

М'ЯЗОВІ ТА ЕМОЦІЙНІ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІШЕМІЇ МОЗКУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТУ

MUSCULAR AND EMOTIONAL DYSFUNCTIONS AT CHRONIC BRAIN TISSUES UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENT

Кірчев В.В.

Одеський національний медичний університет

Відомо, що судинна патологія головного мозку є однією з основних причин розвитку порушень просторової орієнтації, координації, відповідної аферентації, роботи рухового аналізатора та інших утворень та функціональних систем організму. Численні клінічні дані, а також загальнофундаментальні уявлення стосовно ушкодження функціонування лімбічних утворень за умов ішемії мозку свідчать про ймовірність спільних патогенетичних механізмів хронічної ішемії мозку (ХІМ) з точки зору залучення до них моторних та емоційних розладів.

Мета роботи - дослідження особливостей м'язевих та емоційних дисфункцій у щурів з експериментальною моделлю ХІМ шляхом обмеження кровопостачання до мозку по сонній артерії.

Досліди проводили з дотриманням основних вимог патофізіологічного експерименту. У щурів після розрізу шкіри ший виділяли загальні сонні артерії, які перев'язували білатерально, після чого за тваринами спостерігали протягом 6 год в той же день та та упродовж 7 днів після операції. Додатково до визначення моторної активності в тесті «відкрите поле» реєстрували також здатність щурів утримувати зручну позу на горизонтальній поверхні, на вертикальному та обертаючомуся стрижнях. Вираженість емоційних розладів визначали в тесті агресивно-захисної поведінки (АЗП).

Протягом 1-ї доби після перев'язування сонних артерій у щурів відзначали виражену гіпокінезію – тварини пересікали в середньому 3.5 ± 0.5 квадратів «відкритого поля», вираженими були постійні ліво- та правобічні ротації з частотою в середньому 6.5 ± 1.0 за хв. Тварини були нездатні утримувати зручну позу на горизонтальній поверхні, на вертикальному та стрижні, що обертається. Починаючи з 6-ї год після хірургічного втручання середня вираженість АЗП становила 3.0 ± 0.4 балів, що було в 2.5 разів більше, ніж в контролі

($p < 0.01$). В подальшому протягом 7 діб спостереження у тварин поступово усувалися ротації, починаючи з 5 доби вони стали утримувати зручну позу на горизонтальній поверхні, починаючи з 7 доби вони стали краще утримуватися на вертикальному стрижні, проте, показники АЗП залишалися суттєво більшими, ніж в контролі.

Отримані дані висвітлюють опосередкування патогенезу судомного синдрому системою прозапальних цитокінів, що є експериментальним обґрунтуванням ймовірного протисудомного ефекту в разі блокади інтерлейкінових рецепторів. Відзначимо перспективи клінічного тестування ефектів блокаторів цитокінових рецепторів у відповідного контингенту хворих на підставі отриманих експериментальних даних стосовно розвитку протисудомних ефектів на різних моделях судомного синдрому в разі блокування активності інтерлейкінових рецепторів.

Ключові слова: цитокіни, інтерлейкін-1, рекомбінантний антагоніст інтерлейкіну-1, кіндлінг, судомна активність, патогенетичні механізми.

Key words: cytokines, interleukin-1, recombinant interleukin-1 antagonist, kindling, convulsive activity, pathogenetic mechanisms.

УДК 612.349:616.43

ПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ ПРОСТАГЛАНДІНІВ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ДІАБЕТИЧНІЙ ПОЛІНЕЙПРОПАТІЇ

PATHOGENETIC ROLE OF PROSTAGLANDINS IN
EXPERIMENTAL DIABETIC POLYNEUROPATHY

Крепєц С.М.

Одеський національний медичний університет

Останнім часом фахівці констатують значне підвищення захворюваності на цукровий діабет (ЦД), а також невідомої ситуації, яка склалася із його комплексним лікуванням. Соціальна значущість ЦД обумовлена розвитком ранньої інвалідизації та смерті, що визначається його пізніми судинними ускладненнями: мікроангіопатією, макроангіопатією, невропатією. Дістальна поліневропатія та автономна невропатія негативно впливають на