

2. Торохтін О. М. Діагностика, реабілітація, ефективність. Теоретико-практичне дослідження математичної функціонально-діагностичної n-вимірної моделі станів організму на прикладі відновного лікування інфаркту міокарда.- Ужгород: Карпати, 1999.- 206с.

3. Торохтін О. М. Метричні принципи визначення критеріїв ініціації та оцінки результату медичної реабілітації// Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. - 2005. №1(41). - С.31-35.

УДК 616.8-009.24

О. А. Шандра¹, О. А. Кащенко¹, С. А. Ляхов^{2,3}, Т. І. Бикова²

ВПЛИВ АМІКСИНУ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНУ СУДОМНУ АКТИВНІСТЬ

Одеський національний медичний університет¹

Одеський національний університет ім. І.І. Мечникова²

Фізико-хімічний інститут ім. О.В. Богатського НАН України³

Реферат. О. А. Шандра, О. А. Кащенко, С. А. Ляхов, Т. І. Бикова **ВЛИЯНИЕ АМИКСИНА НА ГЕНЕРАЛИЗОВАНУЮ СУДОРОЖНУЮ АКТИВНОСТЬ.** На модели пентилентетразоловых, а также максимальных электрошоковых и 6-Гц-вызванных судорог у мышей исследовали влияние индуктора интерферона – амиксина на активность ЦНС. Установлено, что амиксин в дозе 125 мг/кг оказывает противосудорожные эффекты при индукции судорог пентилентетразолом и существенно не влияет на показатели судорожного синдрома на моделях 6-Гц-вызванных и максимальных электрошоковых судорогах. Возможно, данные эффекты связаны с показанным ранее аффинитетом амиксина к $\alpha 7$ -nAChR и NMDAR, однако это предположение требует дальнейших экспериментальных исследований.

Ключевые слова: амиксин, генерализованная судорожная активность

Реферат. О. А. Шандра, О. А. Кащенко, С. А. Ляхов, Т. І. Бикова **ВПЛИВ АМІКСИНУ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНУ СУДОМНУ АКТИВНІСТЬ.** На моделі пентилентетразолових, а також максимальних електрошокових і 6-Гц-визваних судом у мишей дослідили вплив індуктора інтерферону – аміксину на активність ЦНС. Встановлено, що аміксин у дозі 125 мг/кг викликає протисудомні ефекти при індукції судом пентилентетразолом і суттєво не впливає на показники судомного синдрому на моделях 6-Гц-визваних і максимальних електрошокових судамах. Можливо, дані ефекти пов'язані з показаним раніш афінитетом аміксину до $\alpha 7$ -nAChR і NMDAR, однак це припущення потребує подальших експериментальних досліджень.

Ключові слова: аміксин, генералізована судомна активність

Дослідження впливу індукторів інтерферону на ЦНС є актуальною задачею нейрофізіології, з огляду на суттєву роль нейроімунного інтерфейсу, інтерес в світі до якого дедалі зростає. Метою даної роботи було дослідження впливу аміксину (А) на генералізовану судомну активність, викликану пентаметилентетразолом (ПТЗ), та на моделях максимальних електрошокових (МЕШ) і 6-Гц-викликаних судом.

Досліди виконані на білих безпородних мишах (18 – 22 г). Судоми відтворювали внутрішньочеревним введенням ПТЗ в дозі 60.0 мг/кг. Мишей після введення ПТЗ спостерігали 15 хв, досліджуючи тривалість латентного періоду перших судом (ЛП), тривалість (ТС) і інтенсивність (ІС) судом, яку оцінювали за допомогою бальної шкали.

МЕШ викликали за допомогою транскорнеальних електродів, використовуючи надпорогові подразнення струмом (50 Гц, 50 мА, 0.2 с). Досліджували кількість мишей з тонічними судомами та їх ТС. Модель резистивних «психомоторних» судом формували шляхом транскорнеальної стимуляції струмом (6 Гц, 32мА, 0.2с, 3 с). А вводили у дозі 125 мг/кг за 2 год до формування судом. Тваринам контрольної групи вводили однакові об'єми 0.9 % розчину NaCl.

Встановлено, що А за умов ПТЗ-індукованих судомних реакцій не впливав на ЛП, але знижував ІС ($P < 0.01$), запобігав виникненню летальних судом ($P < 0.01$). На моделях 6-Гц та МЕШ судом А зменшував ТС ($P < 0.05$), не впливаючи на сам факт їх виникнення. Ймовірно, ці ефекти пов'язані з показаним раніше афінітетом А до $\alpha 7$ -nAChR [1] та NMDAR [2], але це припущення потребує подальшої експериментальної перевірки.

Література

1. Briggs C. A., Schrimpf M. R., Anderson D. J., Gubbins E. J., Gronlien J. H., Hakerud M., Ween H., Thorin-Hagene K., Malysz J., Li J., Bunnelle W. H., Gopalakrishnan M., Meyer M. D. [alpha]7 nicotinic acetylcholine receptor agonist properties of tilorone and related tricyclic analogues // Br. J. Pharmacol. – 2008. – V. 153, № 5. – P. 1054 – 1061.

2. Fakahany E. E., Eldefrawi A. T., Murphy D. L., Aguayo L. G., Triggler D. J., Albuquerque E. X., Eldefrawi M. E. Interactions of phencyclidine with crayfish muscle membranes. Sensitivity to calcium channel antagonists and other drugs // Mol. Pharmacol. – 1984. – V. 25, № 3. – P. 369 – 378.

УДК 616-008.841.5+616.155.2:687.5

О. Л. Холодкова, Н. В. Нескоромна

ВИКОРИСТАННЯ ЗБАГАЧЕНОЇ ТРОМБОЦИТМИ ПЛАЗМИ З МЕТОЮ НЕОАНГІОГЕНЕЗУ

Одеський національний медичний університет

Реферат. Е. Л. Холодкова, Н. В. Нескоромная. **ПРИМЕНЕНИЕ ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЫ ДЛЯ СТИМУЛЯЦИИ НЕОАНГИОГЕНЕЗА.** Изучено влияние обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП) на процессы васкуляризации жирового трансплантата на 48 крысах Вистар, которые были поделены на две группы. В течение 42-х дней животным I-ой группы вводили жир вдоль позвоночного столба, тогда как животным II-ой группы – смесь человеческого жира и ОТП. Установлено, что применение ОТП при трансплантации жировой ткани стимулирует новообразование кровеносных сосудов, а также инициирует процессы организации соединительной ткани.

Ключевые слова: тромбоцит, плазма, неоангиогенез

Реферат. Е. Л. Холодкова, Н. В. Нескоромна **ВИКОРИСТАННЯ ЗБАГАЧЕНОЇ ТРОМБОЦИТМИ ПЛАЗМИ З МЕТОЮ НЕОАНГІОГЕНЕЗУ.** Вивчено вплив збагаченої тромбоцитами плазми (ЗТП) на процеси васкуляризації жирового трансплантата на 48 щурах Вістар, які були поділені на дві групи. На протязі 42-х днів тваринам I-ої групи вводили жир уздовж хребтового стовпа, тоді як тваринам II-ої групи – суміш людського жиру і ОТП. Встановлено, що застосування ОТП при трансплантації жирової тканини стимулює новоутворення кровоносних судин, а також ініціює процеси організації сполученої тканини.

Ключові слова: тромбоцит, плазма, неоангіогенез