

9. Доменюк Д. А. Применение молекулярно-генетического метода для определения интенсивности морфофункциональных изменений у пациентов с зубочелюстной патологией (Часть II) / Д. А. Доменюк, Б. Н. Давыдов, А. Г. Карслиева // Институт стоматологии. – 2014. – № 4 (65). – С. 77–79.
10. Персин Л. С. Ортодонтия. Диагностика и виды зубочелюстных аномалий. – М.: Инженер, 1996. – 270 с.
11. Ракош Т., Грабер Т. М. Зубоальвеолярное и челюстно-лицевое ортодонтическое лечение. – Львов: ГалДент, 2012 – 423 с.
12. Хорошилкина Ф. Я. Диагностика зубочелюстно-лицевых аномалий с учетом морфологических, функциональных, эстетических и общих нарушений организма // Ортодонтия. – 2005. – № 21. – С. 3–9.
13. Чуйко С. О. О биомеханике ортодонтического перемещения зубов // Ортодонтия. – М., 2003. – № 1. – С. 31–38.
14. Abou-Atme Y. S, Zawawi K. H., Melis M. Prevalence, intensity, and correlation of different TMJ symptoms in Lebanese and Italian subpopulations // J. contemp. dent. pract. – 2006. – Sep. 1. № 7 (4). – P. 71–78.
15. Aksu M., Kocadereli I. Arch width changes in extraction and non-extraction treatment in class I patients // Angle orthod. – 2005. – № 75. – P. 948–952.
16. Alexander R. G. A Practical approach to arch form // Clinical impressions. – 1992. – № 3. Vol. 2. – P. 34–38.
17. Al-Khateeb S. N., Abu Alhajja E. S. Tooth size discrepancies and arch parameters among different malocclusions in a Jordanian sample // Angle orthod. – 2006. – May. № 76 (3). – P. 459–465.
18. Ali I. M., Yamada K., Alkhamrah B., Vergara R., Hanada K. Relationship between occlusal curvatures and mandibular deviation in orthodontic patients with temporomandibular disorders // J. oral. rehabil. – 2003. – Nov. № 30 (11). – P. 1095–1103.
19. Andrews L. F. Six keys to normal occlusion // Amer. j. orthod. – 1972. – Vol. 62. – P. 296–309.
20. Anwar N., Fida M. Variability of arch forms in various vertical facial patterns // J. coll. physicians surg. pak. 2010. – № 20 (9). Sep. – P. 565–570.
21. Arat Z. M., Rъbendъz M. Changes in dentoalveolar and facial heights during early and late growth periods: a longitudinal study // Angle. orthod. – 2005. – Jan. № 75 (1). – P. 69–74.
22. Banabilh S. M., Suzina A. H., Dinsuhaimi S., Samsudin A. R., Singh G. D. Dental arch morphology in south-east Asian adults with obstructive sleep apnoea: geometric morphometrics // J. oral. rehabil. – 2009. – Mar. № 36 (3). – P. 184–192.
23. Bass N. M. The aesthetic analysis of the face // Europ. j. orthod. – 1991. – Vol. 13. – P. 343–350.
24. Bernabъ E., Flores-Mir C. Dental morphology and crowding. A multivariate approach // Angle. orthod. – 2006. – Jan. № 76 (1). – P. 20–25.
25. Carlson B. M. Human embryology and developmental biology. – St. Louis e. a.: Mosby, 1994. – 67 p.
26. Hanihara K. Statistical and comparative studies of the Australian aborigine's dentition. – Tokyo, 1976. – 34 p.
27. Katsavrias E. G., Halazonetis D. J. Condyle and fossa shape in class ii and class iii skeletal patterns: a morphometric tomographic study // Am. j. orthod. dentofacial orthop. – 2005. – № 128. – P. 337–346.
28. Oda S., Arai K., Nakahara R. Commercially available archwire forms compared with normal dental arch forms in a Japanese population // Am. j. orthod. dentofacial. orthop. – 2010. – Apr. № 137 (4). – P. 520–527.
29. Queiroz-Marchesan I. Lingual frenulum: classification and speech interference // Int. j. orofacial. myology. – 2004. – Nov. № 30. – P. 31–38.
30. Sardenberg F., Martins M. T., Bendo C. B., et al. Malocclusion and oral health-related quality of life in Brazilian schoolchildren // Angle. orthod. – 2013. – №. 83. – P. 83–89.

Поступила 25.08.2015

С. Е. ЕГОРОВА¹, И. В. ИЛЬИНА², Е. В. УДОВЕНКО²

ВЛИЯНИЕ ПРОИЗВОДНЫХ 1-АЛКЕНИЛИМИДАЗОЛА НА ФУНКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПОДОПЫТНЫХ ЖИВОТНЫХ

¹Кафедра социальной психологии и коррекционной педагогики
филиала ОАНО ВО «Московский психолого-социальный университет» в г. Брянске,
Россия, 241007, г. Брянск, ул. Дуки, 65. E-mail: svetik3284@yandex.ru;
²кафедра безопасности жизнедеятельности и химии
ФГБОУ ВПО «Брянский государственный технический университет»,
Россия, 241035, г. Брянск, бульвар 50 лет Октября, 7. E-mail: lena1660@yandex.ru

Впервые изучено влияние металлокомплексных производных 1-алкенилимидазола на функцию центральной нервной системы по тестам: условно-оборонительный рефлекс избегания, продолжительность гексеналового сна, индивидуальное поведение мышей в «открытом поле» и течение коразоловых судорог. Данные экспериментов свидетельствуют в пользу активирующего влияния пилим-1 и пилим-2 на ЦНС животных. Проведенные исследования подтверждают предположение о возможном психоседативном действии соединения «аллим-2».

Ключевые слова: производные 1-алкенилимидазола, условно-оборонительный рефлекс избегания, продолжительность гексеналового сна, тест «открытое поле», коразоловые судороги.

S. E. EGOROVA¹, I. V. ILINA², E. V. UDOVENKO²

THE EFFECT OF DERIVATIVES OF 1-ALKENILIMIDAZOL ON THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM OF EXPERIMENTAL ANIMALS

¹*Department of social psychology and correctional pedagogy of branch of EANO HE «Moscow psychological and social university» in Bryansk, Russia, 241007, Bryansk, Duki str., 65. E-mail: svetik3284@yandex.ru;*

²*department of life safety and chemistry of FSBEI HPE «Bryansk state technical university», Russia, 241035, Bryansk, 50 October boulevard, 7. E-mail: lena1660@yandex.ru*

For the first time the effect of metal complex derivatives of 1-alkenylimidazol on the function of the central nervous system is studied by tests: conditioned defense reflex of avoidance, duration of hexenal sleep, the individual behavior of mice in the «open field» and the process of korazol convulsions. These experiments show the benefit of the activating influence of pilim-1 and pilim-2 on the central nervous system of animals. The studies confirm the hypothesis about the possible psychosedative effect of the compound «allim-2».

Key words: 1-alkenylimidazol derivatives, conditioned defense reflex of avoidance, duration of hexenal sleep, «open field» test, korazol convulsions.

Введение

Центральная нервная система может оказывать различного рода воздействия на органы и системы организма, обеспечивая их совместную деятельность и существование организма как единого целого. Благодаря этому постоянно согласуются функциональное состояние организма и его потребность в питательных веществах и кислороде [1, 9].

Известно, что любое раздражение (механическое, световое, звуковое, химическое, температурное и др.), воспринимаемое рецептором, трансформируется в нервный импульс и в таком виде по чувствительным волокнам направляется в центральную нервную систему [14].

Клетки коры головного мозга – филогенетически более молодые образования и более чувствительны к гипоксии по сравнению с более древними структурами центральной нервной системы (ствол мозга, продолговатый и спинной мозг). Клетки коры головного мозга являются центрами условных рефлексов, образующихся в процессе жизни индивидуума. Поэтому при гипоксии в первую очередь нарушаются функции органов, связанных с условными рефлексами [12].

Впервые изучено влияние производных 1-алкенилимидазола на функцию ЦНС по тестам: условно-оборонительный рефлекс избегания, продолжительность гексеналового сна, индивидуальное поведение мышей в «открытом поле» и течение коразоловых судорог.

Материалы и методы исследования

В соответствии с поставленной целью и задачами исследований опыты проведены на белых беспородных мышах-самцах массой 21–26 г. В подопытную и контрольную группы брали мышей одинаковой массы.

Химические соединения растворяли в дистиллированной воде и вводили мышам внутривентриально за 1 час до начала регистрации исследуемого показателя в дозах, занимающих среднее положение в ряду активных. Контрольным мышам в тот же срок и тем же путем вводили равный объем растворителя.

Условно-оборонительный рефлекс избегания изучали по методике В. Knoll и J. Knoll [13]. Продолжительность гексеналового сна мышей оценивали после введения под кожу спины 0,6%-ного раствора гексенала (60 мг/кг) за час до инъекции исследуемого вещества. Началом наркотического сна считали переход животного в боковое положение, а пробуждением – выход из бокового положения [7]. Учитывали продолжительность сна в минутах. Индивидуальное поведение мышей по тесту «открытое поле» под влиянием исследуемого вещества изучали по методике В. П. Пошивалова [6]. Противосудорожную активность изучали на модели судорог, вызванных подкожным введением коразола в дозе 125 мг/кг через 1 час после внутривентриальной инъекции исследуемого соединения [2]. Учитывали время наступления судорог и продолжительность жизни мышей в минутах.

Статистическую обработку цифровых данных опытов проводили с помощью компьютерных программ «Microsoft Excel XP» в среде «Windows XP» и «STATISTICA 6,0». Для вариационного ряда выборки вычисляли среднюю арифметическую величину (M) и ее ошибку (m). Для оценки достоверности различий двух сравниваемых величин применяли t -критерий Стьюдента [3]. В некоторых таблицах значение средней арифметической величины у мышей подопытной группы выражали по отношению к контролю, принятому за 100%, а среднюю ошибку в группе подопытных животных рассчитывали в % к ее средней арифметической величине. Поэтому при таких расчетах в соответствующих таблицах $M \pm m$ представлены в процентах.

Результаты исследования и их обсуждение

При изучении влияния производных 1-алкенилимидазола на функцию ЦНС по тесту «условно-оборонительный рефлекс избегания» были получены следующие данные. Как видно из таблицы 1, у всех мышей контрольной группы проявлялась положительная реакция на условный раздражитель (звонок).

Соединение «аллим-1» в дозе 25 мг/кг не оказывало влияния на этот показатель. Латентное время рефлекса избегания у контрольных мышей равнялось $2,1 \pm 0,16$ с. Соединение «аллим-1» не оказывало влияния на этот показатель.

Установлено, что положительная реакция на условный раздражитель была у всех 12 крыс контрольной группы, которые после звонка прыгали на нейтральную площадку (табл. 1). Латентное время рефлекса у крыс этой группы было равно $1,8 \pm 0,18$ с, что соответствует данным литературы [11].

Производное 1-алкенилимидазола под шифром «пилим-2» в дозе 10 мг/кг не оказывало существенного влияния на оба показателя условно-оборонительного рефлекса избегания у крыс.

Установлено, что у животных контрольной группы отмечалась положительная реакция на условный раздражитель (звонок). Латентное время рефлекса у крыс контрольной группы было равно $1,7 \pm 0,2$ с, что соответствует данным литературы [11].

Производное 1-алкенилимидазола под шифром пилим-1 в дозе 25 мг/кг не оказывало влияния на латентное время рефлекса ($1,7 \pm 0,2$ с).

Следовательно, производные 1-алкенилимидазола не оказывали существенного влияния на функцию центральной нервной системы по тесту условно-оборонительного рефлекса избегания у крыс и мышей.

Гексенал относится к средствам для неингаляционного наркоза. В небольших дозах он оказывает снотворное, а в больших дозах – наркотическое действие [10]. В плазме крови водорастворимая форма гексенала быстро превращается в неионизированную липофильную форму, легко проникающую через гематоэнцефалический барьер. Тест по изучению продолжительности гексеналового сна используют не только для оценки антитоксической функции печени, но и в определенной мере для оценки функционирования ЦНС в экспериментах на мелких лабораторных животных [2].

Изучено влияние аллим-1 (25 мг/кг) на продолжительность сна мышей при введении гексенала (60 мг/кг). Опыты проведены на 20 мышах.

Результаты проведенных опытов свидетельствуют о том, что продолжительность сна контрольных мышей была равна $43,9 \pm 0,7$ мин, что совпадает с данными литературы [2].

Продолжительность гексеналового сна подопытных мышей при введении аллим-1 в дозе 25 мг/кг существенно не изменялась.

В сериях экспериментов по индивидуальному поведению мышей в «открытом поле» изучены 4 интегральные характеристики индивидуального поведения животных: эмоциональная реактив-

Таблица 1

Влияние пилим-2 (10 мг/кг) и пилим-1 (25 мг/кг) на условно-оборонительный рефлекс избегания у крыс, а также аллим-1 (25 мг/кг) на рефлекс избегания у мышей

Характер воздействия	Общее кол-во животных	Положительная реакция на звонок			Латентное время рефлекса		
		Кол-во животных	%	P	с	%	P
Контроль	12	12	100 ± 7	–	$1,8 \pm 0,18$	100	–
Пилим-2	12	12	100 ± 7	0,5	$1,5 \pm 0,18$	83	0,25
Контроль	10	10	100 ± 7	–	$1,7 \pm 0,2$	100	–
Пилим-1	10	9	90 ± 10	0,5	$1,7 \pm 0,2$	100	0,5
Контроль	14	14	100 ± 7	–	$2,1 \pm 0,16$	100	–
Аллим-1	14	14	100 ± 7	0,5	$2,0 \pm 0,16$	95	0,5

ность (ЭР), эмоциональная тревожность (ЭТ), ориентировочно-исследовательская активность (ОИА) и коэффициент подвижности (КП). Существуют две главные мотивации поведения мышей, помещенных в освещенное открытое пространство. Это рефлекс самосохранения, который проявляется эмоциональной реактивностью (ЭР) и обусловлен страхом перед незнакомой обстановкой, а также исследовательская реакция, которая проявляется при отсутствии видимой опасности и стимулирует ориентировочно-исследовательскую активность (ОИА) животных [5].

Химическое соединение под шифром «аллим-2» вводили в дозе 25 мг/кг, что соответствовало высокоэффективной дозе по антигипоксическому эффекту. Вещество изменяло структуру поведения мышей в тесте «открытое поле». Как видно из таблицы 2, исследуемое вещество достоверно уменьшало объем паттернов «обнюхивание» (О) на 52%, «перемещение» (П) на 74%, «норка» (Н) на 72%, «движение на месте» (Днм) на 68% и увеличивало объем паттерна «сидит» (С) на 94% по сравнению с контролем. Паттерны «стойка с упором» (Су) и «груминг» (Г) исчезли из поведения мышей по сравнению с контрольной группой.

Под влиянием аллим-2 (рис. 1 и 2) у животных изменялся характер связей между элементами поведения. Исчезли связи между паттернами «обнюхивание» (О) и «движение на месте» (Днм), «норка» (Н) и «обнюхивание» (О), «стойка с упором» (Су) и «обнюхивание», менее прочной по сравнению с контролем стала связь «обнюхивание» (О) и «норка» (Н). В остальном на вероятность перехода одних элементов поведения в другие соединение «аллим-2» по сравнению с контролем существенного влияния не оказывало.

Как видно из таблицы 3, исследуемое соединение изменяло интегральные показатели в поведении мышей.

Так, аллим-2 стимулировал эмоциональную реактивность животных на 94%, снижал эмоциональную тревожность на 69% и ориентировочно-исследовательскую активность на 59%, что

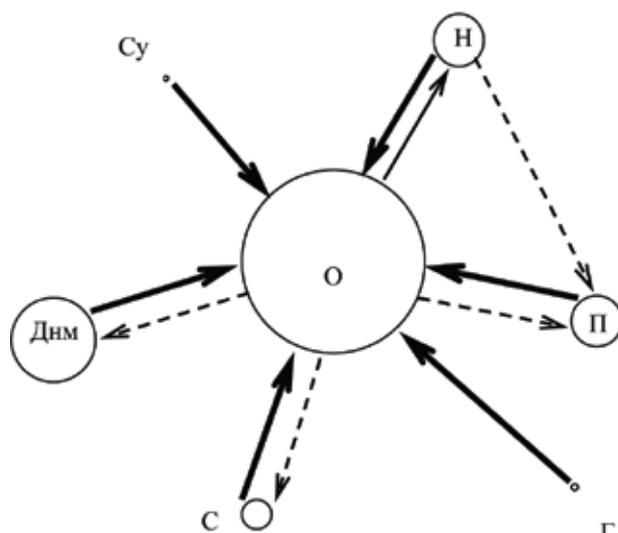


Рис. 1. Соотношение объемов паттернов поведения мышей контрольной группы и вероятности перехода одного паттерна поведения в другой.

Условные обозначения на рисунках 1 и 2:
 – вероятность перехода паттернов более 0,5;
 – вероятность перехода паттернов от 0,5 до 0,3;
 – вероятность перехода паттернов от 0,3 до 0,1.

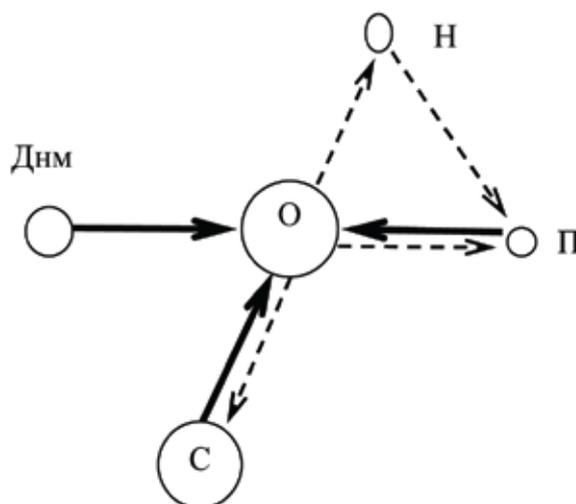


Рис. 2. Влияние аллим-2 (25 мг/кг) на соотношение объемов паттернов поведения мышей и вероятности перехода одного паттерна в другой

Таблица 2

Влияние аллим-2 (25 мг/кг) на объем и структуру поведения мышей по тесту «открытое поле» по отношению к контролю, принятому за 100% (n=8)

Паттерн поведения	Контроль	Аллим-2		
	M ± m	M ± m	%	P
О	118,5 ± 1,2	56,8 ± 3,9	48	0,001
П	32,9 ± 5,3	8,5 ± 5,5	26	0,002
Н	29,8 ± 4,2	8,4 ± 5,2	28	0,002
Днм	55,8 ± 4,8	17,8 ± 4,6	32	0,001
С	19,8 ± 2,4	38,4 ± 2,0	194	0,001
Г	3,3 ± 1,2	0	–	–
Су	0,8 ± 0,1	0	–	–

Влияние аллим-2 (25 мг/кг) на основные показатели поведения мышей по тесту «открытое поле» по отношению к контролю, принятому за 100% (n=8)

Показатель поведения	Контроль	Аллим-2		
	M ± m	M ± m	%	P
Эмоциональная реактивность	19,8 ± 2,4	38,4 ± 2,0	194	0,001
Эмоциональная тревожность	56,6 ± 1,3	17,8 ± 4,6	31	0,001
Ориентировочно-исследовательская активность	181,2 ± 2,4	73,7 ± 4,4	41	0,001
Коэффициент подвижности	1,7 ± 0,1	0,2 ± 0,1	12	0,001

подтвердило выявленное визуально ограничение двигательной активности подопытной группы мышей. Коэффициент подвижности в этой группе животных составил $0,2 \pm 0,1$, что на 88%, меньше, чем в контрольной.

Таким образом, за весь период наблюдения были обнаружены существенные различия в поведении контрольной и опытной групп мышей. Изменения поведенческих реакций животных в тесте «открытое поле» под влиянием химического соединения «аллим-2» свидетельствуют о некотором седативном его действии, что проявлялось в уменьшении тревожности и снижении уровня познавательной деятельности животных [2].

В терапевтических дозах коразол возбуждает центры продолговатого мозга (дыхания и кровообращения), повышает рефлекторную возбудимость спинного мозга. В больших дозах препарат стимулирует моторные центры головного мозга и частично спинного мозга, вызывая тонические и/или клонико-тонические судороги [8].

Изучено сочетанное влияние коразола и пилим-2 на время наступления судорог и продолжительность жизни мышей.

Проведено 2 серии опытов на 20 мышах.

Судорожное вздрагивание мышц морды, а также передних и задних конечностей у мышей контрольной группы, получавших коразол, наблюдалось через $3,2 \pm 0,3$ мин после введения препарата.

Продолжительность жизни мышей этой группы была равна $15,9 \pm 1,0$ мин. Пилим-2 в дозе 10 мг/кг увеличивал время наступления судорог и гибели животных, если его вводили за 1 час до инъекции коразола, на 47% и 31% соответственно.

Следовательно, результаты проведенных опытов позволяют сказать, что введение мышам пилим-2 за 1 час до инъекции коразола существенно улучшало функционирование ЦНС.

Положительные результаты пилим-2 при коразоловой интоксикации, по-видимому, связаны с его антигипоксическим действием, что согласуется с мнением А. С. Лосева [4] о том, что антигипоксанты ослабляют токсическое действие коразола на двигательные центры ЦНС.

Химическое соединение «аллим-2» в дозе 25 мг/кг вводили внутривенно за 1 час до подкожной инъекции 125 мг/кг коразола.

О противосудорожном эффекте соединения судили по времени появления судорог и продолжительности жизни животных.

Сокращение отдельных мышц у мышей контрольной группы возникало через $2,5 \pm 0,1$ мин. На $18,7 \pm 1,9$ мин от начала опыта регистрировали гибель животных этой группы. Полученные результаты согласуются с данными литературы [2].

Металлокомплексное соединение производное 1-алкенилимидазола под шифром «аллим-2» увеличивало латентный период коразоловых судорог (на 26%) и пролонгировало время жизни мышей (на 41%).

Полученные результаты этой серии экспериментов подтверждают данные литературы о положительной корреляции между антигипоксической и противосудорожной активностью соединений [2]. Подтверждают они и предположение о возможном психоседативном действии соединения «аллим-2».

Судорожное вздрагивание отдельных мышц у мышей контрольной группы, получавших коразол, наблюдалось через $2,9 \pm 0,2$ мин после введения препарата. Продолжительность жизни мышей этой группы была равна $19,2 \pm 1,0$ мин.

При введении пилим-1 промежуток времени до появления судорог увеличился на 24%. Это соединение пролонгировало время жизни мышей до $25,7 \pm 0,9$ мин, что на 34% больше контроля.

Следовательно, химическое соединение «пилим-1» в опытах по изучению противосудорожной активности существенно улучшало функционирование центральной нервной системы.

Результаты проведенных нами опытов подтверждают данные о положительной корреляции между гипоксической и противосудорожной активностью [2].

Таким образом, соединение «аллим-1» в обычных условиях не влияет на ЦНС мышей по тестам условно-оборонительного рефлекса избегания и продолжительности гексеналового сна. Соединение «пилим-2» сокращает латентное время

условно-оборонительного рефлекса избегания у крыс, удлиняет время наступления судорог и гибели мышей при введении коразола. Пилим-1 не влияет на латентный период условно-оборонительного рефлекса избегания у крыс, а также увеличивает промежуток времени до появления коразоловых судорог. Данные экспериментов свидетельствуют в пользу активирующего влияния пилим-1 и пилим-2 на ЦНС животных. Аллим-2 оказывает влияние на функции ЦНС, что проявлялось в седативном действии по тесту «открытое поле», в увеличении промежутка времени до появления судорог и времени жизни животных при введении коразола. Проведенные исследования подтверждают предположение о возможном психоседативном действии соединения «аллим-2».

ЛИТЕРАТУРА

1. Бульон В. В. Антиоксидантные свойства неотона – донатора макроэргических фосфатных связей при ишемическом повреждении миокарда / В. В. Бульон, Л. К. Хныченко, Н. А. Сапронов и др. // Современные наукоемкие технологии. – 2006. – № 7. – С. 46.
2. Катунина Н. П. Изучение влияния новых химических веществ на функции центральной нервной системы / Н. П. Катунина, Е. Н. Стратиенко, Ф. Н. Цеева, О. В. Кухарева // Ежегодник НИИ фундаментальных и прикладных исследований. – 2015. – № 1 (6). – С. 105–108.
3. Леонов В. П. Применение статистики в статьях и диссертациях по медицине и биологии / В. П. Леонов, П. В. Ижевский // Междунар. журн. мед. практики. – 1998. – № 4. – С. 7–12.
4. Лосев А. С. Фармакологическая коррекция гипоксических состояний // Тез. докл. 2-й Всесоюз. конфер. Гродно. – 1991. – Ч. 2. – С. 263–264.
5. Макрель А. Л. К оценке основных характеристик поведения крыс в тесте «открытое поле» // Журн. высш. нервной деятельности. – 1981. – Т. 31. № 2. – С. 301–307.
6. Пошивалов В. П. Экспериментальная психофармакология агрессивного поведения. – Л.: Наука, 1986. – 174 с.
7. Саноцкий И. В. Методы определения токсичности и опасности химических веществ (токсикометрия). – М., 1970. – 344 с.
8. Сернов Л. Н. Элементы экспериментальной фармакологии / Л. Н. Сернов, В. В. Гацура. – М., 2000. – 351 с.
9. Солодков А. С. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная. / А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб. – М., 2005. – 528 с.
10. Тревор Э. Дж. Седативные и снотворные средства / Э. Дж. Тревор, У. Л. Вэй // Базисная и клиническая фармакология: Пер. с англ. – М. – СПб, 1998. – Т. 1. – С. 137–141.
11. Удовенко Е. В. Влияние новых металлокомплексных производных алкенилимидазола на условно-оборонительный рефлекс / Е. В. Удовенко, Е. Н. Стратиенко, С. В. Свиридонова // Проблемы демографии, медицины и здоровья населения России: история и современность: Матер. VI науч.-практич. конф. – Пенза, 2008. – С. 212–214.
12. Klatzo I. Patophysiological aspects of cerebral ischemia // The nervous system. – N. Y.: Raven Press. – 1995. – Vol. 29. № 2. – P. 223–229.
13. Knoll B. Method zur untersuchung der spezifisch wirkung von des centralnervensystem / B. Knoll, J. Knoll // Arrhemittel. – Forsch. – 1959. – Bd. 10. – P. 633.
14. Stanley W. C. Energy metabolism in the normal and failing heart: potential for theraputic interventions? / W. C. Stanley, M. P. Chandler // Cardiovasc. res. – 2002. – Vol. 7. – P. 115–130.

Поступила 30.09.2015

**Д. Ю. ИОНОВ¹, М. М. ФЕДОРОВА² П. А. ГАЛЕНКО-ЯРОШЕВСКИЙ¹,
Г. В. СУКОЯН³, Н. В. ГОНГАДЗЕ³**

ДЕЙСТВИЕ КАРДИОТОНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ РАЗЛИЧНОЙ ПРИРОДЫ НА ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ МИОКАРДА ПРИ ТЯЖЕЛОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В УСЛОВИЯХ ПЕРЕГРУЗКИ СЕРДЦА ДАВЛЕНИЕМ

¹Кафедра фармакологии Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;
тел. 8 (861) 262-34-99. E-mail: galenko.yarochesky@gmail.com;

²кафедра клинической и лабораторной диагностики Российской медицинской академии
последипломного образования Минздрава России,
Россия, 125101, г. Москва, 2-й Боткинский проезд, 5, больница им. С. П. Боткина, корпус 17,
тел. 8 (495) 945-82-22. E-mail: mm_f@mail.ru;

³Международный научно-исследовательский центр разработки
и внедрения новых биомедицинских технологий,
Грузия, 0137, г. Тбилиси, ул. Каирская, 19; тел. +995 (32) 270-26-51. E-mail: galinasukoian@mail.ru

В работе впервые в рандомизированном контролируемом исследовании проведено изучение действия кардиотонических средств на воспалительный ответ миокарда при сердечной недостаточности (СН) у животных