

МАТЕРИАЛИ
XIV МЕЖДУНАРОДНА НАУЧНА ПРАКТИЧНА
КОНФЕРЕНЦИЯ

ACHIEVEMENT OF HIGH SCHOOL -
2018

17 - 25 November, 2018

Volume 7

Биологични науки
Ветеринарен
Екология
Селско стопанство

София
«Бял ГРАД-БГ ОДД»
2018

То публикува «Бял ГРАД-БГ» ООД, Република България,
гр.София, район «Триадица», бул.« Витоша» №4, ет.5

Редактор: Милко Тодоров Петков

Мениджър: Надя Атанасова Александрова

Технически работник: Татяна Стефанова Тодорова

Материали за XIV международна научна практична конференция,
Achievement of high school - 2018, 17 - 25 November, 2018 Биологични
науки. Ветеринарен. Екология. Селско стопанство. :
София.« Бял ГРАД-БГ » - 72 с.

За ученици, работници на проучвания.

Цена 10 BGLV

ISBN 978-966-8736-05-6

© Колектив на автори, 2018

© «Бял ГРАД-БГ» ООД, 2018

МЕДИЦИНА

Клинична медицина

Колесник О.О., Стоянов О.М., Остапенко І.О., Бакуменко І.К., Лебідь О.П.
Одеський національний медичний університет

КОРЕКЦІЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІШЕМІЇ МОЗКУ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТУ

Перше місце в Україні серед неврологічних захворювань посідає цереброваскулярна патологія (ЦВП). В Україні понад 2,5 млн осіб хворіють на різні форми ЦВП (Т.С.Міщенко 2017). При цьому продовжується неухильне зростання захворюваності і поширеності судинних дістемій, в т.ч. хронічної церебральної ішемії з попередньої або супроводжуючою її дисрегуляцією ВНС. Порушення інтегративної діяльності ЦНС при судинних і вегетативних дисфункціях зачіпає різні системи, в т.ч. моторику, сенсорне, адаптивну поведінку та ін. В ангіоневрології при проявах хронічної ішемії мозку симптоми рухових порушень нерідко є провідними і легко діагностуються.

Таким чином, за станом рухової активності можна судити про ступінь судинного пошкодження ЦНС, залучення в патологічний процес певних структур, реєструвати динаміку змін при вивченні ефективності лікарських засобів і т.п.

Метою роботи є розробка патогенетично обґрунтованої схеми фармакокорекції поведінкових і неврологічних розладів в умовах експериментальної моделі ішемії мозку у шурів.

Досліди були проведені за умов хронічного експерименту на білих щурах-самцях із дотриманням загальноприйнятих вимог стосовно використання лабораторних тварин у експериментальних дослідженнях (Закон України від 21.02.2006, №3447-IV).

Ішемію мозку в експерименті відтворювали за загальноприйнятою методикою за допомогою білатеральної перев'язки капроною ниткою загальних сонних артерій у шурів, які перебували в умовах ефірного рауш-наркозу. (Буреш Я., Бурешова О., Хьюстон Д., 1991; Стоянов А.Н., 2015).

Виділяли наступні експериментальні групи: 1 група – контроль - інтактні тварини (n=10), 2 група – щури - без лікування (фізіологічний розчин), n=12. Визначали ефективність в модельних умовах окремого введення антиоксиданту і вегетотропного препарату - Мексикор в дозуванні 50 (група №3, n = 12) і 100 мг / кг (група № 4, n = 12), а також ноотропного препарату гамалате В6 per os (група № 5, n = 12). Ліки вводили одноразово щоденно на протязі 21 доби. На 2,5,7,14,28 добу проводили експериментальне обстеження моторної активності, тремору, неврологічного дефіциту та ін.

Щури контрольної групи №1 (інтактні тварини) при дослідженні в умовах «відкритого поля» перетинали у середньому від 17 до 25 квадратів, робили від 3 до 7 вертикальних стійок та від 4 до 6 заглядань у отвори в продовж всього строку спостережень. Після моделювання ішемічного ушкодження мозку перераховані вище показники рухової активності тварин різко знижувалися. При цьому, незалежно від запропонованої терапії в кінці першого тижня експерименту отримані результати суттєво не змінювалися в динаміці тесту "відкрите поле". Число пересічених квадратів в цих групах коливалися в межах від 1 до 4, число вертикальних стійок так само коливалися в аналогічних межах (1-4), число заглядань в отвори підлоги склало від 1 до 3. У той же час намітилася тенденція у відмінностях показників між групою № 2 та іншими групами щурів що були ішемізовані. На 7 день середнє число пересічених квадратів в групі № 2 склало $2,5 \pm 0,11$, в інших групах цей показник коливався в діапазоні $3,1 \pm 0,21$ до $3,9 \pm 0,13$ ($P < 0,05$). При реєстрації кількості вертикальних стійок також мало місце різниця значень: $1,2 \pm 0,09$ (група № 1), в інших випадках суттєвої відмінності також не виявлено, однак було значно менше, ніж в групі № 4 - $2,9 \pm 0,15$ ($P < 0,05$). У 2 рази збільшилася середня кількість заглядань в отвори підлоги тесту "відкрите поле": $1,3 \pm 0,12$ (група № 1) і $2,7 \pm 0,09$ (група № 4), $P < 0,05$. На 14 день ці значення за трьома блоками тесту мали значні відмінності між групами № 2 і при окремо прийнятих ліках ($P < 0,05$). При цьому максимальні достовірні зміни зареєстровані в групі №4 (в 3,2 рази, $P < 0,001$) за кількістю пересічених квадратів; за числом вертикальних стійок в 2,3 рази ($P < 0,01$); за числом заглядань в отвори статі в 1,8 рази ($P < 0,05$).

Через тиждень після закінчення терапії на 28 день перераховані вище показники продовжували зберігати достовірні відмінності по відношенню до

групи № 2, що становило в 1,4 (група №3, $P<0,05$); 2,5 (група №4, $P<0,01$) 2,1 рази (група №5, $P<0,05$).

Для відведення задньої лапи у щурів контрольної групи достатньо було прикласти силу, рівну $1,5\pm 0,3$ г. Досліджуваний показник у щурів з ішемією мозку, дорівнював в середньому $2,5\pm 0,9$ г, що в 1,7 рази перевищувало відповідний контрольний показник ($P<0,05$). На прикінці експерименту максимальне зниження м'язового тону було зареєстровано в групі № 4 - $1,8\pm 0,08$ ($P<0,05$). Мінімальне зниження такого роду гіпертонії було в групі № 1 - $2,1\pm 0,07$ ($P<0,05$).

У інтактних щурів (контрольна група) тремор був відсутній. В інших групах реєструвався різної інтенсивності генералізований переважно дрібно-амплітудний тремор м'язів кінцівок, тулубу, інтенсивність якого за використаною шкалою дорівнювала в середньому $2,5\pm 0,7$ бала. Після терапії відсутність або максимальне зменшення амплітуди дрижальних гіперкінезів було досягнуто в групі №4 (до $1,3\pm 0,2$ бала, $P<0,05$), в той же час в групах № 2, 3 та 5 ці показники склали $2,3\pm 0,4$; $1,9\pm 0,2$; $1,6\pm 0,3$ бала відповідно).

Через два тижні зареєстровано поліпшення неврологічного дефіциту у всіх лікувальних групах за винятком групи № 2. У групі № 3 кількість тварин демонстрували млявість і слабкість рухової активності, які знизилися тільки через два тижні експерименту, при схоронності патологічних маневрних рухів і гемипарезу лівих кінцівок у двох щурів. У групі № 4 з дворазовим збільшенням дози Мексикору були виявлені значні (дозозалежні) лікувальні ефекти у обстежених тварин. У 25% щурів цієї групи були відсутні млявість рухів ($P<0,05$), у 16,7% - слабкість рухів, а також були ліквідовано симптоми парезу кінцівок ($P<0,05$).

У відстроченому дослідженні вираженість неврологічного дефіциту вказувала на тривали процеси відновлення моторного функціонування. Мінімальний ефект зареєстрований в групі №2 - на 10,0% всіх симптомах рухової активності, крім цього симптоми центрального парезу кінцівок повністю збереглися. Більш виражені лікувальні зміни були в групі № 3 на: 16,7%, 25,0%, 25,0% відповідно ($P<0,05$) зі збереженням проявів парезу кінцівок у двох щурів. Аналогічні ефекти зареєстровані в групі № 5 на: 16,7%, 25,0% ($P<0,05$), проте зберігалися елементи патологічних маневрних рухів і симптоми центрального парезу. Максимальна ефективність запропонованої терапії досягнута в групі №

4. У половині тварин при останньому експериментальному обстеженні неврологічного дефіциту була відсутня млявість моторики ($P < 0,05$), в 41,7% випадків - її слабкість, у 25,0% тварин зникли манежні рухи, а також всі ознаки центрального парезу.

Висновки. 1) Щури після оклюзії сонних артерій та відтворення ішемічного ушкодження мозку демонстрували гіпокінезію, гіпотонію, нездатність скоординувати м'язову активність, тремор та виражений неврологічний дефіцит.

2) Після введення їм Мексикору у дозі 100 мг/кг досліджувані показники поведінкової, м'язової та неврологічної активності відновлювалися протягом від II до IV тижнів досліду ($P < 0,05$).

3) Відзначені ефекти комплексного патогенетичного лікування тривали до кінця досліду та суттєво перевищували відповідні, які відзначалися внаслідок роздільного застосування кожного з компонентів запропонованої схеми фармакокорекції.

4) Визначено значний дозозалежний ефект по віх досліджуваних показників експериментального застосування 100 мг/кг Мексикору у щурів, проти 50 мг/кг ($P < 0,05$).

4) Отримані експериментальні дані є підґрунтям для подальших серій клінічних обстежень хворих на ХІМ із введенням розробленої схеми патогенетично обґрунтованої фармакологічної корекції.