

pecially in CA₁ and CA₃ regions of hippocampus. β -amyloid protein deposition was established in the cerebral neuropil and arterial walls, with occasional perivascular plaques. Thus, it can be concluded that scopolamine-induced AD modulates the major hallmarks of AD such as cognitive and memory impairments, disturbance of brain neurotransmitters system and energetic metabolism, neurodegeneration in motor and sensory sensory regions of cerebral cortex of frontal lobe as well as in hippocampus and, finally, β -amyloid protein deposition. The data obtained confirm the key role of the brain cholinergic system in AD pathogenesis and allow using of scopolamine-induced AD model not only for cognitive enhancers search, but also for the complex investigation of neuroprotectors.

УДК 616.831 - 001:575.1

Зяблицев С. В., Стародубська О. О., Богза С. Л.

ФАРМАКОЛОГІЧНА КОРЕКЦІЯ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

Інститут фізико-органічної хімії та вуглехімії імені Л.М. Литвиненка НАН України, м. Київ

Чисельні дослідження свідчать про розвиток когнітивних порушень при черепно-мозковій травмі (ЧМТ) не тільки в гострому періоді, але й на протязі років після ушкодження. Ушкодження вищих функцій мозку спостерігається у третини пацієнтів з легкою ЧМТ, а у постраждалих з середньо важкою та важкою травмою розвиваються більш стійкі й виражені порушення. Карбацетам – це новий модулятор ГАМК-бензодіазепінового рецепторного комплексу, похідне β -карболіну. Мета роботи. Визначення ефективності використання карбацетаму з метою відновлення когнітивних функцій при експериментальній ЧМТ. Матеріали та методи. Дослідження проведено на 112 білих безпородних щурах-самцях; моделювання ЧМТ відтворювали за методикою В.М. Єльського, С.В. Зяблицева (2005). Контрольну групу склали 16 хибнотравмованих тварин, дослідні групи з ЧМТ склали по 48 тварин: 1-а група – з введенням карбацетаму (5 мг/кг маси), 2-а група – з введенням 1 мл фізіологічного розчину, внутрішньочеревно протягом 10 діб після травми. Когнітивні розлади досліджені за методиками: відкрите поле, норковий рефлекс, восьмирукавий лабіринт через 7 та 30 діб після травми. Результати. Внаслідок ЧМТ відбувається суттєве пригнічення когнітивних функцій, про що свідчили показники тестів обох дослідних груп як через 7, так і через 30 діб після травми. Відновлення показників відбувалося під дією карбацетаму, який ефективно поліпшував показники орієнтовно-рухової активності до контрольного рівня через 30 діб після травми. Також спостерігалось відновлення навчально-дослідної активності, емоційності, тривожності та пам'яті за показниками тестів з норковим рефлексом та восьмирукавим лабіринтом. Висновки. Результати вивчення ефективності карбацетаму при експериментальній ЧМТ показали відновлення протягом 30 діб показників орієнтовно-рухової активності, навчально-дослідної діяльності та пам'яті.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, когнітивні порушення, карбацетам

Черепно-мозковий травматизм поширюється в різних країнах світу, при цьому завдяки сучасним досягненням медицини та впровадженню більш вдосконалених методів лікування кількість летальних випадків зменшується, але постають проблеми з розвитком ускладнень травми [3,7,9]. В Україні щорічно до 200 000 пацієнтів з ЧМТ потрапляють в лікарні, у 45 % з них відбувається втрата працездатності [8,9]. Чисельні дослідження свідчать про розвиток когнітивних порушень при черепно-мозковій травмі (ЧМТ) не тільки в гострому періоді, але й на протязі років після ушкодження [11,13]. Вираженість когнітивних порушень залежить від тяжкості травми, її комбінації з травмами інших органів, розвитку ускладнень, а також віку постраждалих та попереднього стану (наявності супутньої патології) [7,12]. В гострому періоді травми можуть розвиватися такі порушення як непритомність та посттравматична амнезія, в подальшому у постраждалих спостерігаються порушення сну, збудження, афективна лабільність [4]. За даними А.Р.

Rabinowitz та H.S. Levin (2014) ушкодження когнітивних функцій спостерігається у третини пацієнтів з легкою ЧМТ, а у постраждалих з середньо-важкою та важкою травмою розвиваються більш стійкі та виражені порушення [12]. В.В. Захаров та Е.А. Дроздова (2013) стверджують, що порушення вищих мозкових функцій навіть при легкій та середньо-важкій травмі мозку розвивається у 100 % випадків, при цьому саме порушення когнітивних функцій в більшості випадків обумовлюють інвалідизацію пацієнтів з ЧМТ [3]. Як правило, страждають такі когнітивні функції, як пам'ять, увага, процеси міркування, контролю та прийняття рішень [12].

Залишаються актуальними питання вибору ефективних медикаментозних засобів лікування ЧМТ, в тому числі і з метою попередження когнітивних порушень і проведення ефективної реабілітації пацієнтів з травмою мозку та пошук інформативних критеріїв ефективності фармакологічних засобів [7,10,13]. У цьому ряді вигідно відрізняється вітчизняний препарат карбацетам,

який був розроблений в Інституті фізико-органічної хімії та вуглехімії НАН України (м. Донецьк) [2]. Карбацетам відноситься до ендогенних модуляторів ГАМК-бензодіазепінового рецепторного комплексу, похідних β -карболіну [2]. Ефективність застосування карбацетаму з метою зниження оксидативного стресу та ендогенної інтоксикації при політравмі показана в роботах Д.В. Козак [5, 6].

Мета роботи

Визначення ефективності використання карбацетаму з метою відновлення когнітивних порушень при експериментальній ЧМТ.

Матеріал і методи дослідження

Дослідження проведено на 112 білих безпородних щурах-самцях віком від шести до семи місяців, вагою 170-210 г, при вільному доступі до їжі та води. Експерименти на тваринах проводили з дотриманням Гельсінської декларації, прийнятої Генеральною асамблеєю Всесвітньої медичної асоціації (2008 р.), загальних норм та принципів Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідницьких й інших наукових цілей, Першого Національного Конгресу з біоетики та законодавства України.

ЧМТ відтворювали за методикою В.М.Єльського, С.В.Зяблицева (2005) [1]. Відтворення травми завдавалося завдяки вільному падінню вантажу на фіксовану голову тварини з енергією удару 0,425 Дж. Під час патологоанатомічного макроскопічного дослідження було встановлено, що травма характеризувалася наявністю шкірної та «оболонкової» гематом у зоні удару; переломами кісток склепіння черепа без зсуву середньо-важкого ступеня; розтрощенням кори тім'яних і скроневи часток (у зоні удару) й основи лобових і скроневи часток (у зоні протиудару); у тканині головного мозку були наявні дифузні дрібноточкові крововиливи. Раніше нами були встановлені порушення неврологічного дефіциту при експериментальній ЧМТ, які були змодельовані за даною методикою та позитивний вплив карбацетаму на їх відновлення [14].

Карбацетам представляє собою карболіновий ізостер (1-оксо-3,3,6-триметил-1,2,3,4-тетрагідроіндол[2,3-с]хінолін); β -карболінова структура є основою для алкалоїдів (β -карболінів), які виділені з квітки – гармали звичайної [2].

Контрольну групу склали 16 хибнотравмованих тварин; яких піддавали всім маніпуляціям та дослідженням і в ті самі строки, як і в опитних групах, за винятком нанесення самої травми (контроль травми). Групи з ЧМТ були розподілені наступним чином: 1-а група (48 тварин) – з введенням карбацетаму в дозі 5 мг/кг протягом

10 діб після травми (опитна група), 2-а група (48 тварин) – з введенням 1 мл фізіологічного розчину, внутрішньочеревно (контроль введення препарату). Дозу карбацетаму визначали виходячи з даних [5,6] про активність препарату при травмі та даних, отриманих при розробці препарату [2].

Дослідження когнітивних розладів проводили через 7 та 30 діб після ЧМТ за наступними методиками: 1) відкрите поле – визначення кількості пересічених квадратів та оглянутих отворів (орієнтовна та рухова активність, ОРА); 2) норковий рефлекс (НР) – визначення часу за який тварина переходить до темної камери; 3) восьмирукавий лабіринт (ВЛ) – вимірювання кількості заходів в рукави з гідвниціями без повторів.

Обчислення показників описової статистики (середні величини і їх стандартні помилки, характер розподілу даних), порівняльний аналіз вибірок в групах і між групами з використанням критерію t (Стьюдента) для залежних і незалежних змінних, відповідно здійснювали в середовищі прикладних програм Statistica 10 (StatSoft Inc., USA). У всіх випадках порівняльного аналізу критичний рівень значущості був прийнятий рівним 0,05.

Результати та їх обговорення

Перевірка характеру розподілу всіх варіаційних рядів підтвердила відповідність критеріям нормальності (використовували тест Колмогорова-Смірнова).

При аналізі ОРА, НР та ВЛ у тварин контрольної групи протягом 30 діб вірогідних відмінностей між показниками пересічених квадратів, кількості оглянутих отворів, часу переходу до темної камери та кількості вдалих заходів до рукавів виявлено не було ($p > 0,05$). Тобто, сам процес вимірювання не впливав на когнітивні функції тварин цієї групи; показники тестів були такими: кількість пересічених квадратів – $13,98 \pm 2,01$ од., кількість оглянутих отворів – $10,87 \pm 1,49$ од., НР – $53,76 \pm 8,42$ секунд, кількість вдалих заходів до рукавів – $6,9 \pm 0,73$ од.

Дослідження когнітивних функцій у травмованих тварин проводили через 7 та 30 діб після ЧМТ. За тиждень вже закінчується гострий період травматичного ушкодження, починається відновлення функцій ушкоджених нейронів головного мозку завдяки пластичності нервової системи та перебудови зв'язків між нейронами [1,8].

Комплексне дослідження поведінкових, нейромоторних та когнітивних функцій тварин при моделюванні травми дозволяє визначити закономірності ураження та динаміку процесу в посттравматичному періоді (табл. 1).

Таблиця 1.

Показники орієнтовно-рухової активності, норкового рефлексу та тесту з восьмирукавим лабіринтом ($M \pm t$)

Показник	Група	7 доба	30 доба
Кількість пересічених квадратів, од.	контрольна	13,98±2,01	
	1-а	7,35±0,66 ¹	10,40±0,92 ^{2,3}
	2-а	5,41±1,86 ¹	6,78±1,42 ¹
Кількість оглянутих отворів, од.	контрольна	10,87±1,49	
	1-а	6,27±0,56 ^{1,3}	8,78±0,84 ^{2,3}
	2-а	3,56±0,71 ¹	5,24±0,83 ¹
Норковий рефлекс, сек.	контрольна	53,8±8,4	
	1-а	114,2±10,6 ¹	61,6±3,5 ^{2,3}
	2-а	136,5±12,8 ¹	91,3±12,7 ^{1,2}
Кількість вдалих заходів до рукавів, од.	контрольна	6,91±0,73	
	1-а	4,80±0,51 ¹	7,29±0,68 ^{2,3}
	2-а	3,49±0,53 ¹	4,32±0,74 ¹

Примітки: ¹ – $p < 0,05$ при порівнянні з контролем;

² – $p < 0,05$ при порівнянні показників 7-ї та 30-ї доби;

³ – $p < 0,05$ при порівнянні показників 1-ї та 2-ї груп.

Через 7 діб було відмічено суттєве пригнічення когнітивних функцій у тварин обох експериментальних груп. Спостерігалось вірогідне зменшення ОРА в порівнянні з показниками контрольної групи. Найнижчі показники відмічено у тварин на тлі введення фізіологічного розчину (2-а група) – кількість пересічених квадратів склала всього 38,7 %, а кількість оглянутих отворів – 32,8 % від контрольної групи ($p < 0,05$ в обох випадках). Більш високі показники були відмічені у тварин з введенням карбацетаму (1-а група; відповідно, 52,6 % та 57,7 %; $p < 0,05$ для обох випадків).

Вірогідна різниця була відмічена між кількістю оглянутих через 7 діб тваринами 1-ї групи в порівнянні з показниками тварин 2-ї групи. Тобто, на тлі введення карбацетаму відбувалося більш швидке відновлення рухової активності, про що свідчила більша кількість оглянутих отворів в порівнянні з 2-ю групою (у 1,8 рази; $p < 0,05$).

При дослідженні НР через 7 діб було визначено подовження часу переходу до темної камери більш ніж в два рази: для 1-ї групи термін збільшився у 2,1 рази, а для 2-ї групи – у 2,5 рази до показників контрольної групи ($p < 0,05$ для всіх порівнянь). Збільшення часу переходу тварин до темної камери свідчило про подовження тормозних процесів після ЧМТ, оскільки у звичайних умовах тварини надають перевагу затемненим місцям і швидко переходять зі світлої до темної камери. Отже, застосування карбацетаму на даний показник через 7 діб після ЧМТ суттєво не впливало.

Визначення тесту ВЛ через 7 діб показало суттєве зменшення вдалих заходів до рукавів, що спостерігалось у тварин обох експериментальних груп. Так, для 1-ї групи показник знизився до 69,5 %, а для 2-ї групи – до 50,5 % від контрольних показників ($p < 0,05$ для всіх порівнянь). Отже, як і для НР, при оцінці через 7 діб результатів тесту з ВЛ, впливу карбацетаму не виявлено.

Таким чином, через 7 діб після травми було відмічено суттєве пригнічення когнітивних функцій, що проявлялось зниженням всіх досліджу-

ваних показників. На тлі введення карбацетаму були відмічені вірогідно вищі показники ОРА (за кількістю оглянутих отворів) в порівнянні з тваринами, які отримували фізіологічний розчин.

Через 30 діб після травми визначення ОРА показало зміни в поведінці тварин, що проявлялось збільшенням показників в порівнянні з попереднім строком спостереження. Так, кількість пересічених квадратів у тварин 1-ї групи збільшилася у 1,4 рази в порівнянні з показниками 7-ї доби ($p < 0,05$), але залишалася нижче від показників контрольної групи (склало 74,4 %), що, однак, було статистично не значущим ($p > 0,05$). У тварин 2-ї групи показник збільшився у 1,3 рази, що теж не було статистично значущим ($p > 0,05$). При цьому були відмічені значущі відмінності між 1-ю та 2-ю групами: показники були вище у 1,4 рази ($p < 0,05$).

Кількість оглянутих отворів через 30 діб після ЧМТ також суттєво зростала у тварин 1-ї групи – у 1,4 рази в порівнянні з 7-ю добою ($p < 0,05$). Кількість оглянутих отворів тваринами 2-ї групи зростала не значуще та на 30 добу була суттєво нижче, ніж у 1-ї групі (у 1,3 рази; $p < 0,05$).

Отже результати дослідження введення карбацетаму свідчило на користь більшої швидкості відновлення ОРА за 30 діб.

Дослідження НР через 30 діб показало зменшення латентного часу переходу тварин до темної камери. У тварин 1-ї групи показник знизився у 1,9 рази та майже повертався до контрольного значення. У тварин 2-ї групи також було відмічено позитивну динаміку, але вона суттєво відставала від динаміки 1-ї групи.

Кількість вдалих заходів до рукавів через 30 діб після травми збільшувалась у всіх травмованих тварин. У тварин 1-ї групи показник відновлювався до контрольних значень. Тварини 2-ї групи також збільшили кількість вдалих заходів до рукавів (у 1,2 рази; $p < 0,05$), але різниця не досягла суттєвого значення і була значно нижче контрольного рівня.

Таким чином, проведене дослідження показало, що внаслідок ЧМТ відбувається стійке та ви-

ражене пригнічення когнітивних функцій. Через 7 діб після травми у тварин обох груп було виявлено значне зниження показників ОРА, НР та ВЛ, яке мало тенденцію до відновлення, але через 30 діб не сягало контрольних значень для жодного з показників. Тобто, за відсутності фармакологічної корекції когнітивні розлади спонтанного відновлення не мали. Через 7 діб за умов введення карбацетаму відбувалося ефективне відновлення ОРА, про що свідчили вірогідні відмінності показнику оглянутих отворів. Це вказувало на швидше відновлення асоціативних зв'язків нейронів та, відповідно – активацію нейропластичних процесів на тлі введення карбацетаму.

На 30-у добу у тварин з фармакологічною корекцією спостерігалось покращення когнітивної діяльності: результати тестів вірогідно поліпшилися в порівнянні з 7-ю добою. На тлі введення карбацетаму мало місце відновлення показнику НР та тесту ВЛ; значення показників ОРА хоча і були нижчими від контролю, але такі різниці не мали статистичної значущості. Тобто досліджений препарат показав досить високу ефективність у плані відновлення навчально-дослідних реакцій та процесів пам'яті.

Висновки

1. ЧМТ призводить до суттєвого пригнічення когнітивних функцій за показниками ОРА, НР та ВЛ, які протягом 30 діб спостереження спонтанно не відновлювалися.

2. Застосування карбацетаму на 7 добу більш ефективно відновлює ОРА (за показником кількості оглянутих отворів) у порівнянні з фізіологічним розчином.

3. На 30 добу спостереження карбацетам фактично відновлював показники ОРА, НР та тесту з ВЛ, що свідчило на користь високої ефективності препарату у плані відновлення навчально-дослідних реакцій та процесів пам'яті.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні механізмів впливу карбацетаму на відновлення функцій головного мозку при ЧМТ.

Література

1. Ельский В.Н. Моделирование черепно-мозговой травмы / В.Н. Ельский, С.В. Зяблицев – Донецк: Издательство «Новый мир», 2008. – 140 с.
2. Дуленко В.И. β-карболины. Химия и нейробиология / В.И. Дуленко, И.В. Комиссаров, А.Т. Долженко, Ю.А. Николкин. Отв. ред. С.А. Андронати; АН Украины. Ин-т физ.-орг. химии и углеродной химии – Киев: Наук. Думка, 1992. – 216 с.
3. Захаров В.В. Когнитивные нарушения у больных с черепно-мозговой травмой / В.В. Захаров, Е.А. Дроздова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – № 4. – С. 88-93.
4. Казаков В.Е. Факторы риска возникновения психических нарушений в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы / В.Е. Казаков // Международный неврологический журнал. – 2013. – № 7 (61). – С. 169-172.
5. Козак Д.В. Вплив карбацетаму на динаміку показників цитолізу та вміст циркулюючих імунних комплексів в умовах політравми / Д.В. Козак // Вісник наукових досліджень. – 2014. – № 2. – С. 80-82.
6. Козак Д.В. Динаміка синдрому ендогенної інтоксикації в умовах політравми та його корекція карбацетамом / Д.В. Козак // Здоров'я клінічної і експериментальної медицини. – 2015. – № 2-3. – С. 58-60.
7. Немкова С.А. Диагностика и коррекция когнитивных нарушений у детей с последствиями черепно-мозговой травмы / С.А. Немкова, Н.Н. Заваденко, О.И. Маслова, Г.А. Каркашадзе // Педиатрическая фармакология. – 2014. – Т. 11, № 3. – С. 54-60.
8. Хобзей Н.К. Эпидемиология инвалидности вследствие черепно-мозговых травм в Украине / Н.К. Хобзей, Е.Г. Педаченко, В.А. Голик [та ін.] // Україна. Здоров'я нації. – 2011. – № 3 (19). – С. 30-34.
9. Школьник В.М. Когнітивні розлади у віддаленому періоді черепно-мозгової травми як причина обмеження життєдіяльності потерпілих / В.М. Школьник, Г.Д. Фесенко, В.А. Голик [та ін.] // Український нейрохірургічний журнал. – 2015. – № 2. – С. 5-10.
10. Щербакова Т.Н. Изучение противоотечного действия фенибута и новых производных ГАМК / Т.Н. Щербакова, П.А. Озерова // Фармация и фармакология. – 2015. – № 3 (10). – С. 72-75.
11. Draper K. Cognitive functioning ten years following traumatic brain injury and rehabilitation / K. Draper, J. Ponsford // Neuropsychology. – 2008. – Vol. 22 (5). – P. 618-625.
12. Rabinowitz A.R. Cognitive sequelae of traumatic brain injury / A.R. Rabinowitz, H.S. Levin // Psychiatr. Clin. North Am. – 2014. – Vol. 37 (1). – P. 1-11.
13. Tsaousides T. Cognitive rehabilitation following traumatic brain injury: assessment to treatment / T. Tsaousides, W.A. Gordon // Mt. Sinai J. Med. – 2009. – Vol. 76 (2). – P. 173-181.
14. Ziablitsev S.V. Analysis of the neurologic deficit under the traumatic brain injury and methods of its correction / S.V. Ziablitsev, O.O. Starodubskaya, S.L. Bogza // Journal of Education, Health and Sport (formerly of Health Sciences). – 2017. – Vol. 7 (1). – P. 525-533.

Реферат

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Зяблицев С. В., Стародубская О. О., Богза С. Л.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, когнитивные нарушения, карбацетам

Многочисленные исследования свидетельствуют о развитии когнитивных нарушений при черепно-мозговой травме (ЧМТ) не только в остром периоде, но и на протяжении нескольких лет после травмы. Повреждение высших функций мозга наблюдается у трети пациентов с легкой ЧМТ, а у пострадавших со средне-тяжелой и тяжелой травмой развиваются более стойкие и выраженные нарушения. Карбацетам – это новый модулятор ГАМК-бензодиазепинового рецепторного комплекса, производное β-карболина. Цель работы – определение эффективности использования карбацетаму для восстановления когнитивных функций при экспериментальной ЧМТ. Материалы и методы. Исследование проведено на 112 белых беспородных крысах-самцах; моделирование ЧМТ проводили по методике В.Н. Ельского, С.В. Зяблицева (2005). В контрольную группу включили 16 ложнотравмированных животных, опытные группы с ЧМТ составили по 48 животных: 1-я группа – с введением карбацетаму (5 мг/кг массы), 2-я группа – с введением 1 мл физраствора, внутрибрюшинно в течение 10 суток после травмы. Когнитивные расстройства исследованы по методиками: открытого поля, норкового рефлекс, восьмирукавного лабиринта через 7 и 30 суток после травмы. Результаты. В результате ЧМТ происходит существенное угнетение когнитивных функций, о чем свидетельствовали показатели тестов обеих опытных групп как через 7, так и через 30 суток после травмы. Возобновление показателей происходило только под действием карбацетаму, который эффективно улучшал показатели ориентировочно-двигательной активности до контрольного уровня через 30 суток после травмы. Также наблюдалось восстановление учебно-исследовательской активности, эмоциональности, тревожности и

памяти по показателям тестов с норковым рефлексом и восьмирукавым лабиринтом. Выводы. Результаты определения эффективности карбацетама при экспериментальной ЧМТ показали восстановление в течение 30 суток показателей ориентировочно-двигательной активности, учебно-исследовательской деятельности и памяти.

Summary

PHARMACOLOGICAL CORRECTION OF COGNITIVE DISTURBANCES IN BRAIN INJURY

Ziablitsev S. V., Starodubska O. O., Bogza S. L.

Key words: traumatic brain injury, cognitive disturbances, Carbacetam

Numerous researches demonstrate the cognitive disturbances can develop not only in the acute period of traumatic brain injury (TBI), but in several years following the trauma. Damage of the highest functions of the brain is observed in a third of patients with mild TBI, while victims with moderate and severe injuries develop more expressed disturbances. Carbacetam is a new GABA-benzodiazepine modulator of a receptor complex, a β -Carboline derivative. The goal of this study was to investigate the efficiency of Carbacetam in restoring cognitive functions in modeled TBI. Methods. The research was conducted on 112 white outbred male rats; TBI was modeled by V. N. Elsky and S. V. Ziablitsev technique (2005). The control group included 16 pseudo traumatized rats, the test groups included 48 animals with TBI in each: the 1st group received Carbacetam (5 mg/kg), the 2nd group received 1 ml of saline solution intraperitoneally within 10 days after the trauma. Cognitive disorders were investigated by open field test, mink reflex test, eight-hose labyrinth test in 7 and 30 days after the trauma. TBI results in essential oppression of cognitive functions that was evident by findings of the tests in both groups in 7 and 30 days after the trauma. Renewal of indicators started developing only under the influence of Carbacetam, which effectively renewed parameters of approximate motor performance to reference level in 30 days after trauma. We observed the restoration of educational and research activity, emotionality, anxiety and memory by findings the mink reflex and eight-hose labyrinth tests. Carbacetam was assessed as effective means to restore cognitive functioning after modeled TBI within 30 days, especially in indicators of approximate motor performance, educational and research activity and memory.

УДК 616.831.-005.1/7+576.7

Макаренко А., Ковтун А., Петров Ф., Джугля И.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ ГЛИАЛЬНОЙ ФОРМУЛЫ (ГФ) И ГЛИАЛЬНЫХ ИНДЕКСОВ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ (ГИК) КАК ПОТЕНЦИАЛЬНЫЙ СПОСОБ ИЗУЧЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ГЛИАЛЬНОЙ КЛЕТОЧНОЙ СИСТЕМЫ ОБРАЗОВАНИЙ МОЗГА

ГВУЗ «Переяслав-Хмельницкий государственный педагогический университет имени Г.С. Сковороды», Переяслав-Хмельницкий

Институт защиты растений НААНУ, Киев

Институт продовольственных ресурсов НААНУ, Киев

Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, Киев

Глиальная система образований мозга в значительной мере подвержена влиянию разнообразных факторов внешней и внутренней среды. Методики анализа глиальной формулы (ГФ) и глиальных индексов количественных (ГИК) позволяет охарактеризовать цитологические параметры различных клеточных образований мозга, в норме, объективно оценивать влияние патологических факторов, а также оценить эффективность терапии патологии ЦНС различными лекарственными препаратами и средствами.

Ключевые слова: глиальная формула, образования головного мозга, патология центральной нервной системы.

Введение

Различные клеточные образования головного мозга обладают неоднородной структурно-функциональной организацией. Данные различия касаются в том числе их глиальной клеточной системы. Такие образования мозга, как сомоторный цереброкортекс (и разные его локусы), образования гипоталамуса, мозжечка и т.д. характеризуются не только отличительными особенностями в виде различного абсолютного числа глиоцитов (астроцитов, олигодендроцитов, микроглиоцитов), но и разными межклеточ-

ными соотношениями [11].

Глиальная система образований мозга в значительной мере подвержена влиянию разнообразных факторов внешней и внутренней среды, включая генетические, патологические и т.д. В результате развития патологических изменений, вызванных действием патогенов (различных неврологических, нейродегенеративных или инфекционных заболеваний), глиальный гомеостаз образований мозга нарушается вследствие повреждения или гибели не только нейронов, но и части глиоцитов. Эти изменения сопровожда-