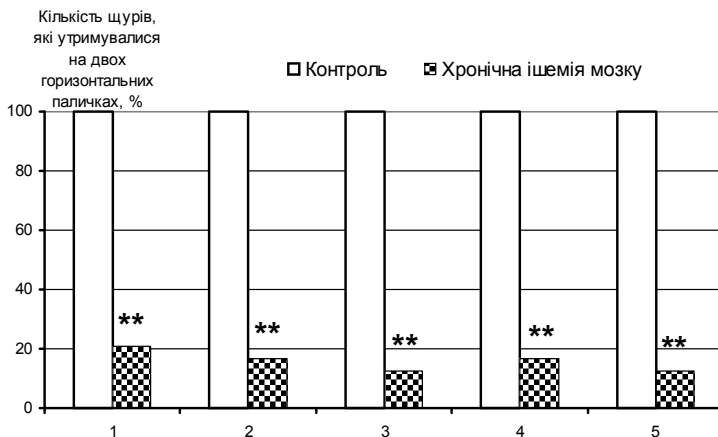


Рис. 1. Динаміка змін м'язової активності в щурів за умов експериментальної хронічної ішемії мозку.

Примітки: тут і в подальшому: за віссю абсцис - 1-5 доби досліджу; ** - $p < 0,001$ - вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з контрольними (статистичний критерій ANOVA з пост-хок тестом Ньюман-Кулз).

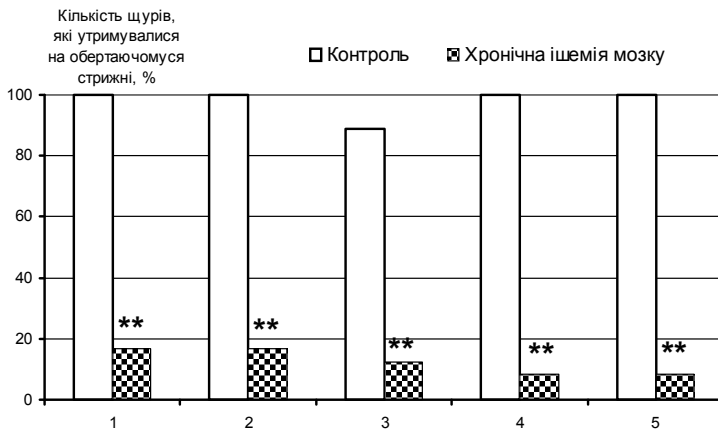


Рис. 2. Динаміка змін м'язової активності в щурів за умов експериментальної хронічної ішемії мозку.

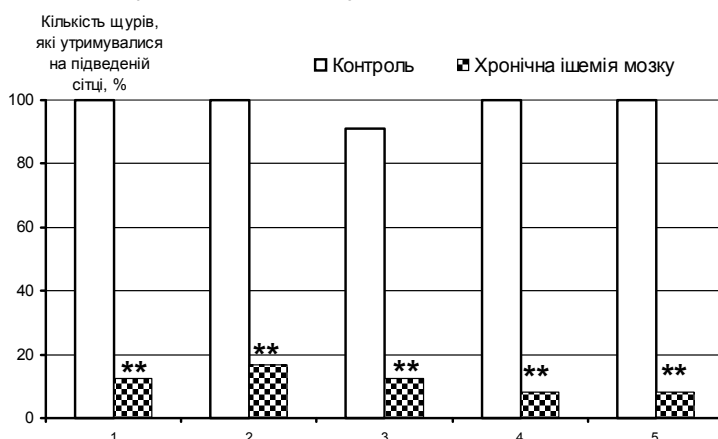


Рис. 3. Динаміка координаційної здатності в щурів за умов експериментальної хронічної ішемії мозку.

ках (рис. 1) та на ротароді (рис. 2). На 1-й добі досліджу на двох горизонтальних паличках утримали позу 5 щурів із 24 із ХІМ, на 2-й - 4 щурі, на 3-й - 3 щурі, що було

менше, ніж такі показники в контролі ($p < 0,001$; рис. 1). На стрижні, що обертається, через 1 та 2 доби після перев'язування СА утрималися лише 4 щурі із 24, на 3-й добі - 3 щурі, на 4-й 2 щурі, що було менше, ніж відповідні показники в контрольних спостереженнях ($p < 0,001$; рис. 2). Подібні результати, які були відзначена в тестах на двох горизонтальних паличках та на стрижні, що обертається, зберігалися до кінця досліджу.

Через 1 добу після білатеральної оклюзії СА на поверхні підведеної до кута 80о металевої сітки утримувалися 3 щурі із 24, через 2 доби - 4 щурі, через 3 доби - 3 щурі із 24, що мало розбіжність порівняно з такими показниками в контролі ($p < 0,001$). Подібна тенденція фактичних даних при дослідженні координаційної здатності щурів за умов ХІМ зберігалася протягом усього досліджу (рис. 3).

Отже, в щурів протягом 1-ї доби після білатеральної оклюзії СА реєструються зміни поведінки, м'язової та координаційної активності, розвиваються ротаційні рухи та неврологічні порушення. Слід відзначити, що зареєстровані порушення з різною частотою вираженості зустрічаються також при клінічному обстеженні пацієнтів із ВД [Лиленко и др., 2005].

Наші дані виявили, що протягом досліджу після перев'язування СА в характері рухової активності щурів переважали ротаційні рухи, "маневрні рухи". Виявлялася також в'ялість, повільність та слабкість рухів. Додатково до цього щурі не були здатні утримати позу на двох вертикально розташованих паличках та на поверхні стрижня, який обертається, що виявило зменшення м'язового тону. При намаганні виявити наявність координаційної активності щурів із ХІМ в тесті "підведеної сітки" показали повну нездатність щурів дослідної групи утриматися на поверхні підведеної сітки. Інтересно, що виявлені ротаційні, позні, м'язові та координаційні розлади не мали динаміки протягом усього терміну спостереження.

Підтримуючи провідну концепцію стосовно патогенетичної спрямованості лікування нейропатологічних синдромів [Крыжановский, 1999], вважаємо за доцільне, відштовхуючись від результатів цього експериментального дослідження, включення до схеми комплексного патогенетичного лікування ВД лікарських засобів із антиішемічним механізмом дії та тих, які в змозі поліпшити кровопостачання мозку.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. З 1-ї доби після білатеральної оклюзії СА у щурів

реєструються зміни поведінки, м'язової та координаційної активності, а також реєструються ротаційні рухи та моторні порушення.

2. Виявлені ротаційні, позні, м'язові та координаційні розлади та моторні порушення не мали динаміки протягом усього терміну спостереження.

3. Виявлені порушення слід враховувати при клінічній апробації експериментально розроблених схем

лікування, до яких слід включити лікарські засоби із антиішемічним механізмом дії та ті, які здатні поліпшити кровопостачання мозку.

Перспективи подальших розробок полягають у розробці схем комплексного патогенетично обґрунтованої корекції порушень поведінки, м'язової та координаційної активності, що має бути експериментальним підґрунтям доцільності тестування її клінічних ефектів.

Список літератури

- Алексеева Н. С. Периферические кохлеовестибулярные синдромы, обусловленные вертебро-базиллярной недостаточностью (патогенетические аспекты, клинические характеристики, лечение) / Н. А. Алексеева // Южно-рос. мед. журн. - 2003. - № 4. - С. 25.
- Бабияк В. И. Нейрооториноларингология: рук. для врачей / Бабияк В. И., Гофман В. Р., Накатис Я. А. - СПб. : Гиппократ, 2002. - 727 с.
- Березина Н. Н. Вестибулярные нарушения при поражении шейного отдела спинного мозга и позвоночника / Н. Н. Березина // Вестн. оторинолар. - 1969. - № 1. - С. 50 - 54.
- Вероятностные характеристики поведения крыс в условиях "открытого поля" / Н. С. Лазаренко, Е. С. Петров, И. О. Забродин [и др.] // Журн. высш. нерв. деят. - 1982. - Т. 32, №6. - С. 1096 - 1103.
- Гайворонский И. В. Развитие коллатералей и изменения микроциркуляторного русла в области шеи при перевязке общих сонных и позвоночных артерий : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / И. В. Гайворонский. - Л., 1982. - 24 с.
- Ганичкина И. Я. Вестибулярные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста / И. Я. Ганичкина, Л. А. Лучихин, С. Н. Деревянко // Вестн. оторинолар. - 2000. - № 6. - С. 12 - 15.
- Ганнушкина И. В. Функциональная ангиоархитектоника головного мозга / Ганнушкина И. В. - М., 1977. - 119 с.
- Клиническая характеристика ишемии головного мозга при стенозе экстракраниальных церебральных артерий / Н. С. Субботина, И. П. Дуданов, А. А. Скоромец [и др.] // Нейроиммунология: матер. Всерос. конф. - СПб., 2000. - С. 278 - 279.
- Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы / Крыжановский Г. Н. - М. : Медицина, 1997. - 283 с.
- Лиленко С. В. Расстройства равновесия. Часть I: Этиопатогенез и диагностика / Лиленко С. В., Янов Ю. К., Ситников В. П. - СПб. : Агентство Медицинской Информации "РИА-МИА", 2005. - 128 с.
- Лучихин Л. А. Вестибулярная проблема - аналитический обзор публикаций за 70 лет / Л. А. Лучихин // Вестн. оторинолар. - 2006. - № 5. - С. 48 - 52.
- Пальчун В. Т. Соотношение соматических и сенсорных проявлений при вестибулярной дисфункции различного генеза / В. Т. Пальчун, Л. А. Лучихин // Актуальные вопросы клинической оториноларингологии. - М., 1992. - С. 242 - 244.
- Combined systemic administration of the glycine/NMDA receptor antagonist, (+)-HA966 and morphine attenuates pain-related behaviour in a rat model of trigeminal neuropathic pain / D. Christensen, M. Gautron, G. Guilbaud [et al.] // Pain. - 1999. - Vol. 83. - P. 433-440.
- Correlation between the body balance and functional capacity from elderly with chronic vestibular disorders / R. F. de Sousa, J. M. Gazzola, M. M. Ganant [et al.] // Braz. J. Otorhinolaryngol. - 2011. - Vol. 77, № 6. - P. 791 - 798.
- Myslobodsky M. Convulsant specific architecture of postictal behavioral syndrome in the rat / M. Myslobodsky, O. Kofman, M. Mintz // Epilepsia. - 1981. - Vol. 27, № 4. - P. 559 - 568.
- Postural strategies in normal subjects and in patients with instability due to central nervous system diseases after sudden changes in the visual flow / H. Suarez, D. Geisinger, A. Suarez [et al.] // Acta Otolaryngol. - 2008. - Vol. 128, № 4. - P. 398-403.
- Tinetti M.E. Dizziness among older adults: a possible geriatric syndrome / M. E. Tinetti, C. S. Williams, T. M. Gill // Ann. Intern. Med. - 2000. - Vol. 132, № 5. - P. 337 - 344.

Вастьянов Р.С., Стоянов А.Н., Бакуменко И.К., Мироненко Т.В. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЫРАЖЕННОСТИ ПОЗНЫХ И МЫШЕЧНЫХ НАРУШЕНИЙ, НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Резюме. Представлены данные собственных исследований, посвященные исследованию динамики позных и мышечных нарушений, а также выраженности неврологического дефицита у крыс в условиях воспроизведения хронической ишемии мозга. Показано развитие вестибулярной дисфункции у крыс в течение 5 суток в условиях используемой модели, которая характеризовалась развитием у животных моностеральных ротаций, расслаблением мышц, дискоординацией моторики и развитием неврологических нарушений. Сделан вывод о перспективах патогенетически ориентированной фармакокоррекции выявленных нарушений при помощи нейропротекторных препаратов.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, вестибулярная дисфункция, нарушения позы, мышечные расстройства, неврологический дефицит, патогенетически ориентированная фармакокоррекция.

Vastyanov R.S., Stoyanov A.N., Bakumenko I.K., Mironenko T.V. INVESTIGATION OF POSTURAL AND MUSCULAR DISORDERS, NEUROLOGIC DEFICIT IN CONDITIONS OF EXPERIMENTAL BRAIN CHRONIC ISCHEMIA

Summary. The experimental data are given which are devoted to the study of the dynamics of postural and muscular disorders, as well as the severity of neurological deficit in rats with chronic brain ischemia. The vestibular dysfunction was shown to be developed in rats during 5 days in conditions of the model used. It was characterized by the monolateral rotations development, muscular tone decreasing, motor discoordination and neurologic disturbances development. The conclusion was devoted to the perspectives of the revealed vestibular disturbances pathogenetically oriented pharmacological correction with the help of neuroprotective drugs.

Key words: brain chronic ischemia, vestibular dysfunction, postural disorders, muscular disturbances, neurological deficit, pathogenetically oriented pharmacological correction.

Стаття надійшла до редакції 12.03.2014 р.

Вастьянов Руслан Сергійович - д. мед. н., доцент кафедри фізіології Одеського національного медичного університету; +38 067-7347499; vastyanov@mail.ru

Стоянов Олександр Миколайович - д. мед. н., доцент кафедри нейрохірургії і неврології Одеського національного медичного університету; +38 097-5212471; anstoyanov@mail.ru

Бакуменко Ірина Камеліївна - аспірант кафедри неврології з нейрохірургією ДЗ "Луганський державний медичний університет"; +38 050-6237003; kamelia3691@mail.ru

Мироненко Тетяна Василівна - д. мед. н., професор, завідувач кафедри неврології з нейрохірургією ДЗ "Луганський державний медичний університет"; +38 050-2929027; mironenkomira@mail.ru

© Годован В.В., Матюшкіна М.В.

УДК: 615.217.34: 547.419: 547.419: 577.165.32

Годован В.В., Матюшкіна М.В.

Одеський національний медичний університет, кафедра загальної та клінічної фармакології (Валіховський пров. 2, м. Одеса, Україна, 65026)

МОДУЛЯЦІЯ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЇ СУДОМНОЇ АКТИВНОСТІ ПІД ВПЛИВОМ НОВИХ КООРДИНАЦІЙНИХ СПОЛУК ГЕРМАНІЮ, ОЛОВА ТА МАГНІЮ

Резюме. Подані дані експериментальних досліджень, в яких відображені ефекти нових координаційних сполук, що містять по два метали та лимонну кислоту, на вираженість гострої судомної активності, спричиненої конвульсантами з різними механізмами реалізації судомної дії. Показано, що $MgGe$ лимонна кислота - гермацит та $MgSn$ лимонна кислота - станмацит пригнічували розвиток гострих пентиленететразол- та пікротоксин-індукованих генералізованих судом. Вказані сполуки сприяли посиленню гострих генералізованих судом, індукованих каїновою кислотою, а також не впливали на пілокарпін-індуковані гострі судоми. Автори зробили висновок про те, що гермацит та станмацит володіють певним спектром нейротропної активності, що характеризується регуляцією під їх впливом процесів збудливості мозку, а також модифікацією вираженості гострих пентиленететразол-, пікротоксин- та каїнат-спричинених судом.

Ключові слова: гермацит, станмацит, гострі генералізовані судоми, пентиленететразол, пікротоксин, каїнова кислота, пілокарпін.

Вступ

За результатами проведених експериментально-клінічних досліджень були виявлені нейротропні ефекти координаційних з'єднань, які містили германій [Варбанець, 2012; Сейфулліна та ін., 2002; Шандра та ін., 2005] та магній [Sen, Gulati, 2010; Abdelmalik et al., 2012]. Показано, що германієорганічним сполукам притаманні переважно депримуєчі ефекти у вигляді пригнічення моторної та дослідницької активності, зниження тону-су скелетних м'язів, тощо [Сейфулліна та ін., 2003; Кресюн, 2011]. Співробітниками Одеського національного університету імені І.І. Мечникова були синтезовані сполуки, які містять германій та олово, до складу яких надходять іони магнію, нейротропні ефекти якого також відомі [Сейфулліна та ін., 2002; Сейфулліна и др., 2012]. В літературі висвітлені також стимулюючі ефекти олова на функціонування центральної нервової системи [Arpita Verma et al., 2010].

Зважаючи на це, ми вирішили з'ясувати особливості впливу нових координаційних сполук, що містять по два метали та лимонну кислоту ($Mg.Ge$ -лимонна кислота - гермацит - та $Mg.Sn$ -лимонна кислота - станмацит), на процеси збудливості мозку через визначення їх впливу на вираженість гострої судомної активності, спричиненої конвульсантами з різними механізмами реалізації судомної дії.

Мета роботи - дослідження ефектів нових похідних комплексів германію та олова з іонами магнію за умов гострих пентиленететразол (ПТЗ)-, пікротоксин (ПТК)-, каїнат- та пілокарпін-спричинених судом.

Матеріали та методи

Досліди були проведені за умов гострого експерименту на щурах-самцях лінії Вістар масою 180-250 г. Робота з експериментальними тваринами проводилася відповідно вимог вітчизняних та міжнародних рекомендацій стосовно використання лабораторних тварин у експериментальних дослідженнях (Конвенція Ради Європи, 1986; Закон України "Про захист тварин від жорстокого поводження" від 21.02.2006, №3447-IV), а також комісії з біоетики ОНМедУ (протокол № 28 Д від 09 листопада 2012 р.).

Для індукції генералізованих судом внутрішньоочеревинно (в/очер) вводили ПТЗ ("Sigma", США) дозою 40 мг/кг, ПТК ("Sigma", США) дозою 2,0 мг/кг, пілокарпіна гідрохлорид ("Sigma", США; з порошку готували 20% розчин), розчинений у фізіологічному розчині NaCl, дозою 280 мг/кг та каїнову кислоту (KK; "Sigma", США) дозою 15 мг/кг. Тваринам контрольних груп за цих умов вводили аналогічні об'єми фізіологічного розчину NaCl.

Гермацит та станмацит використовували в дозах, які складають 1/10, 1/20, 1/40, 1/80 та 1/135 від ЛД50 (табл. 1). Підбір доз здійснювали з урахуванням результатів досліджень гострої токсичності цих сполук та даних щодо токсичності і терапевтичної ефективності їх складових - безпосередньо германію та олова. Гермацит та станмацит вводили за 30 хв., 1 год., 2 год., 3 год. та 6 год. до застосування конвульсантів.

Після ін'єкції конвульсантів щурів поміщали в інди-