

УДК 616.831-001-08-059:531].001.6

Комплексное применение низкоинтенсивных механических колебаний при экспериментальном очаговом травматическом повреждении головного мозга**Цымбалюк В.И., Носов А.Т., Энглези А.П.****Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев,
НИИ травматологии и ортопедии
Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького**

В эксперименте было показано, что под влиянием низкоинтенсивных механических колебаний (НМК), имеющих определенные амплитудно-частотные характеристики, в травмированной нервной ткани снижается уровень ионов Ca^{2+} и увеличивается содержание Mg^{2+} , что способствует снижению выраженности посттравматической эксайтотоксичности [10]. Кроме того, под действием НМК в зависимости от частоты изменяются степень гидратации нервной ткани, накопление вторичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и ферментов системы антиоксидантной защиты [5]. При добавлении в экспериментальную схему магния сульфата потенцируется антиэксайтотоксический эффект механических колебаний [8]. В модельных экспериментах показано, что механические колебания низкой частоты изменяют степень гидратации глобулярного белка [4]. Изучено применение НМК в динамике послеоперационной хирургической обработки (ХО) очагов деструкции нервной ткани [6].

Целью работы было изучение эффективности изолированного и комбинированного с фармакологическими и биологическими факторами применения НМК в динамике послеоперационной ХО очагов экспериментальной деструкции головного мозга.

Материалы и методы исследования. В работе использованы 325 белых лабораторных мышей, которые распределены на три контрольные и четыре опытные группы. В контрольные группы входили: 1) 10 интактных животных; 2) 45 животных с открытой дозированной травмой мозга; 3) 45 животных, которым производили ХО путем отмывания детрита ткани головного мозга.

В опытных группах по 45 животных в каждой применяли в сочетании: 1) ХО и НМК; 2) ХО, схемы медикаментов (СМ) и НМК; 3) ХО, трансплантацию эмбриональной нервной ткани (ТЭНТ) и НМК; 4) ХО, препарат “Трофин” и НМК. Опытные группы разделяли на три подгруппы (по 15 животных) в зависимости от сроков исследования — 7, 14 и 30 сут. Ранее нами описаны метод нанесения открытой дозированной травмы и ХО путем отмывания детрита ткани мозга и сгустков крови [7, 9], а также метод воздействия НМК на животных с травмой мозга [6, 8, 10]. В группе ХО+СМ+ НМК в качестве экспериментальной терапии использовали неконкурентный блокатор NMDA-рецепторов — магния сульфат (10% раствор, который вводили энтерально), пираретам (2% раствор 0,1 мл парентерально), альфа-липоевую кислоту (в дозе 60 мг парентерально) ежедневно. В группе ХО+ТЭНТ+НМК после нанесения травмы производили ХО с последующей ТЭНТ. Метод нейротрансплантации описан ранее [1, 3]. В группе ХО+ “Трофин”+НМК после моделирования открытой до-

зированной проникающей травмы мозга и ХО путем отмывания детрита ткани мозга и сгустков крови животным внутрибрюшинно в дозе 0,16 мл 1 раз через 3 сут вводили препарат “Трофин”, содержащий смесь нейротрофинов, в том числе нейротрофин BDNF. Это экстракт эмбриональной нервной ткани, полученный в лаборатории молекулярной биохимии Института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины. Всех животных подвергали действию НМК с частотой 40 Гц (амплитуда 0,2–0,3 мм) на вибростенде по 30 мин в сутки ежедневно.

На 7-е, 14-е и 30-е сутки после операции животных выводили из эксперимента, вскрывали полость черепа и извлекали головной мозг.

Данные, полученные в опытных группах, мы сравнивали с показателями в контрольных группах. Морфометрические показатели сравнивали с таковыми в контроле: у интактных животных и с травмой мозга, в группах ХО и ХО+физический фактор различия показателей достоверны.

Применяли следующие методы исследования. 1. Эмиссионный спектральный анализ (ЭСА). 2. Исследование полутонких и ультратонких срезов с морфометрическим анализом. 3. Биохимический метод оценки активности ПОЛ и системы антиоксидантной защиты — активности каталазы (АК). 4. Раздельная импедансометрия мозга с применением униполярного отведения. Данные методы описаны нами ранее [2, 6].

В контрольных и опытных группах изучали параметры прооксидантно-антиоксидантного гомеостаза (концентрация МДА, АК, СОД), уровень Ca^{2+} и Mg^{2+} в нервной ткани, а также их соотношение (Ca^{2+}/Mg^{2+}), степень гидратации клеток и межклеточного пространства травмированного полушария большого мозга (емкость и сопротивление в послеоперационном ложе и перифокальной зоне), морфометрические параметры (количество измененных и интактных нейронов, глиальных клеток, соотношение “нейрон/глия”, диаметр сосудов микроциркуляторного русла, относительную площадь, занимаемую хроматином и митохондриями в нейронах, состояние синаптического аппарата (на основании определения относительной длины активной зоны пресинапса и количества синаптических везикул) очага деструкции травмированного полушария.

Эксперименты на животных проводили в соответствии с Правилами Европейской конвенции защиты позвоночных животных, используемых в научных целях. Все полученные материалы обработаны с использованием методов вариационной статистики в пакете Microsoft Excel.

Результаты и их обсуждение. В 1-ю неделю эксперимента при изолированном применении НМК

по сравнению с группой ХО достоверные изменения степени накопления двухвалентных катионов не выявлены, хотя по сравнению с контролем “травма” отмечено увеличение степени накопления магния в 2 раза.

При комбинированном применении НМК и фармакологических факторов по сравнению с группой ХО отмечено увеличение накопления ионов кальция в 1,2 раза и магния в 1,96 раза по сравнению с таковым в контроле “травма”. При применении биологических факторов с НМК по сравнению с контрольной группой ХО отмечено увеличение накопления кальция и уменьшение — магния, а по сравнению с контролем “травма” — увеличение накопления магния при сочетанном применении нейротрофинов и НМК. Обращает внимание активация магниинакапливающей функции при изолированном применении НМК, а также в сочетании с СМ (увеличение на 126% от интактной). Во 2-ю неделю эксперимента при изолированном применении НМК отмечено увеличение степени накопления ионов магния по сравнению с таковой в контрольной группе ХО в 1,32 раза. При применении НМК в сочетании с фармакологическими и биологическими факторами выявлено снижение накопления ионов магния на 14–34% по сравнению с таковыми в контрольных группах ХО и “травма”. Обращает на себя внимание практически полное соответствие интактным значениям.

При оценке прооксидантно-антиоксидантного баланса в 1-ю неделю эксперимента наблюдали увеличение всех его показателей при изолированном применении НМК по сравнению с таковыми в контрольной группе ХО, а также при сочетанном применении с фармакологическими факторами или нейротрофинами. При сочетанном применении НМК и нейротрансплантации отмечено значительное повышение АК по сравнению с таковой в контрольной группе ХО в $(7,68 \pm 0,69)$ раза, при этом степень накопления МДА не отличалась от таковой в контроле. При сравнении с соответствующими показателями интактного мозга отмечено увеличение показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса, при этом выявлено повышение АК в группе ХО+ТЭНТ+НМК. Во 2-ю неделю эксперимента наблюдали уменьшение степени накопления вторичных продуктов ПОЛ по сравнению с таковой в группе ХО, при этом АК также снижалась, а СОД — повышалась. По сравнению с группами “травма” и “ХО” изменения показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса в некоторых схемах были разнонаправленными. Минимальный уровень МДА отмечен при сочетании НМК на фоне применения СМ (снижение на 99%). Степень накопления МДА в основном превышала таковую в интактном мозге, за исключением группы ХО+СМ+НМК. На 4-ю неделю эксперимента при изолированном применении НМК, а также его сочетании с нейротрансплантацией выявлено увеличение накопления вторичных продуктов ПОЛ по сравнению с таковым в экспериментальных группах “травма” и “ХО”. При введении в экспериментальную схему фармакологических факторов или нейротрофинов (НТФ) наблюдали снижение этого показателя, особенно в модели ХО+НТФ+НМК (снижение на 54%). АК повышалась с максимумом в модели ХО+СМ+НМК — в $(8,88 \pm 0,5)$ раза по сравнению с таковой в конт-

рольной группе ХО, в некоторых экспериментальных схемах была разнонаправленной по сравнению с группой “травма”. При сравнении с показателями в интактном мозге отмечено повышение АК в модели ХО+СМ+НМК в $(3,3 \pm 0,19)$ раза, при этом накопление МДА не отличалось от последнего.

При сравнении степени гидратации перифокальной зоны с контролем ХО в 1-ю неделю эксперимента выявлено повышение омического сопротивления в 1,39 раза, а при применении нейротрофинов, НМК и остальных воздействиях — оно не отличалось от контроля. Во 2-ю неделю наблюдали снижение сопротивления по сравнению с таковым в контроле, при изолированном применении НМК — на 26%, в модели ХО+НТФ+НМК — в $(1,42 \pm 0,05)$ раза. На 4-ю неделю по сравнению с группой ХО отмечено снижение омического сопротивления во всех моделях, в большей степени — при сочетанном применении НМК с СМ или НТФ (на 35–38%).

Разнонаправленность изменений омического сопротивления в некоторых экспериментальных моделях по сравнению с таковыми в контролях “травма” и ХО, обусловлено тем, что в группе “травма” оно выше, чем в “ХО”.

При сравнении показателя с таковым в интактном мозге отмечена тенденция к нормогидратации внеклеточного сектора перифокальной зоны в моделях ХО+НМК — на 4-ю неделю эксперимента, ХО+ТЭНТ+НМК — на 2-ю неделю после операции, ХО+НТФ+НМК — в 1-ю и 2-ю неделю.

При изучении емкости перифокальной зоны отмечено снижение ее в 1-ю неделю эксперимента на 19–32% — при применении моделей ХО+СМ+НМК и ХО+“Трофин”+НМК — по сравнению с таковой в контроле ХО, в остальных наблюдениях она не отличалась от контроля. Во 2-ю неделю после операции выявлено уменьшение емкости при всех видах воздействия, при применении НМК и в сочетании с СМ — на 15%, ХО+ТЭНТ+НМК — на 45%. На 4-ю неделю отмечали увеличение показателя, максимально — в модели ХО+НМК — в $(1,96 \pm 0,1)$ раза.

При сравнении емкости с таковой у интактных животных отмечена тенденция к нормогидратации клетки в моделях ХО+“Трофин”+НМК — во все сроки наблюдения, в моделях ХО+СМ+НМК и ХО+ТЭНТ+НМК — в 1-ю и 4-ю неделю.

При сравнении параметров $\text{Ca}^{2+}/\text{Mg}^{2+}$ гомеостаза, прооксидантно-антиоксидантного гомеостаза, степени гидратации ткани мозга с таковыми в группах “травма” и “ХО”, установлено, что ХО способствует активации саногенных реакций при применении после операции комплексного воздействия лечебных факторов путем угнетения процессов ПОЛ, уменьшения кальций-магниевого коэффициента, нормализации степени гидратации нервной ткани. В свою очередь, применение после операции комплексной лечебной схемы обуславливает уменьшение выраженности деструктивных процессов в нервной ткани, которые сохраняются после ХО и потенцируют ее саногенные механизмы.

В *табл. 1* представлено изменение параметров прооксидантно-антиоксидантного баланса, ионного гомеостаза и электрических свойств перифокальной зоны оперированного полушария большого мозга у животных в различные сроки после нанесения че-

Таблица 1. Параметры прооксидантно-антиоксидантного баланса, ионного гомеостаза и электрических свойств перифокальной зоны оперированного полушария большого мозга животных в различные сроки после нанесения черепно-мозговой травмы с применением различных способов нейропротекции и у интактных мышей.

Показатель	Контроль	Сроки наблюдения, нед.	Величина показателя в группах животных (M±m)					
			Травма	ХО	ХО+НМК	ХО+СМ+НМК	ХО+ТЭНТ+НМК	ХО+НТФ+НМК
Коэффициент Ca ²⁺ /Mg ²⁺	1,4±0,04	1	4,4±0,16	2,3±0,07	1,9±0,08	2,5±0,12	3,4±0,12	4,6±0,12
		2	1,9±0,05	2,7±0,04	2,7±0,07	3,4±0,05	2,9±0,13	4,2±0,08
		4	3,1±0,04	0,96±0,03	3,0±0,13	2,7±0,05	3,0±0,13	3,1±0,08
Концентрация МДА, нмоль/мг белка	3,7±0,17	1	11,9±0,52	7,6±0,83	14,5±0,54	11,5±1,05	8,0±0,78	23,6±1,89
		2	3,5±0,27	20,5±1,19	13,5±0,81	1,75±0,08	20,0±1,55	8,4±0,9
		4	10,3±0,59	6,7±0,18	14,8±0,31	4,5±0,38	11,9±0,95	3,1±0,25
АК, мкмоль/мг белка в 1 мин	23,0±0,84	1	37±1,52	10,0±0,88	24,5±1,17	15,4±1,34	77,0±6,9 ^с	31,4±1,79
		2	32,3±1,61	30,5±2,01	10,3±0,84	18,1±1,56	43,0±3,8	11,7±1,05
		4	67,6±2,36	8,6±0,6	41,0±1,73	76±4,3	34,1±2,9	24,3±1,72
Сопrotивление перифокальной зоны коры оперированного полушария, кОм	2,4±0,03	1	2,0±0,04	1,7±0,05	1,9±0,05	1,9±0,11	1,8±0,07	2,4±0,07
		2	2,6±0,07	1,6±0,06	1,9±0,04	1,8±0,05	2,7±0,13	2,3±0,08
		4	2,6±0,05	3,1±0,12	2,6±0,08	1,9±0,06	2,1±0,03	2,0±0,03
Емкость перифокальной зоны коры оперированного полушария, пкФ	91,2±0,86	1	123,2±1,91	132,2±4,1	140,2±3,76	107,2±1,98	130,2±1,66	90,0±3,96
		2	87,2±3,73	143,0±4,02	117,5±3,60	123,0±4,9	77,6±4,01	96,2±5
		4	82,6±0,98	66,2±2,01	130,0±6,5	107,0±4,2	96,0±2,88	85,0±2,88

репно-мозговой травмы с применением различных способов воздействия и у интактных мышей.

В **табл. 2** представлены морфометрические показатели перифокальной зоны оперированного полушария большого мозга животных в различные сроки после нанесения черепно-мозговой травмы с применением различных способов воздействия и интактных мышей. При изолированном применении НМК в 1-ю неделю эксперимента отмечено увеличе-

ние количества интактных нейронов в перифокальной зоне в 1,3 раза по сравнению с таковым в контроле “травма”. На 2-ю и 4-ю неделю выявлена тенденция к снижению этого показателя. При введении в нейропротекторную схему медикаментозной терапии в 1-ю неделю наблюдали увеличение количества интактных нейронов по сравнению с таковым в контрольных группах соответственно в 1,5 и 1,38 раза, на 2-ю и 4-ю неделю — в 1,4 и 1,25 раза. Отмечено

Таблица 2. Морфометрические показатели перифокальной зоны оперированного полушария большого мозга животных в различные сроки после нанесения черепно-мозговой травмы с применением различных способов нейропротекции и интактных мышей

Исследуемые параметры	Контроль	Сроки травмы	Величина показателя в группах (M±m)				
			травма	ХО+НМК	ХО+СМ+НМК	ХО+ТЭНТ+НМК	ХО+НТФ+НМК
Количество интактных нейронов	75,0±5	1	30,0±3,5	40,0±3,5	45,0±3,5	45,0±3	45,0±4
		2	35,0±3	40,0±4	50,0±4	50,0±3,5	55,0±4
		4	40,0±3,5	40,0±3,5	55,0±4	55,0±4	65,0±5
Соотношение нейрон/глия	5,6	1	1,5	1,8	2,3	2,3	2,3
		2	1,5	2,3	2,3	2,3	3
		4	1,8	2,3	3	3	4
Диаметр микрососудов, мкм	7,5±0,6	1	14,0±1,2	12,0±1,2	10,5±0,7	10,0±0,8	9,0±0,8
		2	13,5±1,1	11,5±1,1	10,0±0,8	9,0±0,8	8,5±0,7
		4	11,5±1,2	11,0±1,2	9,0±0,6	9,0±0,7	8,0±0,6
Хроматин, соотношение, %	47,0±4	1	22,0±2	25,0±2	45,0±3,5	30,0±3	35,0±3
		2	25,0±2	30,0±2,5	50,0±4	30,0±2,5	35,0±3
		4	28,0±2,5	35,0±3	55,0±4	35,0±3	40,0±3
Митохондрии, соотношение, %	40,0±3	1	18,0±1,5	24,0±2,5	45,0±3,5	25,0±2	27,0±2,5
		2	22,0±2	30,0±2,5	50,0±4	26,0±2,5	32,0±3
		4	25,0±2	30,0±3	55,0±4	28,0±2,5	35,0±3
Синапсы, длина активной зоны синапса длина синаптического контакта	0,80±0,03	1	0,35±0,02	0,42±0,03	45,0±3,5	0,55±0,02	0,60±0,03
		2	0,37±0,02	0,45±0,04	50,0±4	0,60±0,03	0,65±0,03
		4	0,40±0,03	0,50±0,04	55,0±4	0,65±0,03	0,70±0,03
Синапсы, количество везикул	88,0±5	1	35,0±3	40,0±3,5	45,0±3,5	45,0±4	65,0±5
		2	35,0±3,5	45,0±3,5	50,0±4	50,0±4,5	70,0±4,5
		4	40,0±4	50,0±4	55,0±4	70,0±5,5	80,0±6

увеличение этого показателя в динамике эксперимента (с 1-й по 4-ю неделю в модели ХО+СМ+НМК в 1,2 раза). При сочетанном применении НМК и ТЭНТ также установлена положительная динамика количества интактных нейронов, аналогичная таковой при применении СМ.

При комплексном применении НМК и нейротрофинов со 2-й недели после операции наблюдали значительное увеличение количества интактных нейронов: по сравнению с группами “травма” и “ХО” — в 1,57 и 1,3 раза на 2-ю неделю, в 1,4 и 1,6 раза — через 1 мес после операции. Отмечено увеличение показателя при использовании НМК и нейротрофинов с 1-й по 4-ю неделю в 1,4 раза. Соответственно, количество измененных нервных клеток при изолированном НМК увеличивалось на 2–4-ю неделю эксперимента по сравнению с таковым в обеих контрольных группах в 1,2 раза. При сочетанном применении НМК СМ и ТЭНТ отмечено снижение показателя на 20%, а при введении нейротрофинов — на 40–50% к 4-й неделе эксперимента. Количество глиальных элементов также уменьшалось, при применении НМК — на 20–25% по сравнению с таковым в обоих контролях в 1-ю и 2-ю недели эксперимента. К 4-й неделе оно увеличивалось по сравнению с показателем в группе ХО в 1,2 раза. При сочетанном применении НМК с СМ и ТЭНТ изменения были аналогичными, хотя на 4-ю неделю эксперимента по сравнению с контролем наблюдали уменьшение этого показателя на 30%. При введении в схему нейротрофических факторов отмечено значительное уменьшение количества глиальных клеток в перифокальной зоне по сравнению с таковым в контроле “травма” на 20–30%, ХО — на 20–30%.

Во всех экспериментальных моделях глиальная реакция была на 20% меньше в динамике послеоперационного периода, а при применении НТФ — на 40% соответственно, изменялось соотношение нейрон/глия. Наиболее низкие показатели выявлены при применении НМК — 2,3 на 4-й неделе. При сочетанном применении НМК, СМ и ТЭНТ этот показатель значительно увеличивался от 1-й до 4-й недели после операции и составлял соответственно 2,3 и 3. Максимальное значение этого показателя отмечено при сочетании НМК с нейротрофинами.

Что касается микроциркуляторного русла перифокальной зоны, посттравматическая вазодилатация микрососудов была значительно выражена при изолированном применении НМК во все сроки наблюдения. При введении в комплекс СМ или ТЭНТ отмечено уменьшение диаметра микрососудов, особенно в 1-ю и 2-ю недели после операции по сравнению с таковым в контролях соответственно на 20–30%. Наиболее раннее восстановление микроциркуляторного русла отметили при введении в экспериментальную схему нейротрофинов.

Со 2-й недели эксперимента при исследовании ультратонких срезов наблюдали повышение микропиноцитозной активности эндотелия, что свидетельствовало о восстановлении функции гематоэнцефалического барьера.

При исследовании ультратонких срезов под влиянием НМК увеличивалось отношение площади, занимаемой ядерным хроматином, к площади нуклеоплазмы, в частности, на 2-ю неделю — на 30%, на 4-ю неделю — на 35%. При введении в комплекс СМ,

ТЭНТ или нейротрофинов увеличение количества ядерного хроматина отмечено с 1-й недели эксперимента по сравнению с таковым в двух контролях. Наблюдали процессы внутриклеточной регенерации в виде появления молодых форм митохондрий, фиксированных рибосом, гиперплазии цистерн аппарата Гольджи. При комплексном применении НМК с нейротрофинами показатель увеличивался с 22–25 до 35%, НМК и ТЭНТ — с 22–25 до 30%. При сочетанном применении нейротрофинов и НМК отмечено его стойкое повышение на 2-ю – 4-ю неделю эксперимента (в 1,4 раза по сравнению с таковым в контроле “травма”). Это свидетельствовало об активации белоксинтезирующей функции нейрона в раннем послеоперационном периоде после введения в комплекс лечения биологических факторов.

При изолированном применении НМК и сочетанном с СМ отмечено увеличение отношения площади, занимаемой митохондриями, к площади цитоплазмы с 18–22% по сравнению с контролем “травма” до 24–30% — в 1-ю и, особенно, 2-ю неделю после операции. Значительное увеличение этого показателя выявлено при введении в схему нейротрофинов во все сроки наблюдения, особенно на 4-ю неделю — до 35% (в контроле интактного мозга — 40%). По сравнению с контролем “травма” и ХО площадь, занимаемая митохондриями, увеличилась соответственно в 1,4 и 1,2 раза.

Таким образом, энергообразующая функция нейрона активируется с 1-й недели после операции и достигает своего максимума во все сроки наблюдения при сочетании ХО, нейротрофинов и НМК.

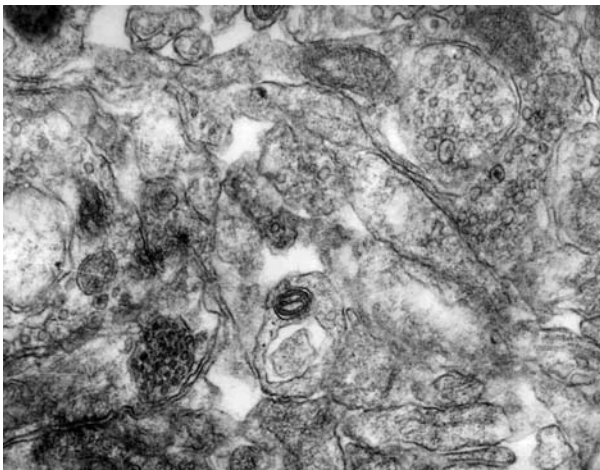
Отмечено незначительное увеличение синаптической функции коры перифокальной зоны при использовании НМК и НМК+СМ во все сроки наблюдения. Так, по сравнению с контролем “травма” наблюдали увеличение отношения длины активной зоны синапса к длине синаптического контакта в 1,2 раза, а также количества синаптических везикул в пресинапсе в 1,2 раза. Максимальную активацию синаптической функции отметили при введении в схему лечения ТЭНТ и особенно нейротрофинов, во все сроки наблюдения она увеличивалась в 1,4–1,8 раза по сравнению с таковой в контроле “травма”, и в 1,3 раза — в контроле ХО, особенно к 30-м суткам эксперимента. Отмечен регресс деструктивных изменений в пресинапсе (*см. рисунок*).

Выводы

1. ХО очага деструкции нервной ткани активрует саногенные реакции в комплексе воздействия различных по происхождению факторов вследствие угнетения процессов ПОЛ, эксайтотоксичности и нормализации степени гидратации нервной ткани.

2. При изолированном применении НМК максимальный саногенный эффект отмечен на 4-ю неделю после операции в виде активации энергопродуцирующей функции нейронов перифокальной зоны и повышения АК.

3. При сочетанном применении НМК и СМ саногенный эффект максимально выражен на 2-ю неделю эксперимента в виде активации белоксинтезирующей функции нейрона перифокальной зоны и угнетения процессов ПОЛ с повышением АК на 4-ю неделю после операции.



Электроннограмма. 30-е сутки после HO+TЭНТ+НМК. Восстановление целостности синаптического аппарата нейрона. Ув. $\times 22\ 000$.

4. При сочетанном применении НМК и TЭНТ нейропротекторный эффект наблюдали в 1-ю неделю в виде выраженного антиперекисного эффекта, ранней активации белоксинтезирующей, энергообразующей функций основной массы нейронов на фоне восстановления микроциркуляторного русла в перифокальной зоне травмированного полушария большого мозга.

5. При сочетанном применении НМК и нейротрофинов саногенный эффект максимально выражен на 2-ю-4-ю неделю в виде значительного уменьшения содержания МДА, нормализации процессов клеточной гидратации в перифокальной зоне, активации процессов внутриклеточной репаративной регенерации.

Список литературы

1. Зозуля Ю.А., Цимбалюк В.И., Васильева И.Г. и др. Изменение церебрального метаболизма при экспериментальной черепно-мозговой травме под влиянием эмбриональной нервной ткани // Журн. АМН Украины. — 1998. — Т.4, №4. — С.598-608.
2. Климовицкий В.Г., Энглез А.П., Бублик Л.А. Изменение динамики течения экспериментального ушиба головного мозга под действием нейротрофического фактора // Нейронауки: теоретические и клинические аспекты. — 2007. — Т.3, №1-2, С.22-25.
3. Цимбалюк В.И., Носов А.Т., Бондар Л.В. та ін. Лікувально-відновний вплив експериментальної нейротрансплантації на ультраструктурні ураження тканини ішимізованого мозку // Трансплантологія. — 2000. — Т.1, №1. — С.260-264.
4. Энглез А.П. Влияние переменного электрического тока и механических колебаний низкой частоты на состояние травмированной нервной ткани и белковых растворов (экспериментально-модельное исследование) // Эксперім. та клін. фізіологія і біохімія. — 2005. — №1. — С.30-34.
5. Энглез А.П. Гидратация мозговой ткани прооксидантно-антиоксидантный гомеостаз экспериментальной черепно-мозговой травмы при воздействии механических колебаний // Вісн. пробл. біології і медицини. — 2006. — №2. — С.166-169.
6. Энглез А.П. Применение хирургической обработки и вибрации в динамике черепно-мозговой травмы // Эксперім. та клін. фізіологія і біохімія. — 2007. — №3. — С.26-31.
7. Декларацийний патент. Україна, МПК 57314. Спосіб моделювання відкритої дозованої проникаючої черепно-мозкової травми у експериментальних тварин. А.П. Энглез, Ю.П. Верхоглядов, А.Г. Хохлов. — Опубл. 16.06.03 // Бюл. №6.
8. Энглез А.П., Хиженков П.К., Нецветов М.В. Комплексное применение кальциевых блокаторов и низкочастотных механических колебаний в остром периоде экспериментальной черепно-мозговой травмы // Травма. — 2005. — Т.6, №1. — С.49-52.
9. Энглез А.П., Колесникова Л.И., Нецветов М.В. и др. Хирургическая обработка очагов травматической деструкции головного мозга как способ нейропротекции в остром периоде черепно-мозговой травмы // Вестн. неотлож. и восстановит. медицины. — 2005. — Т.6, №1. — С.17-20.
10. Энглез А.П., Хиженков П.К., Нецветов М.В., и др. Влияние низкочастотных физических факторов на морфологию и ионный обмен в очагах травматической деструкции головного мозга. 1. Механические колебания // Вісн. пробл. біології і медицини. — 2002. — №9-10. — С.69-75.

Комплексное применение низкоинтенсивных механических колебаний при экспериментальном очаговом травматическом повреждении головного мозга

Цимбалюк В.И., Носов А.Т., Энглез А.П.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г.Киев,
НИИ травматологии и ортопедии

Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького

В эксперименте на белых мышах установлена положительная роль механических колебаний после операции хирургической обработки очагов деструкции головного мозга. При изолированном применении механических колебаний, а также в комплексе с трофинами и фармакологическими факторами отмечен антиперекисный эффект на 2-ю и 4-ю неделю после операции. При комбинированном применении механических колебаний и нейротрансплантации наблюдали выраженный нейропротекторный эффект в течение всего послеоперационного периода в виде активации белоксинтетической, энергообразующей функции и внутриклеточной регенерации нейронов.

Ключевые слова: травма головного мозга, хирургическая обработка, низкоинтенсивные механические колебания, эксперимент.

**Комплексне застосування низькоінтенсивних механічних коливань
за експериментального вогнищевого травматичного пошкодження головного мозку**

Цымбалюк В.И., Носов А.Т., Энглезі А.П.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ,
НДІ травматології та ортопедії

Донецького національного медичного університету ім. М. Горького

В експерименті на білих мишах встановлено позитивну роль механічних коливань після операції хірургічної обробки вогнищ експериментальної деструкції головного мозку. За ізольованого застосування механічних коливань, а також у комплексі з трофінами і фармакологічними чинниками відзначений антиперекисний ефект на 2-й і 4-й тиждень після операції. При комбінованому застосуванні механічних коливань з нейротрансплантацією спостерігали виражений нейропротекторний ефект протягом всього післяопераційного періоду у вигляді активації білоксинтетичної, енергоутворювальної функцій і внутрішньоклітинної регенерації нейронів.

Ключові слова: *травма головного мозку, хірургічна обробка, низькоінтенсивні механічні коливання, експеримент.*

**Complex application of mechanical vibrations
at experimental hearth traumatic brain damage**

Tsybalyuk V.I., Nosov A.T., Englezi A.P.

Institute of Neurosurgery named after acad. A.P. Romodanov
of Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev,

SRI of traumatology and orthopedics

of Donetsk National Medical University named after M. Gorky

In experiment on white mice the positive role of mechanical vibrations was observed after operations, been performed on hearth of brain traumatic damage. Isolated application of mechanical vibrations and in complex with NTF and pharmacological factors resulted in antiperoxide effect on 2nd and 4th weeks after operation. At combined application of mechanical vibrations with neurotransplantation the expressed sanogenic effect was marked during all postoperative period as activation of energy-producing function, protein synthesis and intracellular regeneration of neurons.

Keywords: *brain trauma, surgical treatments, mechanical vibrations, experiment.*

Комментарий

к статье Цымбалюка В.И. и соавторов "Комплексное применение низкоинтенсивных механических колебаний при экспериментальном очаговом травматическом повреждении головного мозга"

Поиск способов снижения эксайтотоксичности при травматическом повреждении головного мозга является актуальной задачей современной медицины. Авторы применили в эксперименте на лабораторных животных оригинальный подход для ее решения: использовали стандартные медикаментозные и биологические средства нейропротекции в комплексе с низкочастотной низкоинтенсивной вибрацией. Результаты исследования свидетельствуют, что при различном сочетании механических колебаний с медикаментозной и биологической терапией достигнуты положительные результаты в различные сроки посттравматического процесса. Т.е. механические колебания могут усиливать эффект общепринятых средств нейропротекции. Тем не менее, следует иметь ввиду, что эффект механического фактора является сложным, изменяется в течение посттравматического процесса и, по-видимому, частично является альтернирующим. В связи с этим, несмотря на наличие положительных результатов в ряде экспериментальных исследований, работа имеет лишь теоретическое значение. Для перспективы клинического применения механических факторов необходим поиск более щадящих его форм и параметров.

*М.В. Нецветов, канд. биологических наук,
доцент кафедры биофизики
Донецького національного університету ім. М. Горького*