

Висновки

Проведені дослідження свідчать про те, що визначальну роль у механізмі токсичної дії катіонів марганцю відіграє ушкодження мембран, і в першу чергу — їх поверхневих властивостей. Ці порушення можуть бути наслідком подій, що ведуть до дестабілізації мембран, серед яких провідне місце посідає активація окиснювальних процесів.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Особенности* возрастных реакций нейтрофилов периферической крови крыс при воздействии низких доз соединений ртути, свинца и марганца / Л. М. Краснокутская, В. А. Стежка, Л. А. Легкоступ [и др.] // *Сучасні проблеми токсикології*. – 2004. – № 2. – С. 24–28.
2. *Влия* екологічних чинників на стан мінерального обміну у школярів міст Запоріжжя і Харкова та шляхи його корекції / М. С. Гончаренко, О. О. Коновалова, О. В. Гончаренко [та ін.] // *Людина та навколишнє середовище — проблеми безперервної екологічної освіти в вузах : наук.-практ. конф. Одеса, 21–24 вересня 2004 р. : зб. наук. праць*. – Одеса, 2004. – С. 107–109.
3. *Тихонов М. Н.* Металлоаллергены: общая характеристика и оценка неблагоприятного воздействия на здоровье работающих / М. Н. Тихонов, В. Н. Цыган // *Современная медицина*. – 2004. – № 2. – С. 23–76.
4. *Вклад* прооксидантного компонента в механизмы токсичности тяжелых металлов и марганца / В. В. Петров, П. П. Подосиновичова, Л. Г. Кубарская [и др.] // *Токсикологический вестник*. – 2004. – № 1. – С. 12–15.
5. *Лабораторные* животные / И. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария [и др.]. – К. : Вища шк., 1983. – 388 с.
6. *Горячковский А. М.* Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / А. М. Горячковский. – Одесса : Экология, 2005. – С. 325.
7. *Ohkawa H.* Assay for peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction / H. Ohkawa, N. Ohani, K. Jodi // *Anal. Biochem.* – 1979. – Vol. 95, N 2. – P. 351–358.
8. *Владимиров Ю. А.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков. – М. : Наука, 1972. – С. 241–243.
9. *Рязанцева Н. В.* Типовые нарушения молекулярной организации мембраны эритроцита при соматической патологии / Н. В. Рязанцева, В. В. Новицкий // *Успехи физиологических наук*. – 2004. – Т. 35, № 1. – С. 53–65.
10. *Арцишевская Р. А.* Функциональные и структурные изменения поверхности эритроцитов человека после облучения УФ лучами разной длины волны / Р. А. Арцишевская, К. А. Самойлова // *Цитология*. – 1983. – Т. 25, № 12. – С. 1387–1392.
11. *Гунина Л. М.* Роль изменений структурно-функционального состояния мембран эритроцитов в развитии анемии у больных раком желудка / Л. М. Гунина, А. П. Кабак, В. Б. Коробко // *Онкология*. – 2000. – Т. 2, № 4. – С. 247–249.
12. *Гончаренко А. В.* Влияние нагрузки хлоридом марганца на элементный состав в органах и тканях крыс линии Вистар / А. В. Гончаренко // *Валеология: сучасний стан, напрямки та перспективи розвитку : 9-та наук.-практ. конф. Харків, 31 березня–3 квітня 2011 р. : зб. наук. праць*. – Харків, 2011. – С. 15–18.

УДК 577.1:597

О. В. Гончаренко, Г. О. Семко, О. О. Гладка

ВПЛИВ ІОНІВ МАРГАНЦЮ НА МЕМБРАНИ ЕРИТРОЦИТІВ ЩУРІВ

Вивчено вплив іонів марганцю на мембрани еритроцитів щурів. Показано, що при дії іонів марганцю підвищується сорбційна ємність глікокаліксу еритроцитів і збільшується рівень спонтанного гемолізу. При навантаженні хлоридом марганцю у щурів відбувається нагромадження вторинного продукту ПОЛ–МДА. Проведені дослідження свідчать, що визначальну роль у механізмі токсичної дії катіонів марганцю відіграє ушкодження мембран.

Ключові слова: марганець, глікокалік, еритроцити, окиснення.

UDC 577.1:597

O. V. Goncharenko, G. O. Semko, O. O. Gladka

MANGANESE IONS EFFECTS ON THE ERYTHROCYTE MEMBRANES OF RATS

The effect of manganese ions on the erythrocyte membranes of rats was studied. It is shown that when exposed to manganese ions there is observed increase in sorption capacity of red blood cell glycocalyx and increased levels of spontaneous hemolysis. At a load of manganese chloride in rats there is an accumulation of secondary products of lipid peroxidation — MDA. Studies suggest that a decisive role in the mechanism of toxic action of manganese cations is rupture of membranes.

Key words: manganese, glycocalyx, red blood cells, oxidation.

УДК 001.891:[616.24+577.114-021.632:599.323.4]

А. О. Данилова

ВПЛИВ ВИСОКОВУГЛЕВОДНИХ ПРЕПАРАТІВ З ПРОБІОТИЧНИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ НА СТАН ЩУРІВ З АЛОКСАНОВИМ ДІАБЕТОМ

Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова

Розвиток цукрового діабету (ЦД) пов'язаний із формуванням абсолютної (при ЦД 1 типу) або відносної (при ЦД 2 типу) недостатності інсуліну,

що спричинює прогресування захворювання. При подальшому його розвитку ця недостатність стає змішаною незалежно від типу ЦД [1], викликає пору-

шення обміну речовин, яке призводить до різних ускладнень [2]. Вивчення можливості корекції стану основних фізіологічних показників при діабеті є

актуальним завданням і потребує ретельного вивчення впливу різних чинників, тому важливе і з теоретичної точки зору, і для практичного застосування з метою поліпшення стану хворих.

Мета даного дослідження — вивчення впливу високовуглеводних препаратів з іммобілізованими пробіотичними мікроорганізмами на стан щурів з алоксановим діабетом.

У роботі використано 90 білих щурів-самців лінії Вістар із початковою масою 110–130 г, яких в умовах віварію ОНУ ім. І. І. Мечникова розмістили у клітках по одному. Робота виконана з дотриманням усіх правил і міжнародних рекомендацій Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних дослідженнях.

Щурів в експерименті розділили на 9 груп і утримували на раціоні віварію, препарати додавали до раціону у кількості 20 %. Група I була на загальновіварійному раціоні (I 1 — здорові тварини, I 2 — з алоксановим діабетом), групу II утримували на раціоні з додаванням бурякового жому (II 1 — здорові тварини, II 2 — щури з діабетом), група III отримувала харчові волокна бурякового жому (III 1 — здорові тварини, III 2 — щури з діабетом), група IV отримувала препарат з лактобактеріями, іммобілізованими на харчових волокнах бурякового жому — ХВБурЖ + Л (IV 1 — здорові тварини, IV 2 — з алоксановим діабетом), тварини групи V отримували раціон з лакто- і біфідобактеріями, іммобілізованими на ХВБурЖ — ХВБурЖ + Л + Б (V 1 — здорові тварини, V 2 — з алоксановим діабетом). Алоксановий діабет викликали шляхом внутрішньочеревного введення 5%-го розчину алоксангідрату фірми «Хемапол» у кількості 20 мг на 100 г маси тварини, що узгоджується із загальноприйнятими методиками індукування діабету.

Через 24 год після введення алоксану у тварин групи I 2 розвинулися симптоми тяжкого цукрового діабету: в'ялість, сухість шерстного покриву, спрага, поліурія. У дослідах при курсовому (30 днів) профілактичному введенні біологічно активних добавок (БАД) спостерігалося зменшення вираженості гіперглікемії, полідипсії та втрати маси тіла тварин, якої в групах, що отримували БАД у вигляді профілактичного тритижневого годування, не було взагалі, а в групах III 2, IV 2, V 2 маса не зменшувалася, а залишалася стабільною — відсутнім було набування маси й через 4 тиж. тяжкої форми діабету. У групі I 2 втрати маси почалися через 4 тиж. після індукування діабету (60 днів експерименту) до 15,9 % від початкової маси, а в групі II 2 після вираженого ожиріння, що супроводжувало діабет, почалося неістотне зниження маси тіла тварин, у групах III 2, IV 2, V 2 маса залишалася на рівні контролю I 1.

При проведенні експерименту без профілактичного годування групу тварин, що вижили після введення алоксану (76 % виживання від їх початкової кіль-

кості), розділили на чотири відповідні групи (по 15 щурів у кожній) залежно від виду БАД, які тварини одержували після заміни 20 % раціону: II 2 (БурЖ), III 2 (ХВБурЖ), IV 2 (ХВБурЖ + Л), V 2 (ХВБурЖ + Л + Б).

Одним із важливих показників перебігу цукрового діабету є рівень глюкози у сироватці крові, визначений натще. Показники базального рівня глюкози, представлені на рис. 1, свідчать, що при годуванні тварин БАД рівень глюкози нижчий, ніж у групі I 2 з діабетом, індукованим алоксаном, яка знаходилася на звичайному раціоні. Серед тварин, що отримували БАД (II 2, III 2, IV 2, V 2), найвищі показники були у групі, яка отримувала БурЖ, а найнижчі — у групах з діабетом, що отримували БАД із пробіотичними мікроорганізмами (IV 2 і V 2).

Необхідно зазначити, що у групах III 2, IV 2, V 2 токсична дія алоксану виявилася значно меншою, ніж у тварин, які перебували на загальновіварійному раціоні, та у групі II 2. Так, у групах III 2, IV 2, V 2 без навантаження — введення 5%-го розчину глюкози при проведен-

Рівень глюкози, ммоль/л

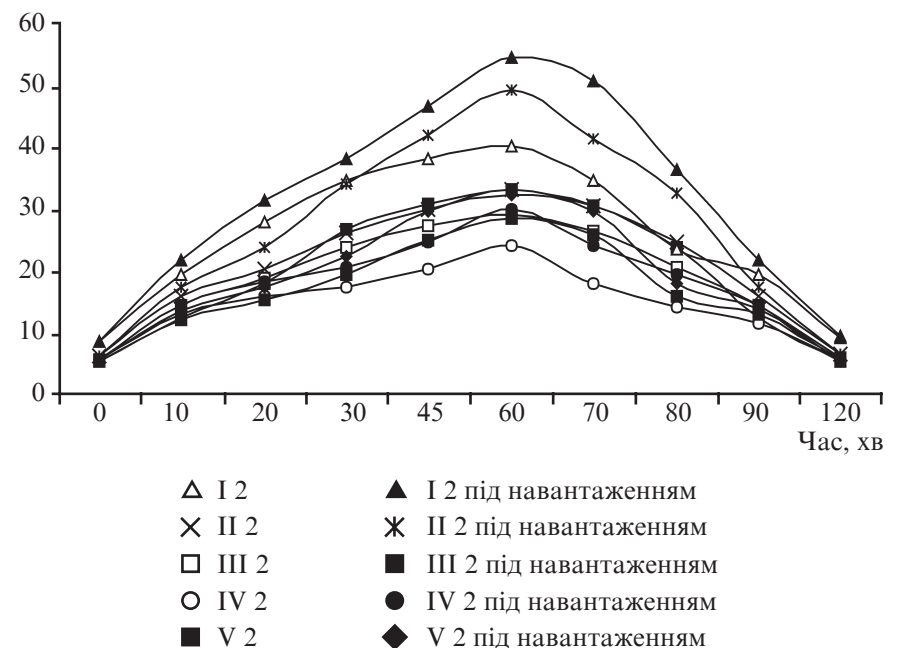


Рис. 1. Глюкозотолерантний тест у експериментальних тварин з алоксановим діабетом

ні глюкозотолерантного тесту (ГТТ) рівень глюкози у сироватці крові був у межах норми при діабеті у початковій формі. З розвитком тяжкої форми діабету через 10 днів у цих групах рівень глюкози у сироватці крові залишався нижчим, ніж у алоксандіабетичних тварин контрольної групи I 2.

У нормі рівень глюкози в сироватці крові коливається у межах 5,5–6,6 ммоль/л. У щурів з тяжкою формою алоксанового діабету базальний рівень глюкози в сироватці крові підвищувався у 3,5–4,5 рази порівняно з тваринами контрольної групи, у яких не було діабету. У тварин на раціоні з ХВБурЖ базальний рівень глюкози в сироватці крові був значно нижчий, ніж у групах щурів на раціонах із введенням БурЖ, однак є дані (S. Bonner-Weir, 2000), що помірна гіперглікемія — один із основних стимулів до підвищення функціональної активності й розмноження β -клітин острівців Лангерганса.

Зниження рівня післяхарчової глікемії при вживанні ХВБурЖ можна пояснити підвищенням толерантності до вуглеводів у зв'язку з властивістю харчових волокон сповільнювати всмоктування зі шлунково-кишкового тракту, що веде до більш рівномірного навантаження на інсулярний апарат протягом усього процесу травлення.

Тест на толерантність до глюкози, наведений на рис. 1, підтвердив наявність захисної дії біодобавок при алоксановій інтоксикації — усі їх види знижували гіперглікемію в експериментальних тварин. Через 30 днів після початку дослідів виявилася чітка залежність рівня глюкози від виду добавки: значення гіперглікемії в групах щурів, що одержували ХВБурЖ з лактобактеріями, були нижчими, ніж у групах, які перебували на раціоні з ХВБурЖ і БурЖ.

При годуванні БурЖ вміст глюкози у сироватці крові щурів із алоксановим діабетом був

майже таким, як і в контрольній групі, оскільки препарат містить значну кількість вільних цукрів, дисахаридів (до 30 %), утилізація яких потребує значної кількості інсуліну, а його продукування ушкодженими алоксаном клітинами відбувається повільно.

Введення тваринам із діабетом БАД змінило показники вуглеводного обміну: базальний рівень цукру в крові тварин контрольної групи I 2 непохитно тримався навіть до закінчення експерименту на високому рівні — $(22,5 \pm 0,8)$ ммоль/л, чого не можна сказати про тварин, до раціону яких вводили БАД. Так, у групі тварин III 2 базальний рівень цукру в крові становив від $(7,5 \pm 0,7)$ ммоль/л при легкій формі діабету до $(9,5 \pm 0,8)$ ммоль/л при тяжкій формі, а у групі II 2 — від $(10,6 \pm 0,6)$ до $(16,0 \pm 0,8)$ ммоль/л, проте ці значення значно нижчі, ніж у групі тварин I 2. Ще нижчими були значення в групах IV 2 — від $(6,3 \pm 0,5)$ ммоль/л при легкій формі діабету до $(7,6 \pm 0,6)$ ммоль/л при тяжкій формі та V 2 — від $(5,5 \pm 0,5)$ ммоль/л при легкій формі діабету до $(5,8 \pm 0,5)$ ммоль/л при тяжкій формі. Навіть у групі II 2 базальний рівень цукру не перевищував $(12,5 \pm 0,5)$ ммоль/л.

Аналіз представлених на рис. 1 кривих показав, що динаміка гіперглікемії при проведенні ГТТ у інтактних і алоксандіабетичних тварин через однакові проміжки часу має певний

паралелізм щодо вмісту глюкози у сироватці крові, а також наявна достовірна різниця щодо її рівня (з 10-ї по 120-ту хвилину включно) у цих групах тварин. Дані розбіжності стали найбільш очевидними при 60-хвилинному проведенні ГТТ.

Був розрахований постглікемічний коефіцієнт (коефіцієнт Рафальського), який у тварин із діабетом становив від 1, 1,01 до 1,04 (рис. 2), тимчасом як у інтактних тварин — 0,9. Його підвищення підтверджує порушення процесів регуляції метаболізму вуглеводів в організмі тварин із діабетом.

Отримані результати свідчать про те, що при проведенні ГТТ у щурів, що перебували на раціонах з БАД, рівень глюкози, порівняно з базальним, збільшується на 40–45 %, а у щурів з алоксановим діабетом, що були на звичайному раціоні, — на 75–80 % і вміст глюкози коливається від $(16,3 \pm 0,5)$ ммоль/л при слабкій формі діабету до $(28,6 \pm 0,8)$ ммоль/л при тяжкій формі. Зазначимо, що найбільшу антидіабетичну здатність мають препарати з пробіотичними мікроорганізмами. У групі з БурЖ рівень глюкози у сироватці крові був більшим, ніж в інших групах, що пов'язано із вмістом у складі цієї БАД низькомолекулярних цукрів, які швидше всмоктуються і впливають на вуглеводний обмін.

Отже, такі види добавок, як ХВБурЖ, ХВБурЖ + Л, ХВБурЖ + Л + Б, можуть змен-

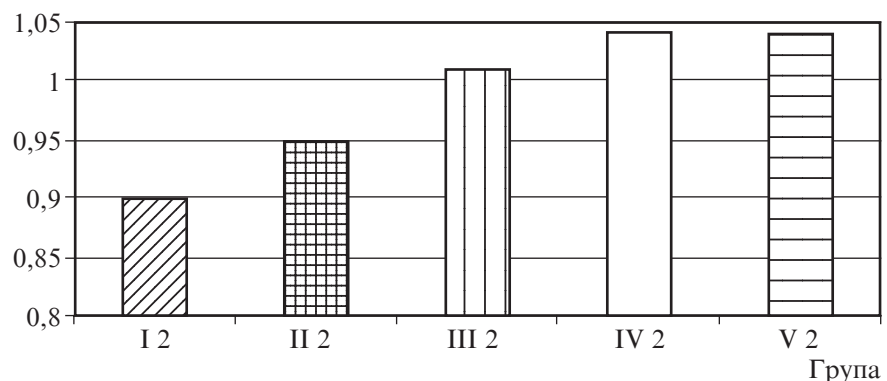


Рис. 2. Значення коефіцієнта Рафальського для різних груп тварин з діабетом

шувати постпрандіальну глікемічну реакцію при порушенні балансу обмінних процесів в організмі. У результаті досліджень встановлено зменшення вираженості гіперглікемії, втрати маси тіла під впливом БАД у щурів із експериментальним цукровим діабетом.

Тварини, що отримували БАД, мають різні значення активності ферментних систем і вирізняються станом оксидантно-антиоксидантної системи, ступінь розбіжностей залежить від досліджуваного органа та виду БАД, введеної в раціони харчування. На фоні алоксанового діабету у тварин, що перебували на раціонах із БАД, виявлені неоднозначні зміни вивчених показників, при цьому всі добавки позитивно впливають на фізіолого-біохімічні показники стану експериментальних тварин. У плазмі крові наприкінці 3-го і 4-го тижнів алоксанового діабету досліджували концентрацію тригліцеридів (ТГ), β -ліпопротеїдів (β -ЛП) і холестерину (ХС), а в гомогенатах печінки — вміст ХС і ТГ. У нормі концентрація ХС у плазмі крові щурів становить 1,36–2,19 ммоль/л. Моделювання алоксанової гіперглікемії призводило до збільшення вмісту ХС у крові в групі І 2 на 75–77 %, ТГ — на 141–143 %, β -ліпопротеїдів — на 65 %. Нами були виявлені такі зміни: концентрація ХС у плазмі крові була нижчою за контрольні дані як через два тижні, так і на 30-й день відповідно на 38,5 і 44,65 % ($p < 0,05$). Рівень β -ЛП також знижувався на 21-й день на 63,5 % ($p < 0,001$), а на 30-й день — на 33,5 % ($p < 0,01$). Водночас концентрація тригліцеридів у плазмі крові була на 93,5 і 117 % ($p < 0,001$) відповідно вищою за норму. Подібне зниження концентрації ХС, але на ранніх етапах алоксанового діабету, спостерігали І. О. Волчегорський і співавт. (2003) [4]. Зазвичай, при ЦД наявне збільшення концентрацій β -ЛП і ХС, що супроводжується атеросклерозом, тому необ-

хідне пояснення отриманих результатів.

Відомо, що β -ЛП містять багато ХС і його ефірів, рівень яких сягає 50 % маси ліпопротеїду, і транспортують 70 % усього ХС плазми крові. Ліпопротеїни дуже низької щільності (пре- β -ЛП) утворюються в печінці і на 60 % складаються з тригліцеридів. Вони транспортують переважно ендogenous ТГ із печінки у периферичні тканини. У людини і тварин пре- β -ЛП під дією ліпопротеїнілази в крові перетворюються на ліпопротеїни середньої щільності. У людини 50 %, а у щурів менша частина ліпопротеїнів середньої щільності після дії ліпопротеїнілази перетворюється на ліпопротеїди низької щільності (пре- β -ЛП). Частина ліпопротеїнів середньої щільності, що залишилася, захоплюють гепатоцити. Тому в крові щурів менше β -ЛП і ХС порівняно з людиною. Крім того, необхідно враховувати, що для корекції порушень були використані високовуглеводні БАД, які у своїй основі містять ХВ, що мають сорбційні властивості [3]. Завдяки виведенню з організму ХС і ліпопротеїдів зменшується вміст самого ХС і «шкідливих» пре- β -ЛП.

Відомо, що інсулін є активатором ліпопротеїнілази. Порушення трансформації пре- β -ЛП, багатих на тригліцериди, через низьку активність ліпопротеїнілази при діабеті могло призвести до збільшення концентрації ТГ і зменшення концентрацій β -ЛП і, відповідно, ХС.

Зниження концентрацій ХС і β -ЛП у крові могло бути викликане також збільшенням швидкості захоплення β -ЛП периферичними тканинами з подальшим залученням ХС у реставрацію біологічних мембран, що в умовах окиснювального стресу і посилення переокисного окиснення ліпідів при діабеті піддаються значним ушкодженням. Також при діабеті посилюються процеси синтезу глюкокор-

тикоїдних гормонів, попередником яких також є ХС.

Концентрація ТГ у печінці підвищувалася з 5,3 мкмоль/г тканини до 6,5 мкмоль/г тканини на 21-й день і до 7,8 мкмоль/г тканини — на 30-й день діабету. Водночас змін вмісту холестерину в гомогенатах печінки виявлено не було. Збільшення концентрації тригліцеридів у печінці, можливо, було викликане певними змінами при цукровому діабеті: в умовах дефіциту інсуліну і надлишку контринсулярних гормонів спостерігаються активація тригліцеридліпази і висока швидкість ліполізу в жировій тканині. При цьому збільшуються концентрація вільних жирних кислот у крові та швидкість їх поглинання і ресинтез тригліцеридів гепатоцитами. Стеатоз печінки міг посилюватися також порушенням трансформації пре- β -ЛП в β -ЛП через низьку активність ліпопротеїнілази при цукровому діабеті.

У результаті проведених досліджень виявлено, що при алоксановому діабеті обмін ліпідів у щурів зазнає змін, що характеризуються зниженням концентрації β -ЛП і ХС у крові та підвищенням концентрації ТГ у крові та в гомогенатах печінки.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. – 2-е изд. – М., 2006. – С. 8–9.*
2. *Балаболкин М. И. Сахарный диабет / М. И. Балаболкин, Л. И. Гаврилюк. – Кишинев : Штиинца, 1983. – 199 с.*
3. *Капрельянц Л. В. Функциональные продукты / Л. В. Капрельянц, К. Г. Юргачова. – Одеса : Друк, 2003. – 333 с.*
4. *Волчегорский И. А. Фруктозамин, липопротеиды высокой плотности и степень дислипидемии у больных с сосудистыми осложнениями сахарного диабета типа 1 / И. А. Волчегорский, Н. В. Харченкова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. – № 1. – С. 14–17.*

ВПЛИВ ВИСОКОВОГЛЕВОДНИХ ПРЕПАРАТІВ З ПРОБІОТИЧНИМИ МІКРООРГАНІЗМАМИ НА СТАН ЩУРІВ З АЛОКСАНОВИМ ДІАБЕТОМ

Вивчено вплив пробіотичних мікроорганізмів лакто- і біфідобактерій, іммобілізованих на високовуглеводних носіях, на основні фізіологічні показники у щурів з алоксановим діабетом. З'ясовано, що препарати позитивно впливають на обмінні процеси. Знижується базальний рівень глюкози у сироватці крові, підвищується толерантність до глюкози при проведенні глюкозотолерантного тесту. В обміні ліпідів відбуваються зміни, що характеризуються зниженням концентрації β -ліпопротеїдів і холестерину в крові та підвищенням концентрації тригліцеридів як у крові, так і у гомогенатах печінки.

Ключові слова: рівень глюкози, обмін ліпідів, діабет, щури.

EFFECT OF HIGH CARBOHYDRATE PREPARATIONS WITH PROBIOTIC MICROORGANISMS ON THE RATS WITH ALLOXAN DIABETES

The effect of probiotic lactobacilli and bifidobacteria microorganisms, immobilized on high carbohydrate media, on key physiological parameters of rats with alloxan diabetes have been studied. It was found that the preparations had a positive effect on metabolism. Basal serum glucose reduces, glucose tolerance during glucose tolerance test increases. In lipid metabolism there occur changes that are characterized by a decrease of β -lipoproteids and cholesterol concentration in blood, and triglycerides concentration increase both in blood and liver homogenates.

Key words: basal serum glucose, lipid metabolism, diabetes, rats.

УДК 615.356.577.164.15

О. В. Денисенко^{1, 2},О. А. Шандра¹, д-р мед. наук, проф.,Л. М. Карпов², д-р біол. наук, проф.

ЕФЕКТИ ВВЕДЕННЯ ІЗОПІКАМІЛОНУ ТА ПІКАМІЛОНУ В УМОВАХ ФОРМУВАННЯ ПІКРОТОКСИН-ІНДУКОВАНОЇ ГЕНЕРАЛІЗОВАНОЇ АКТИВНОСТІ У ЩУРІВ

¹ Одеський національний медичний університет,

² Одеський національний університет імені І. І. Мечникова

Незважаючи на інтенсивні дослідження, які проводяться в багатьох лабораторіях, вивчення нейрофізіологічних і молекулярних механізмів формування, реорганізації епілептичних і протиепілептичних систем мозку залишається одним із актуальних завдань експериментальної епілептології [1–5]. Відомо, що зміни у функціонуванні гальмівних систем призводять до порушення балансу збудження та гальмування з генерацією гіперсинхронної високо-частотної нейрональної активності [1; 5]. До недавнього часу вважали, що така активність розвивається за умов стійкого дефіциту гальмування, насамперед — ГАМК-ергічного [5]. Але результати деяких досліджень показали, що формування епілептиформної активності (ЕпА) може відбуватися без пригнічення, навіть при підвищенні

активності гальмівних систем [1].

У зв'язку з цим виникає інтерес до більш детального вивчення механізмів дії нейротропних препаратів, утворених на основі ГАМК. З огляду на те, що нікотинова кислота відіграє суттєву роль у регуляції активності центральної нервової системи та мозкового кровообігу, крім того, може легко проникати через гематоенцефалічний бар'єр, була синтезована натрієва сіль N-нікотиноїла ГАМК, яка дістала назву «Пікамілон» [6]. Подальше дослідження ефектів пікамілону (П) показало, що його здатність нагромаджуватися у головному мозку на порядок вища, ніж у ГАМК, при цьому не спостерігалось помітного розпаду даної сполуки на нікотинову кислоту та ГАМК [6; 7]. Пікамілон широко застосовується як цереброваскуляр-

ний і ноотропний препарат [8; 9]. Втім, на вимогу сучасної медицини, пошук нових препаратів, у тому числі серед низки утворених аналогів П, здатних пригнічувати та запобігати розповсюдженню епілептичної активності, виявляти нейропротекторний ефект, не припиняється. Раніше нами були показані нейрофізіологічні особливості протекторної дії П й ізопікамілону (ІП) [10]. В умовах попереднього застосування ІП більш ефективно запобігав розвитку генералізованої ЕпА.

Мета даного дослідження — з'ясувати вплив ІП на розвиток пікротоксин-індукованої генералізованої активності мозку щурів порівняно з впливом П в умовах їх системного введення на фоні формування епілептиформної системи.