

электрофизиол. исслед. нерв. сист., М., в, чтения. Ереван, 1967, 105.  
жечка и больших полушарий гол. мозга, и функц. организация мозжечка, Ереван, 1972, 1, 18, 12.  
икация первн. сист., М., 1965, 102.  
рви. сист., М., «Медицина», 1973, 18.  
СР, 1964, 50, 8, 987.  
— Физиол. журн. СССР, 1965, 55, 121.  
— В сб.: Структурн. и функц. организац. функц. организ. мозжечка, Л., «Наука», конфер. физиол. Юга РСФСР, Воронеж, Acad. Sci., 1959, 249, 2, 315.  
3, 4, 382.  
1, 1966, 187, 553.  
Neurol., 1971, 31, 2, 223.  
191.  
biol., 1968, 27, 2, 217.  
19, 2, 220.  
ell. Anatomy, Oslo, 1954.  
tai N., Udo M.— Exptl. Brain Res., 7, 607.  
, 195.  
rch. internat. physiol. et biochem., 1960,  
tophysiol., 1973, 34, 2, 296.  
968, 60, Suppl. 1, 280.  
67.  
a K., Matsunam i K.— Exptl. Brain 65.

Надійшла до редакції  
4.XI 1974 р.

Janchik  
EBELLUM CORTEX WITH  
MULATION

cortex were studied for stimulation of and nembutal.  
sponses in the cortex of cerebellum hemi-registered. The latency was longer in EP the cerebellum (5-7 ms). High ability to revealed in the area of I. simplex and cere- intensified to 2-3 thresholds, the latency simplification in the configuration due to sted.

УДК 616—002.5:612.014.423

Л. Б. Аксельрод, Д. М. Суколовська, О. І. Богун

## ЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ МОЗКУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗНІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ В УМОВАХ ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ СТРЕПТОМІЦИНУ В ПОЄДНАННІ З АКТГ І ПІДСАДКАМИ ЕКСТРАКТУ ПЛАЦЕНТИ

При туберкульозі дуже часто відзначаються функціональні та органічні зміни центральної та периферичної нервової системи, зумовлені впливом токсико-алергічних факторів, а також гіпоксичними та циркуляторними порушеннями.

У виявленні змін центральної нервової системи при туберкульозі та його лікуванні велику роль відіграла електроенцефалографія, яка є важливим діагностичним критерієм [1, 2, 9, 10].

В зв'язку з тим, що в умовах клініки важко відрізняти вплив основного фактора — туберкульозної інтоксикації від ряду інших моментів, у тому числі дії антибактеріальних, які мають нейротропний вплив, а також беручи до уваги неможливість встановлення при клінічних спостереженнях характеру електричної активності до захворювання на туберкульоз, виникла потреба в експериментальному вивченні зрушень ЕКоГ при туберкульозі та його лікуванні.

Виходячи з даних літератури про посилення гальмівних процесів у корі головного мозку при антибактеріальній терапії [13, 14], а також беручи до уваги активацію центральної нервової системи гормонами і стимуляторами [3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 12], становить інтерес вивчення електричної активності мозку при експериментальному туберкульозі в умовах поєднаного застосування стрептоміцину, АКТГ і підсадок завісі плаценти.

### Методика досліджень

Досліди проведені на 50 кроліках, яких поділили на три групи: I — заражені туберкульозом; II — заражені туберкульозом, яких лікували стрептоміцином; III — заражені туберкульозом, яких лікували стрептоміцином в поєднанні з АКТГ і завісі плаценти. До зараження у тварин для дослідження електричної активності в умовах хронічного експерименту під гексеналовим наркозом вживляли електроди у симетричні ділянки лобної, сенсомоторної і потиличної ділянок, а також у зовнішнє колінчасте тіло, у відповідності з координатами атласу [16] (F=6; S=9; H=12).

У всіх кроліків до зараження і після кожного етапу лікування реєстрували електрокортіограму (ЕКоГ). Вивчали фонову активність і реакцію на фотостимуляцію в широкому діапазоні частот [3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 20, 25, 30]. Кількісну характеристику електрографічної реактивності мозку здійснювали з допомогою коефіцієнта та енергії синхронізації на кожну частоту світлового подразнення, за загальноприйнятою методикою Лоувела в модифікації Сперанського та ін.

Після запису вихідної ЕКоГ кроликів заражували внутрівенно культурою БК бічного типу в дозі 0,05 мг/кг. Потім тварин II і III груп лікували стрептоміцином, який вводили внутрім'язово в дозі 20 мг/кг, починаючи з другого дня зараження на протязі двох місяців. Тваринам III групи через два тижні після початку лікування стрептоміцином приєднували АКТГ, який вводили в дозі 5 од. внутрім'язово на фізіологічному

розчині один раз на день протягом двох тижнів. Потім тваринам цієї групи робили дві три підсадки зависі плаценти в дозі 0,25 мг.

По закінченні лікування і після повторення ЕКоГ досліджені тварин вмертвляли з допомогою повітряної емболії. Ступінь ураження внутрішніх органів визначали макроскопічно. Мозок звільняли від черепних кісток і занурювали у формалін. Потім проводили фронтальний зріз мозку по ходу електродів і гістологічно встановлювали положення кінчиків електродів.

### Результати дослідження

Згідно з нашими спостереженнями, при експериментальному туберкульозі відбувалися істотні зміни електричної активності мозку, що полягали в появлі на ЕЕГ патологічної повільнохвилевої активності, зни-

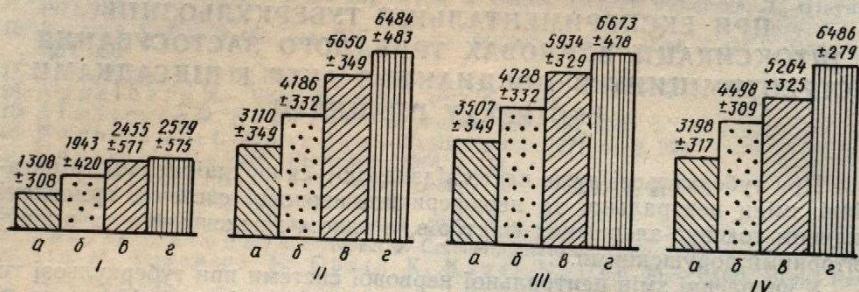


Рис. 1. Енергія синхронізації потенціалів при ритмічній фотостимулляції до і після комплексного лікування (потилична ділянка).  
I — 3 імпульси, II — 9 імпульси, III — 20 імпульси, IV — 30 імпульси, а — до зараження і лікування, б — через 1 місяць після зараження і лікування стрептоміцином та АКТГ, в — після тканинної терапії, г — після закінчення лікування.

женні амплітуди хвиль основного ритму і прискорені ритми. На фоні генералізованого туберкульозу амплітуда потенціалів знижувалась з  $93,3 \pm 7,7$  до  $45 \pm 7,2$  мкв. Частота основного ритму підвищувалась з  $7,4 \pm 0,4$  до  $7,8 \pm 0,6$  кол/сек. Крім змін спонтанної активності при туберкульозі констатували зниження реактивності кори головного мозку у відповідь на ритмічну фотостимулляцію, що проявлялось у зменшенні коефіцієнта та енергії синхронізації потенціалів. При пред'явленні різних стимулів низької частоти коефіцієнт синхронізації знижувався в середньому на 47,3—22,1%, а високої — на 17,8—10%. Відбувалося також зниження енергії синхронізації в потиличній ділянці на 63,4—40,1%, в ділянці зовнішнього колінчастого тіла на 55—30%.

Стрептоміцинотерапія, незважаючи на одержання високого терапевтичного ефекту, про що свідчили виявлені при розтині тварин міні-

Таблиця 1  
Коефіцієнт синхронізації потенціалів при ритмічній фотостимулляції до і після комплексного лікування (потилична ділянка)

Частота імпульсів	До зараження і лікування		Після закінчення лікування		Частота імпульсів	До зараження і лікування		Після закінчення лікування		
	M ± m	p	M ± m	%		M ± m	p	M ± m	%	по відношенню до вихідної величини
3	48 ± 10,1	$<0,5$	69 ± 13,5	$<0,5$	13	50 ± 3,3	$<0,05$	59 ± 3,3	$<0,05$	118
5	62 ± 8,9	$<0,2$	83 ± 9,3	$<0,2$	15	43 ± 2,5	$<0,02$	52 ± 2,5	$<0,02$	121
7	74 ± 3,3	$<0,001$	89 ± 1,1	$<0,001$	20	30 ± 1,6	$<0,05$	39 ± 3,0	$<0,05$	130
9	64 ± 3,2	$<0,01$	78 ± 2,7	$<0,01$	25	21 ± 1,1	$<0,001$	29 ± 1,0	$<0,001$	138
11	57 ± 2,5	$<0,01$	71 ± 3,4	$<0,01$	30	20 ± 1,1	$<0,01$	25 ± 1,3	$<0,01$	125

### Електрична активність м...

мальні ураження органи в більш низькій ефіцієнції та енергії синхронізації. Амплітуда змін після зараження і лікування становила 28,8%. До моменту (83 ± 7,6 мкв), але во-

значення діяло вплив. Після лікування зниженням, при пред'явленні 30 імпульсів на 35 частоти. Енергія синхронізації становила 63—43,2%.

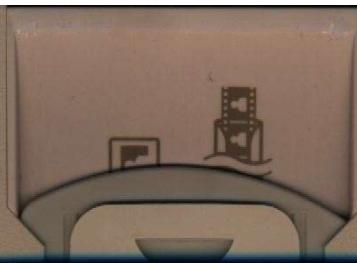
При поєданні стимулів виявилось значне збільшення діапазону відтворюваної енергії синхронізації.

До зараження і після лікування (збільшилась на 23% (64%) і наприкінці лікування збільшилася частота 6,8 ± 0,2, через місяць — 7,4 ± 0,3, після 7,9 ± 0,2 (збільшилась на діапазону засвоювання фіцієнції та енергії синхронізації).

Наприкінці лікування синхронізації як на пред'явленні. Для ілюстрації застосування антибіотика (рис. 2, 3, 4).

### Коефіцієнт і енергія синх...

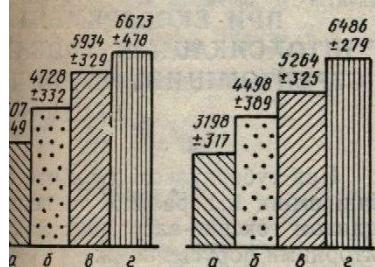
Частота світлових імпульсів	Потилична ділянка		К
	До зараження і лікування	Після зараження і лікування	
3	43	715	2
5	56	3080	4
15	38	2910	5
20	34	4485	6
25	28	3905	6



Потім тваринам цієї групи робили двічі ЕКОГ дослідження тварин вмертвляли ензим внутрішніх органів визначали макро- і занурювали у формалін. Потім проводили і гістологічно встановлювали положення

### сліджень

при експериментальному туберкульозу активності мозку, що повільно знижувалося з початку до кінця.



рітмічній фотостимуляції до і після комітичної ділянки.

— 30 імпульсів, а — до зараження і лікування, стрептоміцином та АКТГ, б — після тканинної лікування.

му і прискоренні ритму. На фоні тута потенціалів знижувалась з новного ритму підвищувалась з спонтанної активності при туберкульозі кори головного мозку у ю, що проявлялось у зменшенні отенціалів. При пред'явленні різент синхронізації знижувався в — на 17,8—10%. Відбувалося та в потиличній ділянці на 63,4% тіла на 55—30%.

на одержання високого терапевтичного ефекту виявлені при розтині тварин міні-

Таблиця 1  
Ритмічній фотостимуляції до і після  
(потилична ділянка)

частота імпульсів	до зараження і лікування		після зараження і лікування		<i>p</i>	%
	М ± m	після зараження і лікування	М ± m	по відношенню до вихідної величини		
13	50 ± 3,3	59 ± 3,3	< 0,05	118		
15	43 ± 2,5	52 ± 2,5	< 0,02	121		
20	30 ± 1,6	39 ± 3,0	< 0,05	130		
25	21 ± 1,1	29 ± 1,0	< 0,001	138		
30	20 ± 1,1	25 ± 1,3	< 0,01	125		

### Електрична активність мозку

мальні ураження органів, проте, приводила до змін ЕКОГ. Вони полягали в більш низькій електричній активності щодо вихідної, зменшенні коефіцієнта та енергії синхронізації, появлі пароксизмальної активності в тета-діапазоні. Амплітуда основного ритму у тварин цієї групи до зараження і лікування становила в середньому  $94 \pm 8,5 \text{ мкв}$ , через місяць після зараження і лікування стрептоміцином —  $67 \pm 7,5 \text{ мкв}$  (знизилася на 28,8%). До моменту закінчення лікування вона дещо збільшилась ( $83 \pm 7,6 \text{ мкв}$ ), але все ще була знижена (на 11,9%). Поряд з цим відзначалося деяке уповільнення ритму.

Після лікування стрептоміцином коефіцієнт синхронізації виявився зниженим, при пред'явленні ритмічних фотостимулів у діапазоні від 3 до 30 імпульсів на 35—4,3%. Найнижчим він був при стимулах низької частоти. Енергія синхронізації наприкінці лікування виявилася зниженою на 63—43,2%.

При поєданні стрептоміцину з АКТГ і підсадками зависі плаценти виявилось значне збільшення амплітуди основного ритму, розширення діапазону відтворюваних частот, збільшення коефіцієнта і, особливо, енергії синхронізації.

До зараження і лікування амплітуда потенціалів становила  $73 \pm 7,1$ , після лікування стрептоміцином в поєданні з АКТГ —  $90 \pm 7,6$  (збільшилась на 23%), після тканинної терапії —  $120 \pm 7,8$  (збільшилась на 64%) і наприкінці лікування  $132 \pm 9,8$  (збільшилась на 81%). Після поєданого застосування стрептоміцину, АКТГ і зависі плаценти збільшилася частота ритму. До зараження і лікування вона становила  $6,8 \pm 0,2$ , через місяць після антибактеріального і гормонального лікування  $7,4 \pm 0,3$ , після тканинної терапії  $7,5 \pm 0,3$  і наприкінці лікування  $7,9 \pm 0,2$  (збільшилась на 16%). Після лікування відбувалося розширення діапазону засвоюваних частот, що діставало вираз у збільшенні коефіцієнта та енергії синхронізації потенціалів (табл. 1, рис. 1).

Наприкінці лікування констатувалось значне збільшення енергії синхронізації як на пред'явлення стимулів високої, так і низької частоти. Для ілюстрації змін біоелектричної активності при поєданому застосуванні антибіотиків, гормонів і стимуляторів наводимо ЕКОГ кролика (рис. 2, 3, 4).

Таблиця 2  
Коефіцієнт і енергія синхронізації потенціалів при ритмічній фотостимуляції ЕКОГ кролика 57

частота світлових імпульсів	Потилична ділянка			Зовнішнє колінчасте тіло		
	до зараження і лікування	після зараження і лікування стрептоміцином і АКТГ	після тканинної терапії	до зараження і лікування	після зараження і лікування стрептоміцином і АКТГ	після тканинної терапії
Коефіцієнт синхронізації						
3	43	70	100	50	70	100
5	56	62	86	62	62	82
15	38	45	50	38	42	44
20	34	36	35	31	32	55
25	28	23	30	24	20	28
Енергія синхронізації						
3	715	2310	4000	1210	2310	4500
5	3080	4185	6665	3210	3720	6150
15	2910	5780	7600	3190	5320	7036
20	4485	6205	8700	4095	4870	8400
25	3905	6490	8360	3410	5750	8050

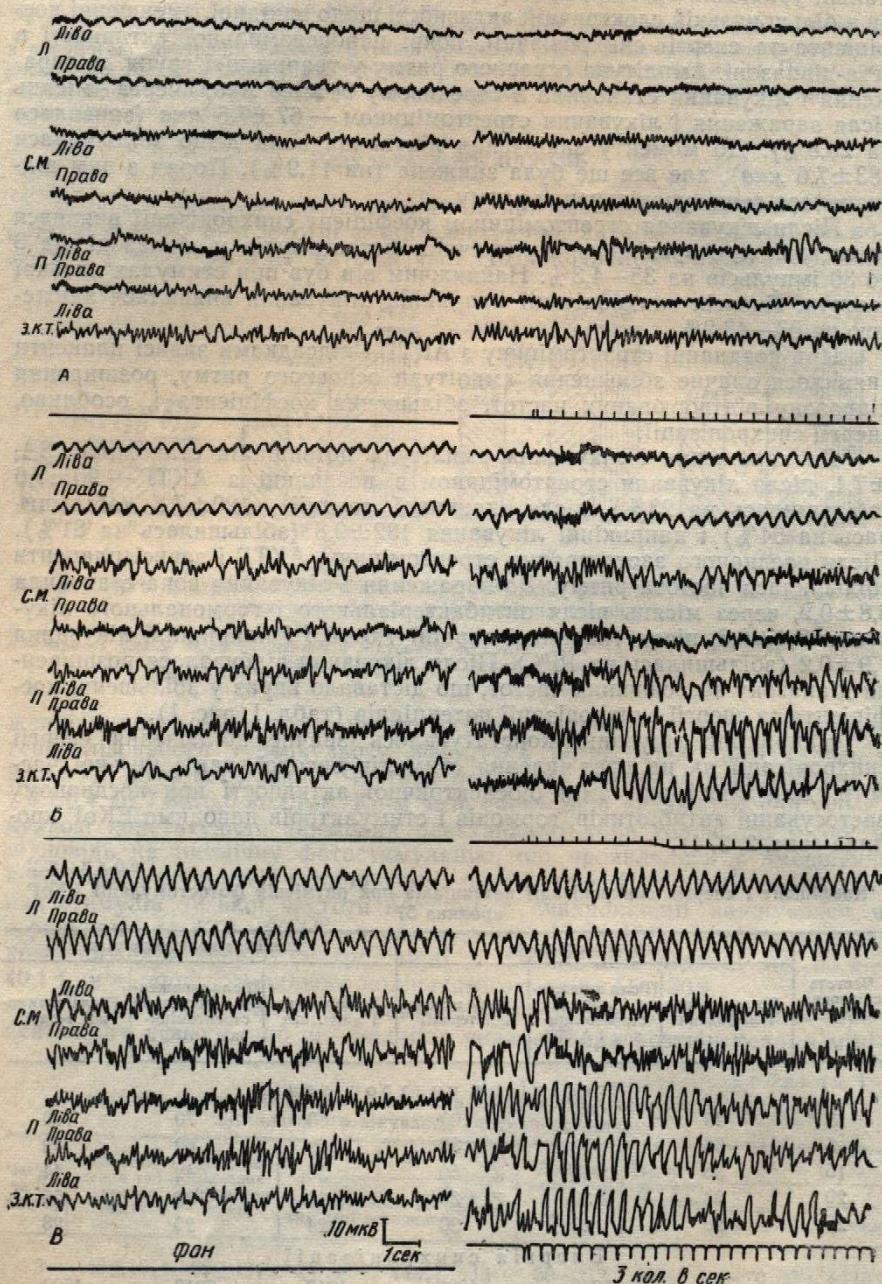
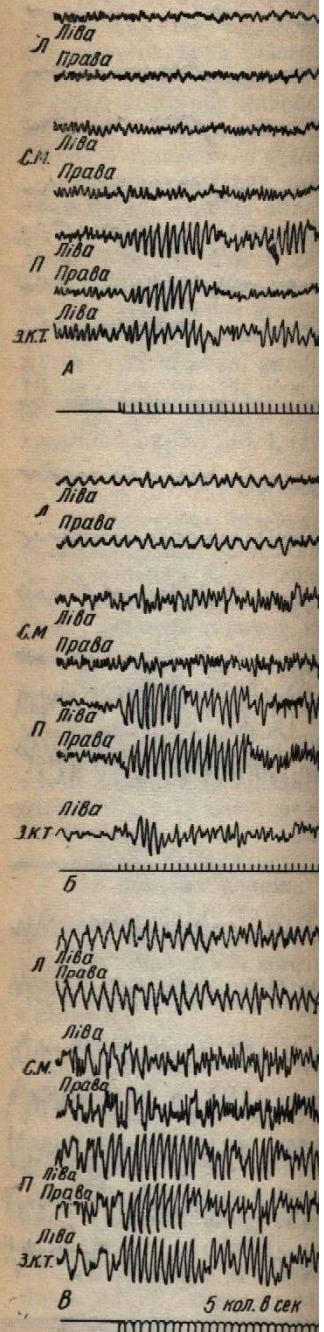
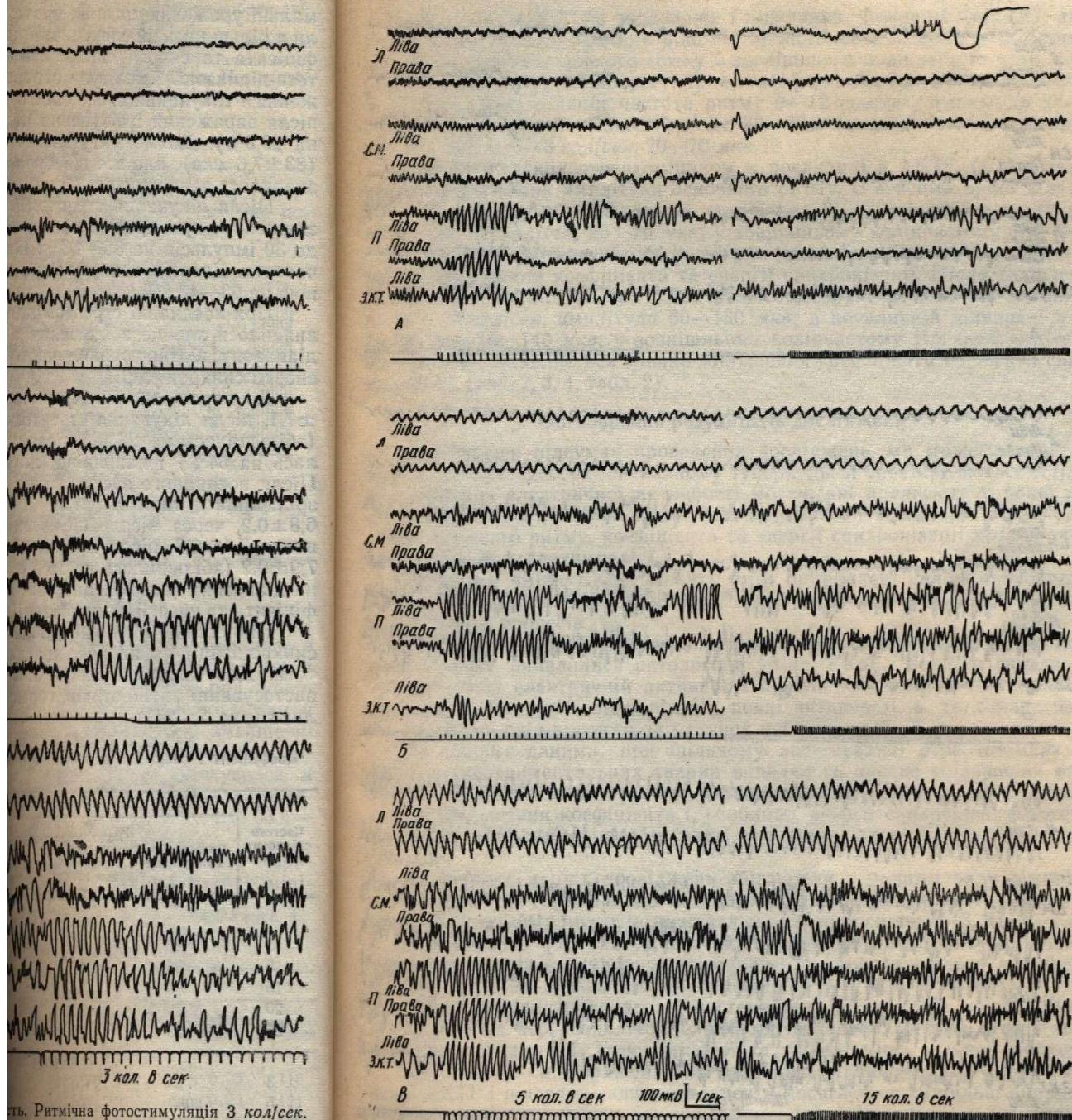


Рис. 2. ЕКоГ кролика № 57. Фонова активність. Ритмічна фотостимуляція 3 кол/сек.  
А — до зараження; Б — через 1 місяць після зараження, лікування стрептоміцином в поєднанні з АКТГ; В — після тканинної терапії. Л — лобна ділянка; С. М. — сенсомоторна, П — потилична;  
З. К. Т. — зовнішне колінчасте тіло.

Електрична активність мозку



Ритмічна фотостимуляція 5 та 15 колісек лікування стрептоміцином



ть. Ритмічна фотостимуляція 3 кол/сек. ция, лікування стрептоміцином в поєднанні з антибиотиком; С. М. — сенсомоторна, П — потилична; пінчасте тіло.

Рис. 3. ЕКоГ кролика № 57.

Ритмічна фотостимуляція 5 та 15 кол/сек. А — до зараження, Б — через 1 місяць після зараження, лікування стрептоміцином в поєднанні з АКТГ; В — після тканинної терапії.

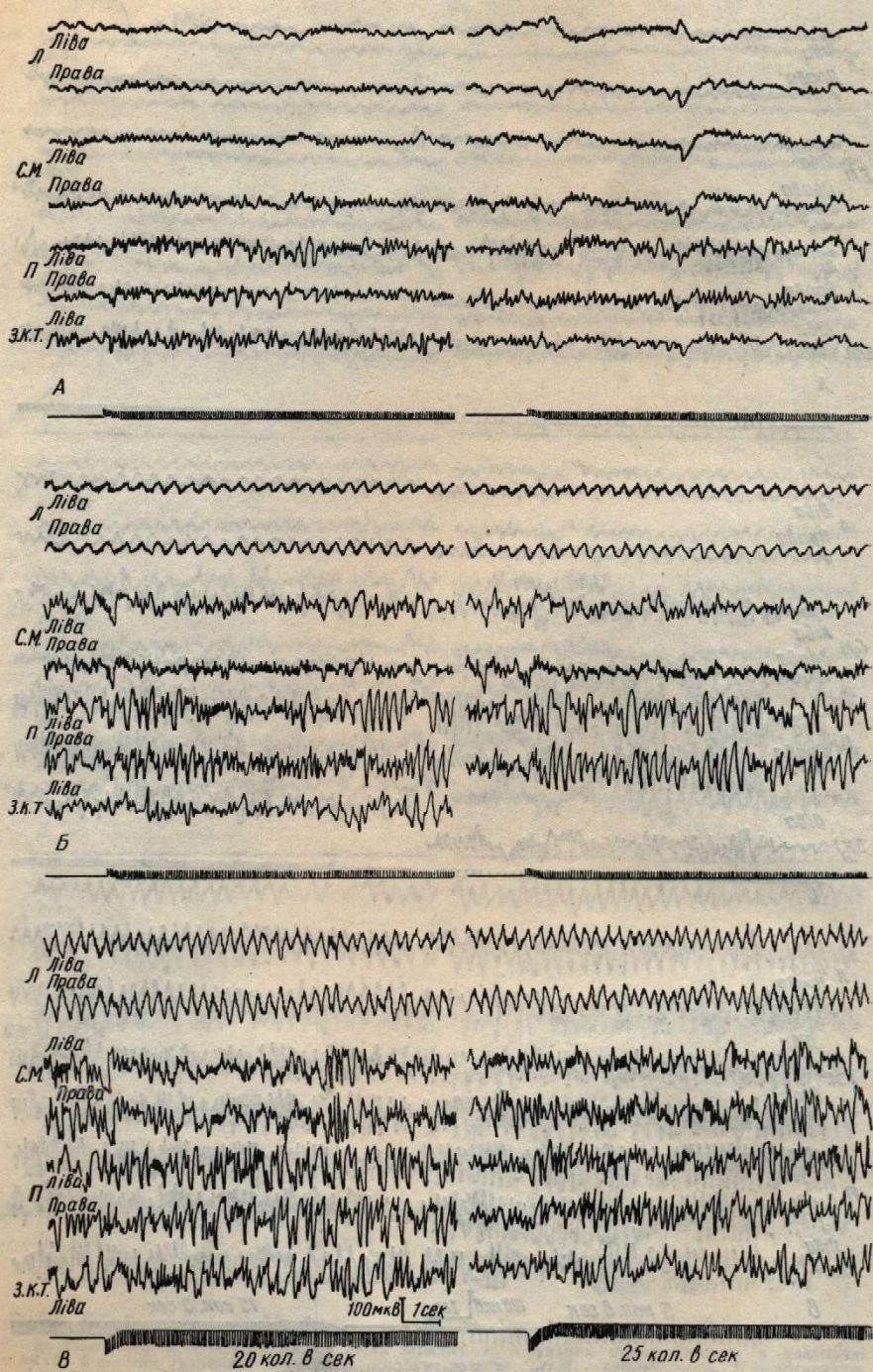


Рис. 4. ЕКоГ кролика № 57. Ритмічна фотостимуляція 20 та 25 кол/сек.  
A — до зараження; B — через 1 місяць після зараження, лікування стрептоміцином у поєднанні з АКТГ; В — після тканинної терапії.

Електрична активність м...

Кролик 57. ЕКоГ реєстрована від симної ділянок кори головного мозку характеризується порівняною сенсомоторній ділянкою 50 мкв; в потиличній частоті тілі — 6—8 кол/сек.

Після лікування виявляється збільшення ці частота ритму 10—12 кол/сек, ділянці 8—10 кол/сек, 8 кол/сек, 25—80 кол/сек, збільшення ритму, збільшення тканинної терапії 10—12 кол/сек, 10 кол/сек, 50—140 мкв. Виявляється хронізації (рис. 2, 3).

О

Підбиваючи підтівати, що при експериментальній порушення електроактивності ЕКоГ патологічної хвили основного ритму при ритмічній фотостимуляції.

Зазначені зміни виявлені в результаті метаболічних процесів.

Після лікування виявлено зменшений ефект, виявлено більш низький електроактивність і енергію, очевидно, слід віднести за результатом.

За нашими даними АКТГ у експериментальній плітуді хвили основного ритму, збільшення і підвищення частоти при ритмічній фотостимуляції.

Результати нашої роботи виявлені в результаті стимулуючий іх.

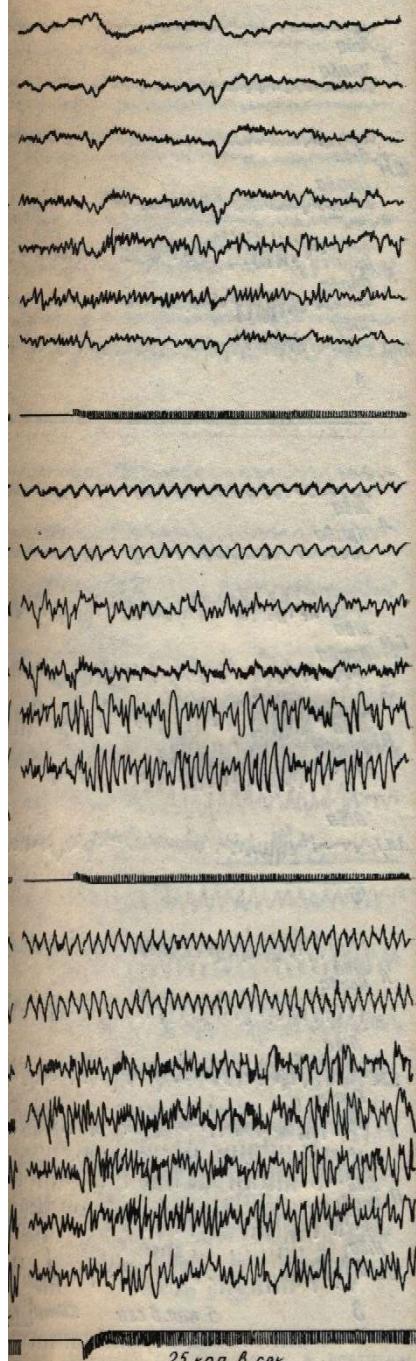
Комісаренко [4] виявлено, що в нервової системі, в результаті стимулуючий іх.

Зміни збудливості обумовлені як перенесеною від глютамату.

За нашими способами, АКТГ і підсаджена стимуляція корки ферментних систем. Це підтверджується поєднанням електричної активності з АКТГ.



## Електрична активність мозку



на фотостимуляція 20 та 25 кол/сек.  
на лікування стрептоміцином у поєднанні  
тканинної терапії.

Кролик 57. ЕКоГ до зараження і лікування. Фонова ЕКоГ (А), зареєстрована від симетричних відділів лобної, сенсомоторної і потиличної ділянок кори головного мозку і зовнішнього колінчастого тіла, характеризується порівняно регулярним альфа- і бета-подібним ритмом. У сенсомоторній ділянці частота ритму 9–12 кол/сек, амплітуда 25–50 мкв; в потиличній — 6–8 кол/сек, 30–60 мкв; у зовнішньому колінчастому тілі — 6–8 кол/сек, 20–70 мкв.

Після лікування стрептоміцином в поєднанні з АКТГ (Б) відзначається збільшення амплітуди основного ритму. В сенсомоторній ділянці частота ритму 10–12 кол/сек, амплітуда 25–70 мкв; у потиличній ділянці 8–10 кол/сек, 25–70 мкв; у зовнішньому колінчастому тілі 6–8 кол/сек, 25–80 мкв. Спостерігається також поліпшення засвоєння ритму, збільшення коефіцієнта та енергії синхронізації. Після закінчення тканинної терапії (В) на ЕКоГ в сенсомоторній ділянці частота ритму 10–12 кол/сек, амплітуда 60–130 мкв; в потиличній ділянці — 8–10 кол/сек, 50–140 мкв; у зовнішньому колінчастому тілі 6–8 кол/сек, 60–120 мкв. Виявляється значне збільшення коефіцієнта та енергії синхронізації (рис. 2, 3, 4, табл. 2).

## Обговорення результатів досліджень

Підбиваючи підсумки проведених досліджень, ми можемо констатувати, що при експериментальному туберкульозі спостерігаються істотні порушення електричної активності мозку, які полягають у появі на ЕКоГ патологічної повільнохвилевої активності, зниження амплітуди хвиль основного ритму, коефіцієнта та енергії синхронізації потенціалів при ритмічній фотостимуляції.

Зазначені зміни ЕКоГ можуть бути обумовлені впливом туберкульозної інтоксикації на центральну нервову систему і порушенням у ній метаболічних процесів.

Після лікування стрептоміцином, незважаючи на високий терапевтичний ефект, виявлялися патологічні зміни ЕКоГ. Вони полягали в більш низькій електричній активності порівняно з вихідною, зниженні коефіцієнта і енергії синхронізації, появі активності в тета-діапазоні, що, очевидно, слід віднести за рахунок нейротропної дії препарату.

За нашими даними, при спільному застосуванні стрептоміцину з АКТГ у експериментальних тварин виявлялося значне збільшення амплітуди хвиль основного ритму, розширення діапазону відтворюваних частот, збільшення коефіцієнта і, особливо, енергії синхронізації потенціалів при ритмічній фотостимуляції, що вказує на активацію коркових процесів.

Результати наших досліджень збігаються з даними ряду авторів, які вивчали дію гормонів без поєднання їх з антибіотиками і відзначали стимулюючий іх вплив на центральну нервову систему [3, 7, 8].

Комісаренко [4] вказує, що підвищення збудливості центральної нервової системи, викликаної гормонами, супроводжувалось зменшенням вмісту гамма-аміномасляної кислоти.

Зміни збудливості нервової системи при дії гормонів можуть бути обумовлені як перерозподілом електролітів (калію, натрію), так і зміною вмісту глютаміну, глютамінової та гамма-аміномасляної кислоти.

За нашими спостереженнями, поєднаним застосуванням стрептоміцину, АКТГ і піксадок зависію плаценти досягається найбільш виражена стимуляція коркових процесів, обумовлена підвищением активності ферментних систем і поліпшенням метаболічної активності [6, 11, 12]. Це підтверджується значною активацією спонтанної, а також викликаної електричної активності.

Отже, проведені нами в умовах хронічного експерименту ЕКоГ дослідження свідчать про те, що при комплексному лікуванні туберкульозу антибіотиками, гормонами і стимуляторами відбувається активація електрогенезу, завдяки чому уникається негативний вплив стрептоміцину, який має нейротропну дію.

### Висновки

1. Експериментальний туберкульоз на фоні генералізації процесу супроводжується виразними змінами біоелектричної активності кори головного мозку, які відображують порушення її функціонального стану.

2. Зрушення ЕКоГ при експериментальному туберкульозі характеризується появою патологічної повільнохвилевої активності, значним зниженням амплітуди і підвищеннем частоти основного ритму, а також зменшеннем коефіцієнта та енергії синхронізації потенціалів при ритмічній фотостимуляції.

3. Відзначено нами на фоні генералізованого туберкульозу зменшення амплітуди основного ритму і зниження здатності кори головного мозку до засвоєння ритму світлових миготінь, а також зменшення енергії синхронізації вказують на наявність гальмівного стану і зниження лабільності кори.

4. При тривалому застосуванні стрептоміцину у великій кількості випадків у заражених туберкульозом тварин, незважаючи на одержання високого терапевтичного ефекту, констатувалось зниження амплітуди хвиль основного ритму, зменшення коефіцієнта і енергії синхронізації при пред'явленні різної частоти світлових стимулів, появі параксимальної активності в тета-діапазоні, що, очевидно, слід віднести за рахунок нейротропної дії препарату на ретикуло-діенцефальні відділи мозку.

5. Застосуванням стрептоміцину в поєднанні з АКТГ і підсадками плаценти у експериментальних тварин досягалась активація електричної активності і підвищення реактивності, що полягало у значному збільшенні амплітуди потенціалів, прискоренні ритму, розширенні діапазону засвоюваних частот, підвищенні енергії синхронізації потенціалів при ритмічній фотостимуляції.

6. Беручи до уваги нейротропний вплив антибіотиків, проведені дослідження обґрунтують доцільність поєднання при лікуванні туберкульозу антибактеріальних препаратів з гормонами і стимуляторами, що регулюють функціональний стан центральної нервової системи і сприяють активації електрогенезу.

### Література

- Агронович С. А., Бобровская М. И., Егорова Е. В.—Опыт применения электроэнцефалографии в клинике легочного туберкулеза. Пробл. туберкулеза, 1956, 1, 19—26.
- Готуа Т. П.—Электрическая активность головного мозга у больных туберкулезом легких и действие стрептомицина и преднизолона на эту активность. Сборник трудов Грузинского научно-исследовательского института туберкулеза. Тбилиси, 1971, XIV, 147—154.
- Гайдина Г. А.—Состояние возбудимости адренореактивных структур центральной нервной системы при введении в организм АКТГ и гидрокортизона. Пробл. эндокринологии, 1967, 13, 6, 71—76.
- Комисаренко В. П.—О некоторых физиологических взаимоотношениях между корой надпочечников и нервной системой. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1963, 1, 111—117.
- Косьмина Н. А.—Влияние гормонов коры надпочечников и адреналектомии на некоторые показатели углеводно-fosфорного обмена в головном мозгу морских свинок. В кн.: «Гормоны и головной мозг», Киев, 1968, 96—102.

- Малиновский А. А.—Торможения в центральной им. В. П. Филатова, Киев, 1962.
- Малышенко Н. М.—Влияние электрической активности гомеостаза на мозг крыс под влиянием стрептомицина. Известия Академии наук Узбекской ССР, 1964, 27, 6.
- Осташевская М. И.—Туберкулез, 1960, 5, 89—93.
- Пускина В. Г.—Исследование туберкулезной интоксикации. Известия Академии наук Узбекской ССР, 1960, 5, 89—93.
- Скородинская В. В.—Изменение состояния головного мозга при стрептомицина. В кн.: Научная сессия 23—24.
- Сперанский Г. Н.—Проблемы головного мозга у детей при стрептомицина. Доклады Академии наук Узбекской ССР, 1964, 27, 6.
- Сысоев А. Ф.—Экспериментальная синхронизация головного мозга. Научная сессия ЦЭНПБ, посвященная 25-летию ЦЭНПБ, 1964.
- Челюкова Н. Ф.—Электрическая активность головного мозга при стрептомицина. Доклады Академии наук Узбекской ССР, 1964, 27, 6.
- Шаболова Л. Н.—Влияние стрептомицина на головной мозг у больных туберкулезом легких. Доклады Академии наук Узбекской ССР, 1964, 27, 6.
- Lowell E., Dossel N.—Streptomycin. L., 1959.
- Szentagothay I.—Közleti beavatkozások modszerei. A Kiserleti orvostudomány vi. 19—126.

Центральна науково-дослідна лабораторія патологічної фізіології і кафедра патологічної фізіології Одеського медичного інституту

L. V. Aksel'rod,  
ELECTRICAL  
OF EXPERIMENTAL TUBE  
OF PROLONGED APPLICATOR  
WITH AKTG

In a chronic experiment on electroencephalogram were studied means of streptomycin in combination with ACTH.

According to the data of the therapy a decrease in the bioelectrical processes was obtained by combination.

The results of the experiments of antibiotics with hormones and of antibiotics on the central nervous system.

Central Research Laboratory and of Pathological Physiology, Medical Institute of Odessa

Аксельрод, Д. М. Суцоловська, О. І. Богун

ронічного експерименту ЕКоГ до-  
мплексному лікуванні туберкульо-  
ляторами відбувається активація  
негативний вплив стрептоміци-  
ни

оз на фоні генералізації процесу  
біоелектричної активності кори го-  
ловного мозку та функціонального стану.  
Чтальному туберкульозі характери-  
чною ознакою активності, значним  
частоти основного ритму, а також  
інхронізації потенціалів при рит-  
мі

ралізованого туберкульозу змен-  
шення здатності кори головного  
мозку миготін, а також зменшення  
явність гальмівного стану і зни-

ження стрептоміцину у великих кількості  
тварин, незважаючи на одержан-  
ня ставалось зниження ампліту-  
ко-кофіцієнта і спергі синхроніза-  
ції та відповідно, появі параксиз-  
ію, очевидно, слід віднести за ра-  
зі ретикуло-діенцефальні відділи

поєднанні з АКТГ і підсадками  
х тварин досягалась активація  
активності, що полягало у знач-  
них, прискоренні ритму, розширенні  
значення енергії синхронізації потен-

ції антибіогіків, проведений до-  
поєднання при лікуванні тубер-  
кульозу з гормонами і стимуляторами,  
центральної нервової системи і

тута

І., Егорова Е. В.—Опыт применения  
о туберкулеза. Пробл. туберкулеза, 1956,

головного мозга у больных туберкуле-  
зом и зоной гиперплазии. Сборник  
загадок туберкулеза. Тбилиси,

и адrenomікреактивних структур централь-  
ного нервового центру АКТГ і гідрокортизона. Пробл. эн-

физиологических взаимоотношениях меж-  
ней. Пробл. эндокринологии и гормоноте-

ческих надпочечников и адреналектомии па-  
о обмена в головном мозгу морских сви-  
н, 1968, 96—102.

6. Малиновский А. А.—Влияние тканевой терапии на процессы возбуждения и торможения в центральной нервной системе. В кн.: Труды юбилейной конфер. ин-та им. В. П. Филатова, Киев, 1958, 154—160.
7. Малышенко Н. М.—Влияние гормонов коры надпочечников и яичников на биоэлектрическую активность головного мозга. Автореф. дисс., Киев, 1968.
8. Марков Х. М.—Изменение возбудимости некоторых структур головного мозга у кроликов под влиянием гормонов, гипофизарно-адренокортicalной системы. Фармакол. токсикол., 1964, 27, 6, 643—646.
9. Осташевская М. И.—ЭЭГ исследования при туберкулезе легких. Пробл. туберкулеза, 1960, 5, 89—93.
10. Пускина В. Г.—Исследования электроэнцефалограмм больных с явлениями туберкулезной интоксикации. Пробл. туберкулеза, 1960, 5, 84—89.
11. Скородинская В. В.—Экспериментальное обоснование гипотезы тканевого лечения. В кн.: Научная сессия УЭнГБ, посвящ. 75-летию В. П. Филатова, Одесса, 1950, 23—24.
12. Сперанская Г. Н., Пратусевич Ю. М.—Динамика реактивных потенциалов головного мозга у детей при блокаде холинореактивных систем центральных синапсов мозгового ствола. Доклады АН СССР, 1961, 136, 3, 745—748.
13. Сысоев А. Ф.—Экспериментальное обоснование гипотезы тканевого лечения. В кн.: Научная сессия ЦЭнГБ, посвящ. 75-летию В. П. Филатова, Одесса, 1950, 26—27.
14. Челнокова Н. Ф.—Электрическая активность головного мозга у больных туберкулезом легких и влияние на нее некоторых туберкуло-стат. препаратов. Автореф. дисс., М., 1969.
15. Шабалова Л. Н.—Влияние стрептомицина на биоэлектрическую активность головного мозга у больных туберкулезом легких. Автореферат докл. IV научной конфер. молодых ученых, М., 1966, 3—6.
16. Lowell E., Dosset N.—Electrocortical conditioning with Intermittent Photic stimulation. L., 1959.
17. Szentagothay I.—Közponți idegrendszer melyen fekve reszir vegiret kiserleti beavat kozasok modszerei. A «stereotaxis» elven alapuló müszerek et alkalmazásuk. A Kiserleti orvostudomány vizsgálo modszerei. III. Academian. Kiado, Budapest, 1957, 19—126.

Центральна науково-дослідна лабораторія  
і кафедра патологічної фізіології  
Одеського медичного інституту

Надійшла до редакції  
2.XII 1974 р.

L. V. Aksel'rod, D. M. Sukolovskaja, O. I. Bogun

ELECTRICAL ACTIVITY OF BRAIN IN CASE  
OF EXPERIMENTAL TUBERCULOUS INTOXICATION UNDER CONDITIONS  
OF PROLONGED APPLICATION OF STREPTOMYCIN IN COMBINATION  
WITH AKTG AND INJECTIONS OF PLACENTA

Summary

In a chronic experiment on the models of tuberculous intoxication changes in the electroencephalogram were studied under conditions of lasting prolonged treatment by means of streptomycin in combination with AKTG and injections of the placenta extract.

According to the data of the electroencephalograms during the course of streptomycin therapy a decrease in the bioelectrical activity was registered. The activation of the cortex processes was obtained by combination of streptomycin with AKTG and placenta.

The results of the experiments indicate to the expediency of the combined application of antibiotics with hormones and stimulants, which prevents from the negative influence of antibiotics on the central nervous system.

Central Research Laboratory and Department  
of Pathological Physiology, Medical Institute,  
Odessa