

Таким чином, отримані результати свідчать про те, що ядерний фактор-кВ є ланкою сигнального шляху, який забезпечує виживання фолікулярних клітин, тому пригнічення активації даного транскрипційного фактору викликає їхню загибель.

Розділ 17. ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

УДК 612.821.7+ 616.853

© Годлевський Л.С., Десятський В.В., Овчіннікова О.Г., 2010.

ЗМЕНШЕННЯ ПРОТИЕПІЛЕПТИЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ L-АРГІНІНУ ТА L-ГІСТИДІНУ У ТОЛЕРАНТНИХ ДО ДІЇ ДІАЗЕПАМУ ЩУРІВ

Годлевський Л.С., Десятський В.В., Овчіннікова О.Г.

Одеський державний медичний університет.

Ключові слова: судоми, діазепам, щури.

Метою дослідження було вивчення виразності судомних проявів, які провокували застосуванням натрієвої солі пеніциліну у щурів з відтвореною толерантністю до дії діазепаму за умови застосування внутрішньочеревинно L-аргініну (500 мг/кг) та L-гістидіну (1000,0 мг/кг). Толерантність до дії діазепаму у щурів моделювали за допомогою повторного застосування діазепаму в дозі 0,5 мг/кг на протязі чотирьох тижнів. Тестування проти судомної дії препарату проводили за допомогою введення щурам свіжовиготовленого розчину натрієвої солі бензилпеніциліну, виходячи із розрахунку 3,0 млн МО/кг. Було встановлено, що у інтактних щурів однократне застосування діазепаму (0,5 мг/кг) попереджало розвиток генералізованих клоніко-тонічних судомних нападів у 54,4 % експериментальних тварин (6 із 11), в той час, коли наприкінці четвертого тижня введення діазепаму аналогічна доза епілептогену викликала розвиток генералізованих судом у 10 із 11 щурів (90,9 %).

У подальших дослідженнях спостерігали тільки щурів з генералізованими судомними нападами. Під впливом L-аргініну (500 мг/кг) у інтактних щурів латентний період перших судом збільшувався на 25,6 % у порівнянні до відповідного контролю ($P < 0,05$), а під впливом L-гістидіну - на 21,7 % ($P < 0,05$). Генералізовані судомні напади розвивались у 3 щурів із 12 (25,0 %), та у 4 із 13 (30,8 %) відповідно, у той час як в групі контролю вони мали місце у 7 із 12 тварин (58,3 %) ($P < 0,05$). Аналогічне застосування L-аргініну (500 мг/кг) щурам, у яких було викликано толерантність до діазепаму не змінювало тривалість латентного періоду перших судом у порівнянні до контролю (введення епілептогену толерантним до дії діазепаму щурам; $P > 0,05$). Генералізовані судомні прояви спостерігали у 10 із 12 щурів (83,3 %) ($P > 0,05$). Під впливом L-гістидіну (1000,0 мг/кг) латентний період перших судом, викликаних введенням пеніциліну, толерантним до дії діазепаму щурам, не відрізнявся від такого в контрольній групі, а генералізовані напади мали місце у 11 із 13 щурів (84,6 %; $P > 0,05$).

Таким чином, толерантність до діазепаму знижує ефективність NO та гістамін-залежних протиепілептичних механізмів мозку.

УДК 616.5- 002 -056.3- 036.12-092:612.017

© Єльський В.М., Зяблицев С.В., Кокіна І.В., 2010.

ПОВЕДІНКОВІ РЕАКЦІЇ ЯК МАРКЕР СИНДРОМУ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЇ ДИЗРЕГУЛЯЦІЇ ПРИ ХРОНІЧНИХ АЛЕРГІЧНИХ ДЕРМАТИТАХ

Єльський В.М., Зяблицев С.В., Кокіна І.В.

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького.