

10. Кучеренко Н. Е. Липиды / Н. Е. Кучеренко, А. Н. Васильев. -К. : Вища школа, 1985. – 143 с.

*дазная активность, патогенетические механизмы*

**Резюме**

**НАРУШЕНИЯ СТАБИЛЬНОСТИ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН КАК ОДИН ИЗ МЕХАНИЗМОВ ФОРМИРОВАНИЯ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

*Вансович В.Е., Пшеничный В.И., Циповяз С.В.*

Авторы приводят результаты экспериментальных исследований о патогенетической роли нарушения функциональной активности клеточных мембран и вовлечении эритроцитов в патогенетические механизмы экспериментальной печеночной недостаточности. Показано усиление деструктивных процессов в мембранах эритроцитов в условиях исследуемой патологии. Авторы заключают, что при составлении схемы комплексного патогенетического лечения печеночной недостаточности следует выбирать лекарственные препараты с гепатопротекторными и мембранопротекторными свойствами.

*Ключевые слова: печеночная недостаточность, эритроциты, перекисная резистентность эритроцитов, суммарная перокси-*

**Summary**

**CELLULAR MEMBRANES STABILITY IMPAIRMENTS AS ONE OF THE MECHANISMS OF HEPATIC INSUFFICIENCY DEVELOPMENT**

*Vansovich V.Ye., Pshenichny V.I., Tsyrovyyaz S.V.*

Authors gave the results of experimental trials devoted to cellular membranes functional activity impairments pathogenetic role and erythrocytes involvement into experimental hepatic insufficiency mechanisms. Erythrocytes membranes impairment increasing was shown to occur in conditions of the investigated pathology. Authors concluded that pharmacologic compounds with both hepatoprotective and membrane-protective influences could be included into the hepatic insufficiency complex pathogenetic therapy.

*Key words: pathogenetic mechanisms, hepatic insufficiency, erythrocytes, nitric oxide, lipid peroxidation, antioxidant defense*

*Впервые поступила в редакцию 28.03.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616.858.036.865

**ФОРМИРОВАНИЕ ПАРКИНСОНИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПОСЛЕ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ. ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ**

***Мироненко Т.В., Храмцов Д.Н.***

*Государственное учреждение «Луганский государственный медицинский университет»*

Авторы приводят данные экспериментальных исследований, по результатам которых доказано формирование вторичного паркинсонического синдрома после нанесения животным легкой черепно-мозговой травмы. Такое утверждение основывается на развитии в крыс через 10 недель после травматического поражения мозга гипокинезии, тремора и мышечной ригидности. Под влиянием лечения триады характерных для паркинсонического синдрома проявлений были устранены, что позволило обсуждать патофизиологические механизмы послетравматического паркинсонизма.

*Ключевые слова: травматическое поражение мозга, гипокинезия, тремор, мышечная ригидность, вторичный паркинсонический синдром, патофизиологические механизмы*

**Введение**

Проблема травматизма является актуальной с учетом быстроты времени, насыщенности жизни и её чрезмерной механизации [1, 2]. По данным Всемирной организации здравоохранения, пациенты с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) составляют от

20% до 50% от общего числа всех травматологических пациентов [3]. Эта патология имеет неутешительную тенденцию к росту, в среднем, на 2% ежегодно. У 80% всех потерпевших при обследовании выявляется легкая и средняя степень выраженности ЧМТ, причём у 60% пациентов выявляются стойкие по-

сттравматические нарушения.

Важно представлять, что травматическое воздействие на мозг является «триггерным» фактором, который запускает сложный каскад патофизиологических реакций. Одним из возможных осложнений травматического повреждения мозга является паркинсонизм, первые проявления которого в 60% случаев после ЧМТ средней степени тяжести развиваются в течение от 5 до 9 недель посттравматического периода.

Вторичный посттравматический паркинсонизм представляет собой важную медицинскую и социальную проблему, поскольку часто он развивается у наиболее работоспособных лиц, имеет прогрессивное течение и приводит к снижению, потере работоспособности и инвалидности. Современное состояние проблемы лечения указанного контингента больных не удовлетворяет специалистов и самих пациентов, поскольку лечение не является достаточно эффективным, адекватным и не имеет патогенетической обусловленности. Для исправления сложившейся ситуации мы предприняли попытку разработки новой схемы комплексной патогенетической терапии посттравматического паркинсонизма, эффективность которой первоначально опробуем в экспериментальных условиях.

**Цель настоящей работы** — моделирование посттравматического паркинсонизма и изучение патофизиологических механизмов данной патологии.

#### **Материал и методы исследования**

Экспериментальные исследования были проведены на 40 крысах-самцах линии Вистар с применением современных патофизиологических, нейрофизиологических и статистических методов исследования

Механическую ЧМТ воспроизводили и использованием адекватной методики, описанной в работе Lighthall J. W. [4].

Выделили 3 группы животных. Первую группу составили 15 крыс, за которыми после воспроизведения ЧМТ осуществляли динамическое наблюдение с целью оценки их функционального состояния и возможного выявления симптомов паркинсонизма. Крыс второй группы ( $n = 15$ ) также наблюдали после нанесения им ЧМТ, но при этом им осуществляли в/бр введения альфа-токоферола и комплекса витаминов «Нейровитан» (введения препаратов осуществляли дважды в неделю в течение 10 недель наблюдения). Третья группа крыс ( $n = 10$ ) служила контрольной, результаты которой использовали для сравнения с данными, которые впоследствии были получены в группах крыс с ЧМТ.

Этим крысам травматическое воздействие на мозг не наносилось, их на короткое время прижимали поролоновой прокладкой к поверхности стола.

В течение 10 недель посттравматического периода (дважды в неделю) у всех животных определяли динамику двигательной активности в тесте «открытое поле», выраженность мышечной ригидности, а также наличие или отсутствие тремора. Наличие или отсутствие мышечной ригидности верифицировали также в тесте с «вращающимся стержнем» - ротародом.

Полученные результаты обрабатывали статистически.

#### **Результаты и их обсуждение**

Результаты динамического наблюдения за крысами показывают отсутствие летальности вследствие нанесения животным механической ЧМТ в модельных условиях.

В течение первых 2 недель после ЧМТ отмечалось выраженное снижение моторной активности у крыс, что проявлялось снижением показателей горизонтальной и вертикальной активности, а также количеством заглядываний в отверстия «открытого поля». Начиная с 3-й недели животные обеих групп с ЧМТ восстанавливали обыкновенную двигательную активность. Крысы группы №2, начиная с 8-й недели демонстрируют снижение горизонтальной, а на 9-й неделе после ЧМТ – выраженное снижение показателей вертикальной активности. В течение всей 10-й недели посттравматического периода 14 из 15 крыс неподвижно просидели во время тестирования в углу «открытого поля» и не пересекли ни одного квадрата. Интересно, что двигательная активность крыс 3-й группы не различалась существенно с таковыми показателями в контроле.

Тестирование силы мышц задних лап у крыс обеих групп после ЧМТ показало, что исследуемые показатели не различались существенно с контрольными показателями. Исследуемые показатели силы мышц у крыс группы №3 (ЧМТ + лечение) и контрольной группы не различались существенно в течение всего срока наблюдения. Начиная с 6-й недели посттравматического периода, мы выявили существенное (на 42%) повышение сопротивления мышц задних лап у крыс второй группы по сравнению с соответствующими контрольными показателями. Исследуемый показатель прогрессивно возрастал в течение последующих четырех недель наблюдения и в конце опыта различался с контрольными данными в 2.4 раза.

При вращении вращающегося стержня число крыс, которые удерживались на повер-

хности стержня, начало существенно различаться с контрольными показателями, начиная с 8-й недели. В группе крыс с ЧМТ, которым проводили лечение, исследуемые показатели не различались с соответствующими контрольными данными.

На 8-й неделе наблюдения после травмы у крыс группы №2 развился тремор хвоста, выраженность которого на 10-й неделе возросла в 2 раза по сравнению с первоначальными показателями (на 8-й неделе). Отметим, что тремор хвоста отсутствовал у крыс группы №3, а также в контрольной группе животных. У 2 крыс из 15 с ЧМТ, которым проводили лечение витаминами и альфа-токоферолом, в течение 10-й недели наблюдения отмечали кратковременные подергивания головы, что, возможно, объяснить длительным периодом введения препаратов.

#### Выводы

1. В течение 8-9 недель посттравматического периода у крыс формируются и прогрессируют в дальнейшем признаки гипокинезии
2. Мышечная ригидность у крыс после ЧМТ развивается, начиная с 6-й недели посттравматического периода.
3. Тремор хвоста у крыс начинает развиваться и прогрессировать в дальнейшем, начиная с 8-й недели посттравматического периода.
4. Гипокинезия, мышечная ригидность и тремор, которые развились у крыс после механической ЧМТ позволяют верифицировать развитие у животных посттравматического паркинсонизма, выраженность которого является оптимальной, начиная с 10-й недели посттравматического периода.
5. Отсутствие развития гипокинезии, мышечной ригидности и тремора у крыс леченных крыс с ЧМТ свидетельствует о ведущей патогенетической роли патологии мембран, усиления процессов ПОЛ и угнетения антирадикальной защиты в развитии вторичного паркинсонизма..

#### Литература

1. Бадалян Л.О. Неврологические аспекты закрытой черепно-мозговой травмы / Л.О. Бадалян // Вестн. АМН СССР.- 1984.- Т.12.- С.12-16.
2. Герасимова М. М. Особенности клинического течения и патогенеза легкой черепно-мозговой травмы у детей / М. М. Герасимова, Г. Т. Ягудин // Журн. неврол. психиатр. им. С. С. Корсакова.- 2000.- №3.- С.16-18.

3. Comparative analysis of injuries observed in motorcycle riders involved in traffic accidents and victims of other blunt trauma mechanisms / [Parreira J.G., Gregorut F., Perlingeiro J.A. et al.] // Rev. Assoc. Med. Bras. – 2012. – Vol. 58, N 1. – P. 76 - 81.
4. Lighthall J. W. Controlled cortical impact: a new experimental brain injury model / J. W. Lighthall // J. Neurotrauma. – 1988. – Vol. 5. – P. 1 - 15.

#### Резюме

### ФОРМУВАННЯ ПАРКІНСОНІЧНОГО СИНДРОМУ ПІСЛЯ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ. ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ

*Мироненко Т.В., Храмцов Д.М.*

Автори наводять дані експериментальних дослідів, за результатами яких доведено формування вторинного паркінсонічного синдрому після нанесення тваринам легкої черепно-мозкової травми. Таке ствердження ґрунтується на розвитку в щурів через 10 тижнів після травматичного ураження мозку гіпокінезії, тремору та м'язевої ригідності. Під впливом лікування триаду характерних для паркінсонічного синдрому проявів було усунено, що дало підстави обговорювати патофізіологічні механізми післятравматичного паркінсонізму.

*Ключові слова: травматичне ураження мозку, гіпокінезія, тремор, м'язева ригідність, вторинний паркінсонічний синдром, патофізіологічні механізми*

#### Summary

### POSTTRAUMATIC PARKINSONIAN SYNDROME PATHOPHYSIOLOGIC MECHANISMS

*Mironenko T.V., Khrastov D.N.*

Authors cite data resulting on secondary parkinsonian syndrome development after mild brain trauma. Such statement grounds on hypokinesia, tremor and muscular rigidity development in rats 10 weeks after the brain traumatic lesion. These characteristic symptoms for parkinsonian syndrome were removed after the treatment performed that gave possibilities to discuss the posttraumatic parkinsonism pathophysiologic mechanisms.

*Key words: brain traumatic lesion, hypokinesia, tremor, muscular rigidity, secondary parkinsonian syndrome, pathophysiologic mechanisms*

*Впервые поступила в редакцию 04.05.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*