

Системна нейрофізіологія

АДЕКВАТНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ МОТОНЕЙРОНІВ СПИННОГО МОЗКУ ЖАБИ ЯК МОДЕЛІ ДЛЯ ДОСЛІДЖЕННЯ ВЗАЄМОДІЇ НООТРОПІВ І ГЛУТАМАТНИХ РЕЦЕПТОРІВ

П.В.Андреев

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Використання мотонейронів жаби для вивчення функціонування глутаматних рецепторів (ГР) має таку перевагу, як можливість внутрішньоклітинної реєстрації активності нейронів. Це пов'язано з більшими розмірами мотонейронів порівняно з кінцем мікроелектрода, що дозволяє реєструвати нейрональну активність протягом тривалого часу. Досліджували вплив ноотропів на відповіді мотонейронів спинного мозку жаби та нейронів гіпокампа щурів, опосередковані активацією різних типів ГР. При дослідженні дії пірацетаму, стимізолу, диметиламіноетанолу, нооглутилу та карбацетаму на відповіді мотонейронів, опосередковані НМДА ГР, встановлено, що всі ноотропні речовини збільшують амплітуду відповідей. За умов блокади даного типу ГР іонами магнію потенціююча дія ноотропів не розвивалася. При вивченні впливу ноотропів на відповіді нейронів гіпокампа, опосередкованих активацією НМДА ГР встановлено, що всі ноотропні речовини, крім пірацетаму чинять НМДА-сенсibiliзуючий ефект. Пірацетам викликав тільки статистично невірогідну тенденцію до підвищення амплітуди відповідей нейронів гіпокампа, опосередкованих дією НМДА. Відносно відповідей нейронів гіпокампа, опосередкованих АМРА/каїнатними ГР усі ноотропи проявляли потенціюючу дію. Ці відмінності у взаємодії ноотропів і ГР у спинному мозку жаби та гіпокампі щурів повинні були зумовлені різною морфофункціональною організацією ГР у даних структурах. На це вказують факти про те, що відповіді спінальних мотонейронів малочутливі до дії етилового алкоголю, в той час як аналогічні відповіді пірамідних нейронів гіпокампа чутливі до дії етанолу. У зв'язку з вищезазначеним здається недоцільним використовувати мотонейрони жаби для дослідження нейрональних ефектів ноотропів.

ОСОБЛИВОСТІ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ ЕСТРОГЕНІВ

Аль Араг Айман Габр

Одеський медичний університет

Гіпоксія головного мозку лежить в основі активації ендогенної системи збуджуючих амінокислот і пов'язаної з цим нейродегенерації. Останній процес є суттєвим для виникнення хронічної епілептичної активності. Тому метою цієї роботи було вивчення особливостей ішемії, яку викликали за допомогою перев'язування обох сонних артерій, у щурів-

саммок лінії Вістар та ефектів диметилсильбестролу (10,0 мг/кг, внутрішньоочеревинно) за цих умов. Перев'язування сонних артерій здійснювали за умов вільної поведінки тварин. При відтворенні зазначених дослідів у експериментальних тварин спостерігався розвиток клонічних судом, які тривали від 30 с до 1,5 хв. За 5-8 год летальність становила 100 % для всіх тварин, які досліджувалися. Аналогічне перев'язування обох сонних артерій за умов застосування естрогену сприяло подовженню тривалості клонічних судом до 3-5 хв ($P < 0,05$). За даних умов летальність експериментальних тварин через 8 год дослідів була 25 % порівняно з аналогічним показником у групі тварин де перев'язувалися обидві сонні артерії та застосовувався ізотонічний розчин NaCl ($P < 0,025$). У тварин з ішемією більш тривалий час порівняно з тваринами, яким не вводили естроген, зберігалася больова чутливість, а також здатність відновлювати вертикальне положення при штучному наданні незручного положення. Завчасне введення щурам депренілу (10 мг/кг) сприяло зменшенню виразності ефекту естрогену на розвиток судом, що були індуковані гіпоксією. За зазначених умов зменшувалася також летальність тварин, що свідчить про участь дофамінергічних механізмів у розвитку даного феномену.

СТАН ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ВАГІТНИХ

Н.П.Белкіна

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Метою нашої роботи було вивчення ролі вегетативної нервової системи у формуванні гістозів. Оскільки гістози відносять до хвороб адаптації і вважаються проявленнями складного патофізіологічного процесу, який характеризується розладнанням регуляції в фізіологічних адаптаційних системах, нами вивчався стан вегетативної нервової системи у вагітних за характеристиками вегетативного тону, вегетативної реактивності, які окреслюють гомеостатичні можливості організму, та за показниками вегетативного забезпечення діяльності, котрі інформують про адаптаційні можливості. Нами обстежено 22 вагітних жінки віком від 18 до 35 років і терміном вагітності від 20 до 38 тиж. Вегетативний тонус оцінювався за допомогою спеціальної таблиці, запропонованої Вейном (1971, 1991), та за допомогою обчислення вегетативного індексу Кердо. Вегетативна реактивність оцінювалася за допомогою навколосерцевого рефлексу (Дан'їні-Ашнера). Ортоклиностатична проба була показником якості вегетативного забезпечення діяльності. Всі методики використовувалися в класичних варіантах. У 13 жінок виявлено симпатикотонію з пароксизмами панічних атак. У 4 з них останні супроводжувалися психовегетативними симптомами. У 7 жінок виявлена парасимпатикотонія, у 3 з них спостерігалися конверсійні кризи. У 2 жінок виявлено ейтонію. У обстежених жінок традиційна терапія гістозів мало вплинула на стан вегетативної нервової системи, в зв'язку з чим у комплексну терапію були включені ноотропи, антиоксиданти, судинні протектори, вегетотропні та седативні препарати,

що значно покращило стан хворих і, навіть, у подальшому стало можливим поступово відмовитися від тих препаратів, які використовувалися для терапії гістозів. Цілком можливо, що оцінка стану вегетативної нервової системи у вагітних дасть змогу при мінімальних терапевтичних втручаннях припинити розвиток патологічного процесу з самого початку і тим самим попередити прогресування гістозів.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ І ПАТОБІОХІМІЧНІ ЗМІНИ МОЗКОВОЇ ТКАНИНИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ ТА ЇХ КОРЕКЦІЇ СУМІШШЮ ТІОТРИАЗОЛІНУ ТА ПІРАЦЕТАМУ

І.Ф.Беленичев, І.А.Мазур, В.Р.Стец, С.В.Чернишова, Н.Д.Сокурєнко
Запорізький медичний університет

Вирішення проблем гострого порушення мозкового кровообігу є однією з актуальних задач сучасної медицини. Тому нами запропонована нова лікарська форма, яка містить суміш препаратів антиоксидантного та протиішемічного спрямування - тіотриазоліну та пірацетаму. Відтворення у щурів експериментальної ішемії головного мозку однобічним перев'язуванням загальної сонної артерії супроводжувалося зниженням кровонаповнення відділів головного мозку, що досліджувалися, на 1-4-ту добу. Слід зазначити, що зниження реографічного індексу в ці строки збігалося з суттєвим падінням у даних відділах PO_2 та порушенням кисневого режиму. Одночасно реєструвалося зменшення амплітуди електрокортикограми. Порушення кисневого режиму мозкової тканини супроводжувалося значними змінами метаболізму: активацією анаеробного гліколізу та гіперлактоацидозом, зменшенням вмісту внутрішньоклітинного АТФ, пригніченням антиоксидантної системи організму та накопиченням продуктів вільнорадикальних процесів у мозковій тканині. Курсове призначення суміші тіотриазоліну та пірацетаму щурам з ішемією головного мозку помітно знижувало негативні зміни мозкової тканини, до того ж, за ефективністю ця комбінація істотно перевершувала монотерапію.

ВПЛИВ БАГАТОРАЗОВИХ ІН'ЕКЦІЙ ТІОТРИАЗОЛІНУ ТА ПІРАЦЕТАМУ НА СТАН ГАМК-ШУНТА У ГОЛОВНОМУ МОЗКУ ЩУРІВ

І.Ф.Беленичев, І.А.Мазур, В.Р.Стец, С.В.Чернишова, Н.Д.Сокурєнко
Запорізький медичний університет

Дослідження проводили на білих щурах лінії Вістар масою 180-220 г. Суміш тіотриазоліну та пірацетаму (1:5) розведена в фізіологічному розчині вводили внутрішньоочеревинно в дозі 25 мг/кг протягом 14 діб. У гомогенаті головного мозку визначали вміст глутамату (ГЛ) і ГАМК, активність ферментів ГАМК-шунта - глутаматдекарбоксилази (ГДК) і ГАМК- α кетоглутамат амінотрансферази (ГАМК-Т). У результаті проведених досліджень встановлено, що введення суміші

тіотриазоліну та пірацетаму в близьких до клінічних дозах призводить до активації утилізації ендогенної ГАМК і гальмуванню її продукції, внаслідок чого її вміст у мозкових тканинах знижується. Ці зміни найбільш виразно проявляються у підкіркових структурах і поєднуються з інтенсифікацією окислення α -КГ. У корі великих півкуль посилюються зміни метаболізму ГАМК внаслідок її продукції в ГДК-реакції та незначним збільшенням її утилізації. Таким чином, фармакологічний ефект суміші тіотриазоліну та пірацетаму може бути пов'язаний не тільки з нормалізацією окремих ланок вуглеводно-енергетичного обміну, а й з інтенсифікацією метаболічного ГАМК-шунта.

НЕЙРОБІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВІВ НЕЙРОТРАНСПЛАНТАЦІЇ ТА ДИСТАНТНОЇ ІМПЛАНТАЦІЇ ЕМБРІОНАЛЬНОЇ ТКАНИНИ *SUBSTANTIA NIGRA* ПРИ МОДЕЛЮВАННІ ЕКСТРАПІРАМІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ

О.Г.Берченко, А.М.Тіткова

Український науково-дослідний інститут клінічної та експериментальної неврології та психіатрії, Харків

Щурам-реципієнтам з білатеральним електролітичним пошкодженням *substantia nigra* (SN) проводили трансплантацію у ділянку сенсомоторної кори (І група - 14 щурів) і дистантну імплантацію (ІІ група - 13 щурів) ембріональної SN. Контрольну групу склали нігроектомовані тварини (7 щурів). Про життєдіяльність трансплантата судили за даними етіологічних, нейрофізіологічних і нейрохімічних досліджень. У тварин контрольної групи виявлена пізня асиметрія, порушення рухових реакцій і сенсомоторної орієнтації, що поєднувалося з розвитком гальмівних процесів в електричній активності мозку і зниженням вмісту дофаміну у хвостовому ядрі, гіпоталамусі, а норадреналіну - в гіпоталамусі. Аналіз ЕЕГ нейротрансплантата показав особливості його електрогенезу та відповідних реакцій на сенсорні стимули, що відрізняються від прилеглих тканин. При цьому у тварин І групи виявлено поновлення екстрапірамідних функцій, активацію електрогенезу, поповнення дефіциту дофаміну у хвостовому ядрі та надниркових залозах, а також підвищення вмісту норадреналіну у хвостовому ядрі. У тварин ІІ групи поряд з відновленням рухових актів відмічалось часткове збереження порушень пози. Стимулююча дія імплантата проявлялася в підвищенні концентрації катехоламінів у гіпоталамусі, у розвитку десинхронізації в сенсомоторній корі і *n. acumbens* (NA) з появою веретен високочастотного, високоамплітудного ритму (17-24 Гц) у NA. Останнє свідчить про участь NA в ініціації дофамінергічних впливів на функції екстрапірамідної системи.

МОДУЛЮЮЧИЙ ВПЛИВ ЛОКАЛЬНОГО ВВЕДЕННЯ МОНОАМІНІВ У МИГДАЛЕПОДІБНИЙ КОМПЛЕКС НА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИЙ ЕПІЛЕПТИФОРМНИЙ ПРОЦЕС

Л.П.Бредихіна, Н.І.Пандікідіс, Т.М.Тихонова, В.О.Шеданія
Харківський медичний університет

В експерименті на кролях вивчена динаміка електрографічних судомних порогів, тривалість судомного процесу та нейродинамічні характеристики експериментального судомного процесу, визваного прямою електричною стимуляцією базального ядра мигдалеподібного комплексу, в нормі, а також після локального введення в нього різних моноамінів. Встановлено, що активація серотонінергічних нейромедіаторних систем мигдалеподібного комплексу призводить до значного підвищення порогу та зменшення тривалості судомного процесу. У той же час активація дофамінергічних нейромедіаторних систем мигдалеподібного комплексу спричинює зниження порогу і не змінює тривалість судомного процесу. Активація норадренергічних процесів мозку істотно не впливала на характеристики судомного процесу. За умов вибіркової активації моноамінергічних нейромедіаторних систем мигдалеподібного комплексу помітно змінюється функціональна лабільність лімбічних і неокортикальних ділянок мозку, що знаходить своє відображення в динаміці реакції засвоєння ритму мигтіння світла та перебудові частотної структури біоселективної активності. Таким чином, для оптимального функціонування мозку необхідна рівновага діючих концентрацій моноамінів. Значні зміни їх вмісту (активація нейромедіаторних систем) можуть бути основою для розвитку епілептиформного процесу.

ВПЛИВИ АГОНІСТА δ -ОПІОЇДНИХ РЕЦЕПТОРІВ І БЛОКАТОРІВ ЕНКЕФАЛІНРУЙНУЮЧИХ ЕНЗИМІВ НА АКТИВНІСТЬ НЕЙРОНІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ СІРОЇ РЕЧОВИНИ СЕРЕДНЬОГО МОЗКУ ЩУРІВ *IN VITRO*

Н.В.Булгакова, О.І.Пілявський, О.П.Мельничук
Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця, Київ

Вивчалися зміни активності нейронів центральної сірої речовини (ЦСР) у зрізах середнього мозку під час їх суперфузії розчинами, що містили 1 мкмоль/л агоніста δ -опіоїдних рецепторів Ter-D.Ser(O-tertiobutyl)Gly-Phe-Leu-Thr(O-Tertiobutyl) (BUBU), та 6,5 мкмоль/л - 0,65 ммоль/л інгібітора енкефалінруйнуючих ензимів N-(3(R)hydroxyaminocarbonyl)-2-benzyl-1-oxopropyl)-L-phenylalanine (RB-38A) або 10 мкмоль/л іншого інгібітора цих ензимів N-((R,S)-2-benzyl-3((S) (2-amino-4-methylthio) butyldithio)-1-oxopropyl)-L-phenylalanine (RB-101). Аплікація вказаних речовин могла викликати збудження нейронів ЦСР, пригнічувати їх фонову активність або не впливати на неї. У нейронах, що не генерували фонову імпульсацію (мовчазні нейрони), реакції після аплікації вказаних тестуючих речовин не зареєстровані. Ефекти пригнічення та полегшення були до-

зозалежними й зворотними. Кількість нейронів, активність яких пригнічувалася BUBU становила 80,5 %, RB-38A - 73,7 %, а RB-101 - 68,8 % досліджених клітин, тоді як активаційні ефекти спостерігались у 5, 5,9 і 6,2 % нейронів відповідно. Повторна аплікація RB-38A не викликала значного подовження та поглиблення пригнічення нейронної активності. При послідовній суперфузії зрізів розчинами, що містили BUBU та RB-38A або RB-38A та BUBU, спостерігалось посилення пригнічуючої дії як BUBU, так і RB-38A, але змін у тривалості тест-відповідей не виявлено. Зроблено висновок, що суперфузія зрізів середнього мозку розчинами блокаторів катаболізму енкефалінів призводить до накопичення в них ендогенного енкефаліну, а його вплив на опіюїдні рецептори мозку зумовлює пригнічення функцій більшості нейронів ЦСР.

ВПЛИВ ГАМК І ЕФЕДРИНУ НА АКТИВНІСТЬ НЕЙРОНІВ МОТОРНОЇ КОРИ

Б.І.Бусель, Н.Г.Михайличка

Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця, Київ

На ненаркотизованих і незнерухомлених котах досліджували вплив ГАМК та ефедрину на імпульсну активність нейронів моторної кори (поле 4) при умовному харчовому інструментальному рефлексі постановки лапи на опору. Отримали різні типи впливу ГАМК на імпульсну активність. Гальмування при аплікації ГАМК спостерігається у більшості випадків. Збудження активності нейронів при аплікації ГАМК можна пояснити гальмуванням розрядів гальмівних нейронів, тобто явище гальмування. В декількох нейронах змін не відбувалося. Ефедрин у більшості випадків пригнічує викликану активність нейронів. Медіатор ГАМК і ефедрин взаємно не пригнічують і не збуджують імпульсну активність нейронів, тобто вони діють незалежно один від одного. Деяке протиріччя результатів (зокрема, велика кількість нейронів у яких підвищилася фонові активність) ще раз свідчить про складність і нерівнозначність процесів, що виникають при фармакологічних втручаннях.

СТАН ВИКЛИКАНОЇ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ПІДЛІТКІВ ІЗ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЮ ДИСТОНІЄЮ ГІПОТЕНЗИВНОГО ТИПУ

В.М.Буряк

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Обстежено дві групи підлітків. Першу (контрольну) складали 25 здорових підлітків від 11 до 14 років. У другу групу увійшло 39 дітей того ж віку з проявами нейроциркуляторної дистонії гіпотензивного типу. Проводилося вивчення викликаних потенціалів (ВП) головного мозку у відповідь на візуальну, аудіометричну стимуляцію та вимірювання часу моторної реакції. У результаті проведеного дослідження встановлені різниці динаміки ранніх компонентів ВП у корі

при утворенні позитивних і негативних (гальмівних) умовних зв'язків від змін більш пізніх хвиль. Хвилі вторинних відповідей схильні до диференційованих змін. Отже, аналіз викликаних відповідей із поверхні кори у здорових підлітків дає можливість припустити диференційованість взаємодій специфічних і неспецифічних систем при відомій коригуючій дії кортико-фугальних впливів. Ураховуючи, що вплив великих півкуль на нижчі відділи мозку чиниться переважно зі специфічних аналізаторів, можливо припустити, що у підлітків із нейроциркуляторною дистонією гіпотензивного типу патологія спочатку виявляється у тих ділянках кори головного мозку, куди безпосередньо адресується інформація. У результаті коригуючий вплив кортикальних структур на підкіркові утворення значно утрудняється, що призводить до патологічної біоелектричної активності у відповідь на подразники, що несуть умовні сигнальні значення.

НЕЙРОБІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ТРАНСПЛАНТОВАНОЇ У МОЗОК ЕМБРІОНАЛЬНОЇ ТКАНИНИ ГОЛУБОЇ ПЛЯМИ

Т.М.Воробйова, О.Г.Берченко, В.В.Гейко, Т.П.Бойко, Ж.П.Гордієнко,
Д.О.Бевзюк, А.В.Гончарова

Український науково-дослідний інститут клінічної
та експериментальної неврології та психіатрії, Харків

Проведено комплексне морфологічне, нейрофізіологічне, нейрохімічне та імунологічне дослідження функціонального стану ембріональної голубої плями, трансплантованої до сенсомоторної кори щура-реципієнта. Показано високу біологічну приживлюваність трансплантата (93 % випадків), переважно у формі персистенції. Проліферуючий трансплантат містив у центрі волокнисту тканину та скупчення нейробластів по периферії, більш інтенсивне у місцях контакту з нервовою тканиною реципієнта, ніж на ділянках, прилеглих до оболонок мозку. Виявлено відносно автономну нейрофізіологічну організацію трансплантата: особливості електрогенезу, відмінні від прилеглої тканини; зворотні реакції на сенсорну стимуляцію; розвиток процесів, притаманних електрографічним проявам сну. Встановлено належність трансплантата до формування позитивної емоційної поведінки щурів-реципієнтів, що виявлялося в його здатності до самостимулювання. Концентрація норадреналіну у місці трансплантації голубої плями була відповідною до його вмісту у структурах мозкового стовбура, які є осередком природної локалізації тіл норадренергічних нейронів, і суттєво відрізнялася від значень, притаманних сенсомоторній корі. Реакція відторгнення трансплантата, за результатами дослідження клітинного та гуморального імунітету, була відсутня. На експериментальних моделях психо-нервової патології показано, що трансплантат ембріональної голубої плями впливає на функціональний стан мозку реципієнта з позитивною спрямованістю модуляції інтегративних функцій та метаболічних процесів.

ВПЛИВ РУЙНУВАННЯ ВЕНТРОМЕДІАЛЬНОГО ЯДРА ТАЛАМУСА НА ФАЗОВУ СТРУКТУРУ БАЛІСТИЧНИХ РУХІВ У ЩУРІВ

О.В.Власенко

Вінницький медичний університет ім. М.І.Пирогова

У формуванні та реалізації програми автоматизованих рухів бере участь ряд надсегментарних моторних центрів. Роль одного з них - вентромедіального ядра таламуса (ВМЯ) - вивчалася за допомогою електролітичної деструкції ядра у щурів, навчених балістичним їжодобувним рухам. Після руйнування ВМЯ, контралатерального робочій кінцівці, відбувалися вірогідні зміни параметрів рухів. Тривалість кожної спроби захопити харчову кульку зменшувалася, частота спроб збільшувалася. Точність автоматизованих рухів знижувалась, оскільки для досягнення корисного результату тварини робили більшу кількість спроб. З метою уточнення механізмів, в яких бере участь ВМЯ, було проаналізовано фазову структуру їжодобувного руху. В його складі виділено три фази: перша - екстензія кінцівки, друга - флексія пальців, третя - ретракція кінцівки. Після руйнування ВМЯ встановлено певні часові зміни фаз руху. Лише тривалість екстензії кінцівки зменшувалася неістотно (від $12,1 \pm 0,7$ у інтактних тварин до $12,6 \text{ мс} \pm 0,4$ мс у прооперованих, $P > 0,05$). Період флексії пальців скорочувався від $39,6 \pm 1,2$ до $31,5 \text{ мс} \pm 0,7$ мс ($P < 0,001$). Час ретракції кінцівки зменшувався від $54,5 \pm 1,5$ до $39,6 \text{ мс} \pm 0,7$ мс ($P < 0,001$). Таким чином, у фазовій структурі руху найбільш стабільним виявився початковий етап - екстензія кінцівки, а наступні фази вірогідно скорочувалися. Це свідчить про вибірккову участь ВМЯ в реалізації періодів автоматизованого руху передньою кінцівкою.

ВЖИВАННЯ КАЇНОВОЇ КИСЛОТИ З МЕТОЮ ВІДТВОРЕННЯ ЕПІЛЕПТИЧНОГО СТАТУСУ: ЕФЕКТИ КЕТАМІНУ ТА ДЕЛЬТА-СОН ІНДУКУЮЧОГО ПЕПТИДУ

Р.С.Вастьянов, С.В.Гатцук

Одеський медичний університет

Для відтворення епілептичного статусу застосовували каїнову кислоту (агоніст збуджуючих рецепторів) у дозі 1,0 мкг, яку вводили через завчасно імплантовані канюлі у базолатеральний мигдалик за умов вільної поведінки щурів лінії Вістар (маса 180-250 г). За 40-90 с з часу припинення введення препарату у щурів розпочиналися судомні реакції, які поступово перетворювалися в тривалі клоніко-тонічні напади з виразною екстензією задніх і флексією передніх кінцівок. За цих умов тваринам внутрішньоочередово вводили антагоніст NMDA-рецепторів кетамін (10 мг/кг) та ДСІП (0,1 мг/кг). Контрольним тваринам вводили аналогічні об'єми ізотонічного фізіологічного розчину. Введення кетаміну сприяло значному зменшенню тяжкості судом у тварин. У 7 з 8 тварин вони мали характер клонічних скорочень передніх кінцівок, а при застосуванні ДСІП - у 5 з 7 ($P < 0,05$). Слід

відзначити істотно зменшену летальність у групі тварин, яким вводили кетамін, порівняно з контрольною групою та групою тварин з ДСП. Зроблено висновок про ефективність використання кетаміну та ДСП за умов кайнатвикликаної експериментальної моделі епілептичного статусу.

ЕФЕКТИ СПОЛУЧЕНОГО ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСУ ВІТАМІННИХ ПРЕПАРАТІВ І КЕТАМІНУ В РАНЬОМУ ПОСТТРАВМАТИЧНОМУ ПЕРІОДІ

Г.А.Волохова, Е.В.Герасимович
Одеський медичний університет

Відомо, що нікотинамід, піридоксаль-5-фосфат і α -токоферол забезпечують антиепілептичну дію (Шандра О.А., 1985). Враховуючи особливості впливу кожного з препаратів виявлялося важливим досліджувати ефект сполученого застосування вказаних препаратів. У цьому випадку дія препаратів охоплює обидві ланки реалізації контролю ГАМК: збудження рецепторів ГАМК за допомогою активації бензодіазепінових рецепторів (ефект нікотинамиду) і посилення синтезу ГАМК у ділянці його недостатності (ефект піридоксаль-5-фосфату). Дія α -токоферолу пов'язана зі зниженням рівня перекисного окислення ліпідів. Також досліджували протиепілептичну дію кетаміну, який є блокатором рецепторів збуджуючих амінокислот. При застосуванні комплексних вітамінних препаратів протягом 7-14 діб після травматичного ушкодження і подальшого застосування кайнової кислоти, інтенсивність корчових реакцій і латентний період перших корчів достовірно відрізнялись у щурів експериментальної і контрольної групи. Але ефект зберігався тільки 5-7 діб після застосування препаратів. Більше виражений і тривалий антиепілептичний ефект - повне зникнення корчових реакцій - був досягнений при сполученому застосуванні комплексу вітамінних препаратів і кетаміну. Таким чином, на моделі підвищеної чутливості до епілептогенної дії кайнової кислоти, яка викликала механічною черепно-мозковою травмою, встановлено, що комплекс вітамінних препаратів у сполученні з кетаміном припиняв розвиток корчів у тварин у ранньому посттравматичному періоді.

НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ВІКОВИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ЦИКЛУ НЕСПАННЯ - СОН ПІД ВПЛИВОМ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ

О.В.Веселовська

Український науково-дослідний інститут клінічної
та експериментальної неврології та психіатрії, Харків

У хронічному експерименті на 28 нелінійних щурах-самцях пізнього постнатального (1 міс), пубертатного (3 міс), зрілого (12 міс) і старого (24 міс) віку вивчено циклічність організації процесів неспання - сон до та після хронічного емоційного стресу. Встановлено вікові закономірності організації циклу неспання - сон. Для одномісячних тварин характерною була перевага фази повільнохвильового сну, переважно його глибоких стадій. Фази неспання та парадоксального сну були

менше виражені. У щурів пубертатного віку домінувала фаза неспання. У повільнохвильовому сні превалювала стадія глибокого повільного сну, парадоксальний сон був знижений. Для зрілих щурів характерним було зниження фази неспання та підвищення стадій сну. У старих щурів відзначалося домінування фази неспання, різкого пригнічення стадій глибокого повільнохвильового сну та дефіцит представленості парадоксального сну. Під впливом стрес-дії була визначена перебудова структури циклу неспання - сон у щурів усіх вікових груп. Так, для 1-, 3- і 24-місячних тварин характерним було пригнічення фази неспання, та підвищення стадії глибокого повільного сну. Підвищення фази неспання та зниження стадії глибокого повільного сну були характерними в основному для зрілих тварин. Фаза парадоксального сну у одно- та трьохмісячних щурів була більш стійкою до стрес-дії і вразливою у зрілих та старих щурів. Таким чином, одержані результати свідчать про те, що реалізація адаптивної відповіді на стрес-дію визначається специфічними особливостями вікових змін основного адаптивного ритму неспання - сон.

ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАМИ У ЛЮДЕЙ З СИМПТОМАМИ ГОЛОВНОГО БОЛЮ

В.В.Гаркавенко, Л.І.Лиманська

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Проведено порівняння параметрів ЕЕГ у фоні та при функціональних пробах у 52 працездатних людей віком 22-56 років зі скаргами на частий та інтенсивний головний біль (28 чоловік - група Б) та без таких скарг (24 чоловіка - контроль). У 8 пацієнтів з групи Б напади головного болю супроводжували різкі зміни артеріального тиску, у 13 пацієнтів головний біль був визначений як прояв мігрені, у 7 - наявність головного болю пов'язували насамперед з органічними змінами у шийному відділі хребта чи неврозом. До проявів змін ЕЕГ у пацієнтів з головним болем можна віднести такі ознаки: високий рівень β -активності (за амплітудою та потужності β -коливань); наявність пароксизмальних розрядів, які включають компоненти у вигляді гострих хвиль і пікових потенціалів; дизритмію та дезорганізацію α -ритму, наявність генералізованих α -розрядів, які не блокуються при відкриванні очей; нестабільність ЕЕГ. У деяких пацієнтів групи Б наявність неприємних відчуттів, аналогічних больовим, спостерігалася під час функціональних проб і при цьому одночасно з ЕЕГ часто реєстрували електричну активність м'яких тканин голови. Отримані результати свідчать про те, що схильність до розвитку головного болю супроводжується змінами у електрогенезі головного мозку. Такі зміни можуть відображати підвищену збудливість нейронів кори мозку та порушення балансу процесів збудження та гальмування, зумовлене дисфункцією синхронізуючих систем стовбура мозку.

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО АНАЛІЗУ КОГНІТИВНИХ ВИКЛИКАНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ

О.В.Гайдуков, Т.А.Шевченко

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Сучасний підхід до аналізу когнітивних викликаних потенціалів (КВП), який включає в себе вимірювання амплітуд і латентні піків кривої, не дозволяє витягти з вихідних даних всю можливу інформацію. У середовищі Turbo Pascal 7,0 було розроблено оригінальний програмний пакет, який реалізує такі функції: 1) перегляд кривої КВП зі стандартним підрахуванням амплітуд та латентності елементів; 2) обчислювання похідної, яка визначає швидкість зміни амплітуди компонентів ВП, що, на наш погляд, свідчить про швидкість втягнення нейронів у кортикальну відповідь у певний момент часу; 3) вимірювання інтегралу, який є площею, обмеженою кривою ВП та ізолінією. Цей показник може бути непрямою характеристикою кількості нейронів, втягнених в інтегративний мозковий процес; 4) частотне перетворювання Фур'є дозволяє виділити частотний спектр основних ритмів мозку, одержати уявлення про їх зміни за різних умов експерименту; 5) зворотне перетворювання Фур'є з частотної форми в часову дає можливість представити вузьку частотну смугу мозкового ритму в амплітудно-часовій формі; 6) кореляційний аналіз таких параметрів як амплітуда, латентність, час реакції тощо. Перспективою даного підходу може бути рання доклінічна диференційна діагностика порушень церебральних функцій.

РОЛЬ ПЕПТИДІВ У МЕХАНІЗМАХ ФОРМУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ ЕПІЛЕПТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ЗА УМОВ ФАРМАКОЛОГІЧНОГО КІНДЛІНГУ

Л.С.Годлевський, С.В.Гатцук, Берні Марі

Одеський медичний університет

Фармакологічний кіндлінг відрізняється від решти моделей епілептичного синдрому, в тому числі й електростимуляційного кіндлінгу, виникненням і поступовим посиленням епілептиформних проявів у відповідь на загальні збуджуючі впливи, які здійснюються за допомогою системного введення епілептогенів. Слід відзначити, що за умов застосування різних за своїм механізмом впливу епілептогенів виникає активація певних механізмів епілептогенезу, які мають загальне значення для хронічної епілептизації мозку. Перебіг фармакологічного кіндлінгу у щурів при використанні як коразолу, так і пікротоксину характеризується початковим виникненням міоклонічних здригань окремих груп м'язів голови, які згодом охоплюють інші групи м'язів тулуба та кінцівок, розвиваються клонічні, а наприкінці тоніко-клонічні судомні прояви. Після припинення кіндлінгових проявів спостерігаються спонтанні генералізовані корчі. В інтеріктальному періоді визначається зменшення локомоторної активності тварин, зниження статевої та харчової по-

ведінки, що може бути кваліфіковано як розвиток депресивного синдрому. Дослідження вмісту дельта сон-індукуючого пептиду (ДСІП), β -ендорфіну та метенкефаліну показало значне їх зниження в гіпокампі та вентральних відділах середнього мозку (ВВСМ). У той же час, локальне введення в вентральні відділи гіпокампа, ретикулярну частину чорної речовини, що входила до складу ВВСМ, динорфіну А1-13, а також ДСІП супроводжувалося розвитком виразного протиепілептичного ефекту порівняно з таким, який спостерігався в інтактних тварин. Таким чином, при фармакологічному кіндлінгу спостерігається підвищена чутливість структур мозку до дії певних нейропептидів. Разом з тим, у цереброспінальній рідині у кіндлінгових тварин визначається поява факторів пептидної природи, які при їх внутрішньошлуночковому застосуванні інтактним тваринам викликають у них зниження локомоторної активності. Цей ефект усувається за умов застосування налоксону в незначній дозі (1,0 мг/кг), що свідчить про участь μ -опіїдних рецепторів у реалізації їх впливу.

ВПЛИВ АКТИВАЦІЇ ВЕРХНІХ ГОРБИКІВ ЧОТИРИГОРБИКОВОГО ТІЛА НА РОЗВИТОК І ГАЛЬМУВАННЯ ЕПІЛЕПТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ

Л.С.Годлевський, С.Л.Віхрестюк
Одеський медичний університет

Встановлено, що активація структур антиепілептичної системи мозку призводить до пригнічення різних моделей епілептичної активності (ЕпА). У наших дослідженнях показано, що активація нейрональних структур верхніх горбиків чотиригорбикового тіла (ВГЧ) щурів білатеральною мікроін'єкцією розчинів бензилпеніциліну натрію (5-15 МО) або пікротоксину (20-50 нг) сприяє збільшенню латентного періоду перших судом і зменшенню тяжкості судомних проявів, індукованих пікротоксином (2,0 мг/кг).

Метою роботи було визначення ефектів активації ВГЧ за допомогою білатеральної мікроін'єкції в останні 50 нг бікукуліну на розвиток гострої ЕпА, яку індукували внутрішньочеревним введенням бікукуліну (4,0 мг/кг). Системне його застосування за умов підвищення функціонального стану ВГЧ супроводжувалося збільшенням латентного періоду виникнення перших судомних проявів (на 34 %), та зменшенням тяжкості судом (на 53 %) порівняно з контролем (введення в ВГЧ фізіологічного розчину). Відомо, що глибокі нейрональні кулі ВГЧ мають еферентні зв'язки з корою головного мозку як безпосередньо (тектокортикальні шляхи), так і через заднє латеральне ядро таламуса. Було важливим вивчити ефекти активації ВГЧ на розвиток ЕпА за умов порушення заднього латерального ядра таламуса (введенням 1,0 мкг каїнової кислоти). Системне застосування бікукуліну (4,0 мг/кг) при активації ВГЧ (введення 50 нг бікукуліну) щурів з порушеним заднім латеральним ядром таламуса призводило до збільшення латентного періоду виникнення перших судом на 29 % та зменшення тяжкості судомних проявів на 38 % порівняно з контро-

лем. Таким чином, деструкція заднього латерального ядра таласуса не впливає на ефекти гіперактивації ВГЧ. Зроблено висновок про важливе значення у механізмах як утворення, так і пригнічення гострої епілептичної активності ВГЧ, що належить до утворень анти-епілептичної системи мозку.

ВПЛИВ АФЕРЕНТІВ ФЛЕКСОРНОГО РЕФЛЕКСУ НА ЕКСТЕНЗОРНІ МОТОНЕЙРОНИ ПРИ ДІЇ СТРИХНІНУ ДО ТА ПІСЛЯ ДЕЛАБІРИНТАЦІЇ

І.І.Григоренко

Дніпропетровський університет

В електрофізіологічних гострих дослідах на 40 котах масою 2,3-3,6 кг, слабо наркотизованих гексеналом (80 мг/кг) при подразненні нерва *gastrocnemius* порівнювали зміни екстензорних моносинаптичних рефлексорних розрядів (ЕМСРР), викликані попередньою стимуляцією нервів *suralis* та *flexor digitorum longus* (аференти флексорного рефлексу), при введенні стрихніну в субсудомних дозах (0,08 мг/кг) до та після делабіринтації. Попередня стимуляція аферентів флексорного рефлексу (АФР) силою 5-10 порогів призводила до двохфазної зміни ЕМСРР: раннього підкріплення їх з максимумом на 5-й мілісекунді, котре змінювалося построзрядним гальмуванням ЕМСРР з максимумом на 10-20-й мілісекунді. Далі наступало відновлення амплітуди ЕМСРР, яке закінчувалося до 200-ї мілісекунди. Введення стрихніну за умов цілісності лабіринтів супроводжувалося послабленням гальмування ЕМСРР. Делабіринтація спричинювала зменшення ступеня послаблення построзрядного гальмування. На основі цього та літературних даних припускається, що в процесі регуляції лабіринтами сегментарних інтернейронів полісинаптичних шляхів АФР бере участь постсинаптичний гіперполяризаційний механізм гальмування. Мабуть, початково фонові впливи від рецепторів лабіринтів підсилюють постсинаптичні сегментарних гальмуючих інтернейронів, котрі закінчуються на екстензорних мотонейронах.

ВПЛИВ ДЕАФЕРЕНТАЦІЇ НА СТАБІЛІЗУЮЧІ МЕХАНІЗМИ ПОТЕНЦІАЛІВ ДОРСАЛЬНОЇ ПОВЕРХНІ ЦІЛОГО СПИННОГО МОЗКУ

А.Ю.Гарнаєва

Дніпропетровський університет

Метою дослідження було з'ясування взаємодії фонових аферентних сегментарних (ФАС) і супраспінальних (ФОС) впливів на механізми пресинаптичного гальмування та стабілізації потенціалів дорсальної поверхні (ПДП) спинного мозку (СМ). За допомогою електрофізіологічної методики на котах, наркотизованих гексеналом (100 мг/кг), встановлено, що після деаферентації (ДА) цілого СМ амплітуда першого негативного компоненту ПДП усіх ритмічних відповідей зменшувалась, а АПД - збільшувалась. Міра пригноблення другого та третього порядкових

відповідей ритмічного ряду посилювалась, а стабілізація їх починалась пізніше (з 5-6 порядкових відповідей замість 3-4 до ДА). Амплітуди стабілізуючих відповідей на всіх частотах (від 0,5 до 200 Гц) зменшувалися. Таким чином, можна допустити наявність взаємодії ФАС і ФСС впливів. З одного боку, ФАС впливи підкріплюють збудження нейронів у ділянці перших синаптичних перемикачів, з другого - контролюють ФСС впливи, які регулюють механізми сегментарного пресинаптичного гальмування. Посилення останніх і є, очевидно, однією з причин збільшення дії стабілізуючих механізмів, зумовлених посиленням первинної аферентної деполяризації, тому що істотних змін гомосинаптичної депресії у наших дослідженнях не було.

ТРИВАЛЕ САМОСТИМУЛЮВАННЯ ЕМОЦІОГЕННИХ ЗОН ГІПОТАЛАМУСА - МОДЕЛЬ ЕНДОГЕННОЇ НАРКОТИЗАЦІЇ

С.М.Гарбузова

Український науково-дослідний інститут клінічної та експериментальної неврології та психіатрії, Харків

На 10 щурах протягом 15 діб досліджували динаміку процесу самостимулювання. Встановлено, що початковий поліморфізм емоційних реакцій при самостимулюванні змінювався у бік крайніх (низький - 57 %, високий - 43 %) її показників, спостерігали «перехід» стану щурів з одного рівня емоційної активності у другий, а саме - «поповнення» низько- та високочастотних груп було за рахунок тварин, які мали помірну та підвищену частоту цієї реакції. У щурів з активацією реакції самостимулювання спостерігали розвиток десинхронізуючих процесів на ЕЕГ, у ініціації яких поставали гіпоталамо-ретикулярні структури. У щурів з гальмівним ефектом реагування переважала повільнохвильова активність, де домінували септальні механізми з підключенням центральної сірої речовини середнього мозку. У деяких тварин протягом 12-15 діб ЕЕГ-зміни при відсутності самостимулювання були подібні до показників при позбавленні морфіну (пароксизмальна активність, ритми напруження). Спостерігався хвилеподібний характер змін частоти реакції, що відповідає процесам толерантності абстиненції, «насичення» наркотиком чи його «недостатності». Дво-тридобове переривання самостимулювання формувало абстинентну активацію реакції. Якщо «насичення» позитивними емоціями забезпечується за рахунок дофаміну і норадреналіну з підключенням серотоніну, то «дефіцит» - в основному, дофамінергічними механізмами. Таким чином, самостимулювання мозку - по суті модель природної ендогенної «наркотизації», що виконує адаптивну роль у відновленні внутрішнього гомеостазу, коли простежується вмикання емоціогенних механізмів мозку у процес інтеграції потягу до позитивних емоцій, що подібне до дійсної опіоїдної наркотизації. Вибіркове забезпечення емоційних реакцій різноманітними нейромедіаторними механізмами може бути одним з шляхів будування довгострокової матриці патологічного потягу.

**РОЛЬ ФОНОВИХ СУПРАСПІНАЛЬНИХ ТА АФЕРЕНТНИХ ВПЛИВІВ
У ПРОЦЕСАХ ЗБУДЖЕННЯ І
ГАЛЬМУВАННЯ ЕКСТЕНЗОРНИХ МОТОНЕЙРОНІВ СПИННОГО МОЗКУ**
А.В.Губаренко
Дніпропетровський університет

В електрофізіологічних дослідках на котах, наркотизованих гексеналом (80-100 мг/кг), реєстрували амплітуду екстензорних моносинаптичних розрядів (ЕМСР), зворотне гальмування (ЗГ), реципрокне Іа гальмування (РІаГ), амплітуду антидромного потенціалу дії (АПД) до та через 1,5-2 год після повної хордотомії (ХТ) або перерізу дорсальних канатиків (ДК), коли ведучим фактором виникаючих змін могло бути виключення фонових впливів (ФВ) указаних структур. Встановлено, що після ХТ або перерізу ДК посилювалися зворотне та пресинаптичне гальмування ЕМСР, з'являлася нестійкість РІаГ, хоча амплітуда поодинокого моносинаптичного розряду після ХТ зменшувалась, а при виключенні ФВ ДК змінювалася незакономірно в різних групах дослідів. Аналіз одержаних результатів дозволяє припустити, що функціональна роль фонових супраспинальних і аферентних впливів від ДК на СМ полягає у контролі не тільки рівня активності та стабілізації мотонейронів, але й гальмівних інтернейронів як за допомогою підкріплення, так і гальмування їх при збереженні цілісності структур мозку. Крім того, вказані ФВ, очевидно, виконують важливу функцію управління зворотними зв'язками у СМ, забезпечуючи процеси внутрішнього саморегулювання його сегментарних координаційних механізмів.

**ВПЛИВ ГІПОТАЛАМІЧНОГО ПЕПТИДУ ВАЗОПРЕСИНУ
НА АКТИВНІСТЬ НЕЙРОНІВ ЯДЕР ТРІЙЧАСТОГО НЕРВА**

О.В.Гура

Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця, Київ

Відомо, що вазопресин, продукований нейронами гіпоталамуса, діє як гормон на периферії (антидіуретичний гормон) і як нейропептид у мозку. Метою нашої роботи було дослідити вплив вазопресину на активність нейронів каудального ядра спінального трійчастого тракту (КЯСТТ), викликану ноцицептивною та неноцицептивною стимуляцією. Експерименти проведені на білих щурах під уретановим наркозом. Вазопресин ($1 \cdot 10^{-4}$ - $1 \cdot 10^{-8}$ моль/л) вводили за допомогою мікроін'єктора в КЯСТТ або робили аплікацію на поверхню довгастого мозку. Показано, що вазопресин у концентрації $1 \cdot 10^{-4}$ моль/л призводить до пригнічення відповідей ноцицептивної та конвергентної груп КЯСТТ (Гура, Яхниця, Лиманський, 1984), викликаних ноцицептивною стимуляцією пульпи зуба, і не впливає на відповіді, викликані неноцицептивною стимуляцією підочного нерва. Відповіді, викликані ноцицептивною стимуляцією в фоноактивних нейронах КЯСТТ, повністю подавлялися вазопресиноом протягом 0,5-1 хв, а відповіді,

викликані неноцицептивною стимуляцією, залишалися без змін. Одержані результати свідчать, що гіпоталамічний нейропептид вазопресин пригнічуючи відповіді нейронів КЯСТТ, викликані ноцицептивною стимуляцією, може впливати на передачу імпульсації в системі ядер трийчастого нерва при больових подразненнях.

ХАРАКТЕР ЗМІНИ ЕЛЕКТРОПРОВІДНОСТІ В КОНТРОЛЬНИХ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ КРАПКАХ ПРИ РІЗНИХ НЕВРОТИЧНИХ РОЗЛАДАХ

А.В.Деменко, В.О.Савро

Луганський медичний університет

Досліджувалися часові характеристики зміни електропровідності біологічно активних крапок стандартних меридіанів при електрофізіологічній діагностиці (метод імпульсної електропунктури). Визначали електропровідність у контрольних крапках меридіанів у хворих на різні невротичні розлади (неврастенію, істеричний невроз), а також у практично здорових людей. При динамічному вимірюванні електропровідності в біологічно активних крапках з інтервалом 0,5 с одержано наступні результати. У здорових осіб зміни електропровідності у контрольних крапках характеризувалися нисхідною кривою при графічному зображенні. Пік амплітуди приходився на початок заміру. У людей, хворих на неврастенію, зміни електропровідності характеризувалися П-подібною кривою з найбільшим значенням у середині заміру. У хворих на істеричний невроз, крива зміни електропровідності в контрольних крапках носила яскраво виражений пікоподібний характер. Найбільша амплітуда відмічалася у середині заміру. Значення показників на початку та в кінці заміру були нижчими від піка в 3,2 рази. Крива зміни електропровідності в контрольних біологічно активних крапках при різних методиках заміру зберігалась і була характерною для кожної нозологічної одиниці. Одержані результати свідчать, що крива зміни електропровідності в контрольних крапках непрямо характеризує функціональний стан центральної нервової системи.

КІЛЬКІСНІ ЗМІНИ БІОГЕННИХ АМІНІВ ГІПОТАЛАМІЧНОЇ ДІЛЯНКИ МОЗКУ ТВАРИН РІЗНИХ ТИПОЛОГІЧНИХ ГРУП ЗА УМОВ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ

Л.О.Жубрікова

Харківський медичний університет

Виконано порівняльне дослідження кількісного вмісту норадреналіну, дофаміну та серотоніну в гіпоталамічній ділянці мозку щурів, що були розподілені за показниками відповіді локомоторної реакції, міцності та врівноваженості основних процесів, як «гальмівні» та «збудливі». Формування негативного емоційного стану у тварин викликали застосуванням моделі 30-добової гіпокінезії у сполученні з моделлю «конфлікт мотиваційних збуджень». За умов тривалої гіпокінезії та дії нейроген-

ного стресу кількісний вміст біогенних амінів у гіпоталамічній ділянці мозку зазнавав змін, які в цілому схожі у «гальмівних» і «збудливих» тварин. Порівняно зі значеннями у контрольних тварин вміст норадреналіну в гіпоталамічній ділянці дещо зменшується, а дофаміну та серотоніну - підвищуються. Зміни у «гальмівних» і «збудливих» тварин відрізняються за умов стресу, у «гальмівних» тварин вміст дофаміну підвищуються до 288 %, серотоніну до 174 %, у «збудливих» тварин - 539 і 140 % відповідно. Кількісні зміни за умов стресу характеризуються також змінами співвідношення дофамін/норадреналін. Таким чином, у формуванні стресових реакцій, у реалізації механізмів адаптації при тривалій дії стресових факторів істотне значення мають кількісні коливання вмісту нейромедіаторів, їх співвідношення, зміни в обмінних процесах. Індивідуально-типологічні особливості систем нейромедіаторів можуть відображатися на стійкості організму до емоційного стресу.

РОЛЬ АДРЕНЕРГІЧНИХ МЕХАНІЗМІВ У СПОЛУЧЕННІ АФЕРЕНТНОЇ РЕАКЦІЇ ХВОСТАТОГО ЯДРА ТА СКРОНЕВОЇ КОРИ

С.П.Задорожний

Луганський медичний університет

За умов хронічного експерименту на 17 кішках досліджували вплив α -адреноблокатора дроперидолу, введеного в боковий шлуночок мозку, на формування раннього комплексу (до 100 мс) слухових викликаних відповідей (ВВ) іпсілатеральних хвостатого ядра та скроневої кори. До введення дроперидолу ВВ виникають в досліджуваних структурах одночасно. Вірогідність в іпсілатеральних хвостатому ядрі та скроневої кори достовірно вище, ніж частота відповідей одночасно виникаючих у контралатеральних структурах. Найбільш значимим та універсальним ефектом блокування α -адренорецепторів після введення дроперидолу було збільшення амплітуди початкових компонентів слухових ВВ хвостатого ядра та скроневої кори, а також стабілізація прояву цих компонентів. Однаковий напрям та виявленість змін ВВ скроневої кори та хвостатого ядра під впливом дроперидолу дозволяє припустити загальну причину цих змін - блокаду адренергічних впливів на рівні таламуса як результат прямої дії препарату. Отже, норадренергічні механізми, які блокуються дроперидолом, здійснюють гальмоване обмеження нейронних популяцій скроневої кори та хвостатого ядра, які формують ранню аферентну реакцію на екстероцептивний стимул.

АДАПТАЦІЙНО-КОМПЕНСАТОРНІ МЕХАНІЗМИ АНТИОКСИДАНТНОЇ ТА ВЕГЕТАТИВНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМ У ХВОРИХ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ЛЕГКОЇ ЗАКРИТОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

С.А.Зінченко, О.В.Волкодав, С.І.Шпак

Кримський медичний інститут ім. С.І.Георгієвського, Симферополь

В основі патогенезу легкої закритої черепно-мозкової травми (ЛЗЧМТ) лежать порушення в гіпоталамо-стволових відділах головного мозку та вегетативній нервовій системі (ВНС).

Метою цієї роботи було вивчення взаємозв'язку проявлень дієнцефально-вегетативних порушень змін в антиоксидантній системі (АОС) у хворих у гострому періоді ЛЗЧМТ. Було обстежено 47 хворих зі струсом головного мозку (СГМ) і 34 хворих з ударом головного мозку (УГМ) І ступеня. Контролем була група з 126 донорів. Функціональний стан АОС визначався за активністю каталазного ферментного комплексу в цільній крові та відмитих еритроцитах модифікованим перманганатометричним методом, стан ВНС оцінювався за методом варіаційної пульсометрії. У відповідь на ЛЗЧМТ в організмі виникають закономірні реакції в АОС, спрямовані на нейтралізацію вільнорадикальних перекисних комплексів. Дезінтеграція функції головного мозку призводила до порушень рівноваги в ВНС зі зміною адекватної тонічної реакції на дратування. Зміна активності каталазного антиоксидантного ферментного комплексу корелювала зі зміною вегетативного гомеостазу, що дозволяє розглядувати два рівня адаптаційної системної регуляції порушених функцій при ЛЗЧМТ: нервовий та гуморальний канали регуляції з максимальним напруженням адаптаційних механізмів захисту при СГМ на 1-3-тю, 5-8-му добу, при УГМ І ступеня на 1-3-тю та 8-13-ту добу. Вивчення особливостей стану ВНС і АОС можуть використовуватися для диференційного діагнозу ЛЗЧМТ, призначення лікувальних процедур і профілактичних заходів.

ВЗАЄМОВІДНОСИНИ АНАЛЬГЕЗУЮЧОЇ ТА ПРОТИСУДОМНОЇ АКТИВНОСТІ ПРИ ДІЇ ЛІКАРСЬКИХ ПРЕПАРАТІВ

О.Т.Зленко, В.Й.Мамчур, Л.І.Кас'ян, В.І.Опришко, А.О.Кас'ян,
О.М.Демченко, І.Н.Тарабара
Дніпропетровська медична академія

У процеси медикаментозного знеболювання нирок залучається опіоїдна система. Рецептори цієї системи розміщуються в різних відділах головного мозку, в тому числі в лімбічній системі, до складу якої входять судомні структури. Можна припустити, що препарати, які забезпечують знеболюючий ефект, можуть провокувати судомний стан.

З метою з'ясування цього питання нами проводились експерименти на щурах і кроликах. Анальгетична відповідь оцінювалася за величиною порогу болю, викликаного електричним подразненням. Судомний стан моделювався за допомогою коразолу (80 мг/кг) у щурів, або подразненням гіпокампа (ГК) у кролів. Функціональний стан головного мозку вивчався електрофізіологічно на кроликах з електродами, імплантованими в різні структури. Результати показали, що ступінь анальгетичної дії залежав від судомного стану. Так, трамал підвищував збудливість заднього відділу ГК - судомної структури на 18,2 % і збільшував поріг болю на 124 %. Промедол збільшував анальгетичну активність на 315 % і одночасно підвищував збудливість ГК на 354 % та дорсальної мигдалини на 18 %. У нових похідних сульфаніламідів виявлено наявність як знеболюючого, так і протисудомного ефектів,

сумісність яких визначалася хімічною будовою сполуки. Таким чином, структура та нейромедіаторна характеристика препаратів визначає їх синергетичну чи протилежну дію на антиноцицептивну та судомну системи мозку.

ФОТОПЕРІОДИЧНІ ЗМІНИ ІНТЕНСИВНОСТІ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ У КОРІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

І.І.Заморський

Буковинська медична академія, Чернівці

Відомо, що «гормону темряви» мелатоніну властиві виражені антиоксидантні властивості. Враховуючи те, що вміст мелатоніну в організмі залежить від тривалості світлового періоду - за умов темряви його рівень в крові збільшується, а за умов світла падає майже до нуля, можна очікувати зміни інтенсивності перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) у головному мозку, як в одному з головних органів-мішеней для мелатоніну.

Тому метою нашої роботи було дослідження стану ПОЛ у гомогенатах кори лобової частки головного мозку статевонезрілих (5-6 тиж) самців білих безпородних щурів за трьох умов освітлення: природної зміни світлої та темної фаз доби та за умов постійного освітлення і постійної темряви. Дослідження проведені протягом 7 діб у весняно-літній період року. Про інтенсивність ПОЛ робили висновок на підставі вмісту малонового діальдегіду (МДА), який визначали за реакцією з тіобарбітуровою кислотою. Встановлено, що за умов постійного світла концентрація МДА в корі головного мозку щурів збільшується майже в три рази, а за умов постійної темряви зменшується в середньому на 20 % порівняно зі значеннями у тварин, що знаходилися за природних умов освітлення. Таким чином, різні фотоперіодичні умови утримання тварин призводять до протилежних змін в інтенсивності ПОЛ у корі головного мозку щурів: тривале освітлення значно посилює, а постійна темрява зменшує інтенсивність ПОЛ.

ВПЛИВ ГОСТРОГО СТРЕСУ ЗА УМОВ ДЕСИНХРОНІЗАЦІЇ ЦИРКАДНИХ РИТМІВ НА СИНТЕЗ АДЕНОЗИНУ В КОРІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

І.І.Заморський

Буковинська медична академія, Чернівці

Аденозин розглядають як один з молекулярних синхронізаторів циркадної ритмічної активності нейронів головного мозку. У цьому зв'язку у щурів була досліджена активність нуклеотидази (ферменту, що відповідає за синтез аденозину) під впливом десинхронізації циркадних ритмів, викликаній утриманням тварин протягом одного тижня за умов постійної темряви.

Дослідження проведені на інтактних і стресованих гострою гіпоксичною гіпобаричною гіпоксією, що еквівалентна висоті 12 000 м, ста-

тевонезрілих самцях безпородних білих щурів. Визначення активності фермента проводилося в супернатанті, отриманому при 900 g з гомогенату кори лобних часток великих півкуль головного мозку тварин. Встановлено, що окремо ні десинхронізація циркадних ритмів за умов постійної темряви, ні гострий стрес у вигляді гострої гіпоксії не викликають помітних змін активності 5'-нуклеотидази в корі головного мозку. Однак комбінація постійної темряви та гострої гіпоксії достовірно підвищують активність 5'-нуклеотидази в середньому на 21 %. Отже, гострий стрес на фоні десинхронізації циркадних ритмів імовірно призводить до підвищення синтезу аденозину в корі головного мозку.

ДІЯ КОЛХІЦИНУ НА ВИКЛИКАНУ РЕФЛЕКТОРНУ АКТИВНІСТЬ СПИННОГО МОЗКУ БІЛИХ ЩУРІВ

О.І.Іванова, В.А.М'якушко, Т.С.Онищенко
Дніпропетровська медична академія

Відомо, що колхіцин (КЦ) - алкалоїд з групи антитубулінових речовин - широко застосовується в експериментах з вимкнення аксонного транспорту (АТ) у нервах. Значно менше уваги приділялося дії КЦ на спинний мозок (СМ). Висунуто припущення, що блокування АТ в структурах СМ може викликати порушення його функцій. Вивчалися характер та ступінь цих порушень. Експерименти проведені на 87 білих щурах, яким субдурально вводили 0,05 мл фізіологічного розчину (контроль) або у тій же кількості КЦ концентрацією від 7,5 до 0,06 ммоль/л. Потім у різні строки - від однієї доби до тижня - після субдуральної ін'єкції досліджували моносинаптичні розряди вентральних корінців (МРВК) і потенціали дорсальної поверхні спинного мозку (ПДП СМ). Виявилося, що КЦ дуже сильно зменшує амплітуду МРВК. Малі концентрації КЦ викликали пригнічення МРВК різного ступеня. Навпаки, ПДП СМ виявився досить стійким до впливу КЦ. У випадку його застосування навіть у великих концентраціях, коли МРВК практично зникає, компоненти ПДП СМ пригнічувалися незначно, а при малих концентраціях - зовсім не змінювалися. Обговорюються можливі механізми дії КЦ на збудження в спинному мозку, зокрема, різна дія цього алкалоїду на мотонейронні та інтернейронні системи.

РЕЗУЛЬТАТИ МОРФОЛОГІЧНОГО ТА ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНОГО АНАЛІЗУ ПРОЕКЦІЙ ІЗ ЕВОЛЮЦІЙНО РІЗНИХ КОРТИКАЛЬНИХ ЗОН ДО ПРЕОПТИЧНОЇ ДІЛЯНКИ ГІПОТАЛАМУСА

В.М.Казаков

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Преоптична ділянка (РПО) є еволюційно старим утворенням дієнцефалона, яке має двосторонні зв'язки з кортикальними структурами лімбічної системи, фізіологічне значення та морфологічна ор-

ганізація яких остаточно не визначена. В ході цієї роботи із застосуванням нейроморфологічних та електрофізіологічних методів були вивчені проєкції, які утворюють філогенетично різні зони лімбічної кори. На кішках з використанням техніки аксонного транспорту пероксидази хрину (ПХ) вивчалася просторова організація нейронів префронтальної (поле 8) (PFC) та поясної (поле 24) (CIC) кори піриформної частки (PIC) (періамігдалярна кора) та гіпокампа (HI) (поле CA1 і CA3), спрямовуючих волокна в RPO. Встановлено, що максимальне число волокон до RPO направляє PFC, тоді як питома щільність нейронів, що дають початок цим волокнам, максимальна для CIC. У гострих експериментах під кетаміновим наркозом вивчалися викликані потенціали (ВП) і реакції нейронів медіального (MPO) і латерального (LPO) відділів RPO та суміжних з нею структур гіпоталамуса на стимуляцію вказаних кортикальних структур. Встановлено, що найбільш виражені ВП спостерігалися в RPO при стимуляції PIC та CIC. Показано, що між реакціями нейронів і компонентами ВП існує певний зв'язок. Більша частина нейронів, відповідаючих на стимуляцію різних кортикальних структур, локалізувалися в LPO, де спостерігалася переважання первинно збуджувальних реакцій. В MPO зустрічалася дещо менше нейронів, реагуючих на кортикальні стимули, та превалюючою реакцією була первинно-гальмівна. Співвідношення гальмівних і збуджувальних реакцій сягало в LPO 0,6:1, а MPO - 5,8:1. У зоні LPO, суміжною з *bed nucleus stria terminalis* (BST), також переважали первинно-гальмівні реакції, а в ділянці, яка прилягала до супраоптичного ядра (SO), частіше зустрічалися первинно-збуджувальні реакції (співвідношення 4,9:1 і 0,7:1 відповідно). RPO є зона широкої конвергенції, де 3/4 нейронів відповідають на подразнення двох і більше кортикальних ділянок.

НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ МЕДІХРОНАЛУ У ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ АЛКОГОЛІЗМОМ

П.Карімі

Український науково-дослідний інститут клінічної та експериментальної неврології та психіатрії, Харків

На щурах з експериментальним алкоголізмом вивчено вплив медіхроналу (глюкозо-гліцин-форміату), синтезованого у інституті біохімії НАН України, на функціональний стан мозку, емоційні та судинні реакції, алкогольну поведінку. Встановлено, що введення медіхроналу протягом 7 діб у дозі 1,4 г/кг призводить до пригнічення алкогольної мотивації у 53 % щурів, викликає амбівалентне відношення до алкоголю у 40 % тварин і тільки в 7 % тварин потяг до алкоголю ще зберігається. Зміни функціонального стану мозку проявлялися в активності електрогенезу нової кори та структур лімбічної системи, в пригніченні гіперсинхронної електричної активності - маркера алкогольної мотивації. При цьому на ЕЕГ гіпоталамуса здійснювалася складна перестройка біопотенціалів з домінуванням коливань в α - і θ -діапазоні та

проявленням елементів судомної активності. Виявлено модулюючий вплив медіхроналу на систему позитивного емоційного підкріплення, який проявляється як у підвищенні функціональної активності позитивних емоціогенних зон гіпоталамуса (за частотою реакції самостимуляції), так і в поліморфізмі емоційних реакцій. Поновлення емоційного стану щурів поєднується з нормалізацією серцево-судинних реакцій. Зроблено висновок про спрямовану дію медіхроналу на лімбіко-неокортикальні та емоційні механізми мозку при експериментальному алкоголізмі.

УДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ УРАЖЕНЬ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ БРОНХІТИ

М.Е.Колесніков

Донецький медичний університет ім.М.Горького

Нами обстежено 160 хворих на хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ) з різними неврологічними ускладненнями. У комплекс обстежень входили дослідження вегетативної нервової системи, реоенцефалографія (РЕГ), ультразвукова доплерографія (УЗДГ) магістральних судин головного мозку, комп'ютерна томографія мозку, електроенцефалографія (ЕЕГ), а також імунологічні дослідження: реакція імунолейколізу з антигенами з різноманітних частин мозку (кора, мозочок, підзорового горбова ділянка). Враховуючи, що у цих хворих основною причиною неврологічних ускладнень є «гіпоксична енцефалопатія», її ускладнення ми поділяли згідно з критеріями міжнародної класифікації на: початкові прояви недостатності кровопостачання мозку; скороминучі порушення мозкового кровообігу, гострі гіпертонічні енцефалопатії, інфаркти мозку та повільно прогресуючі порушення кровопостачання мозку. Комплексне обстеження з використанням сучасних методик дозволяє об'єкти-зувати конкретні фактори чи їх сукупність, які викликають неврологічні порушення у хворих на ХОБ. Відзначена пряма залежність між тривалістю захворювання легенів, станом дихальної недостатності та наслідками перенесеного захворювання чи травми мозку. Розроблені схеми патогенетичного лікування різних варіантів неврологічних ускладнень у хворих на ХОБ, які корегують з порушенням мозкового кровообігу. Це розширює можливості оптимізації лікування хворих з неврологічними ускладненнями при ХОБ.

ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ДЕЯКИХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ МОДЕЛЕЙ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ

**Л.Т.Киричок, Н.Р.Щербакова, Т.В.Ганзій, А.М.Карамишев, М.О.Кістень,
Г.С.Кратенко, С.Я.Фролова, Л.П.Черкес**
Харківський медичний університет

У роботі використано три експериментальних моделі стресу: конфлікт еферентних збуджень протягом 4 год (ЕС), іммобілізаційний стрес (ІС) у клітинах-пеналах упродовж 5 діб і алкогольний стрес (АС) у виг-

ляді абстинентного синдрому на перший день втрачання етанолу після 10-добової примусової алкоголізації. Загальними рисами використаних моделей є збудження ЦНС і особливо емоційних реакцій щурів, гіпертрофія надниркових залоз з напруженням їх функціонального стану, втрата маси, зменшення коефіцієнтів маси лімфоїдних органів, еозинопенія, трофічні порушення в слизовій оболонці шлунка, коливання артеріального тиску (АТ), частіше в бік гіпертензії, гіпоксія міокарда у вигляді зміни амплітуди зубця Т на ЕКГ, підсилення процесів ПОЛ. Особливістю кожної з випробуваних моделей стресу є, перш за все, кількісна різниця в ступені ослаблення функціональної активності надниркових залоз, виразності трофічних змін у шлунку та підсилення процесів ПОЛ (IC>EC>AC). Поряд з цим, відмічається протилежний характер рухово-поведінкових реакцій щурів (активація при IC і пригнічення при EC і AC) та рівня АТ (підвищення при IC, EC та тенденція до зниження при AC). Враховуючи виявлені ознаки вивчених моделей стресу, треба вважати, що на його прояви впливає тип застосованої моделі, а це в свою чергу відбивається на результатах дослідів, особливо фармакологічних, де патологічний фон має одне з визначальних значень.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗВ'ЯЗКИ ТІМ'ЯНОЇ АСОЦІАТИВНОЇ І ПЕРВИННИХ СЕНСОРНИХ ДІЛЯНОК НЕОКОРТЕКСУ

І.І.Кореньок

Симферопольський університет

Позаклітинним реєструванням досліджували імпульсну активність нейронів тім'яної асоціативної ділянки неокортексу (ТАД) на ізольоване та комплексне подразнення первинних сенсорних (зорової - VI, слухової - AI та соматосенсорної - SI) зон (ПСЗ) неокортексу. На підставі параметрів реакцій Н ТАД на подразнення білої речовини під корою виділили інтернейрони внутрішньокіркових нейронних ланцюгів (60,7 %) і Н виходу (39,3 %). На подразнення БР 8,5 % інтернейронів активувалися моносинаптично й були віднесені в підгрупу Н входу. При активації ПСЗ з'ясовано, що в нейронних сітках ТАД можливі такі варіанти передачі сигналів в наступні структури: 1) через зв'язки з Н входу, 2) через інтернейрони і 3) безпосередньо через Н виходу. Незначна частина Н ТАД можуть передавати в інші структури сигнали як із ПСЗ, так і тих, які надходять по кортикопетальним входам. Основна маса Н ТАД, в тому числі й Н виходу, одержують сигнали із ПСЗ по ди- і полісинаптичним шляхам. Моносинаптична конвергенція на Н виході зі всіх трьох ПСЗ якщо і можлива, то дуже на обмеженій кількості клітин. Понад 90 % Н виходу ТАД зазнають впливу із декількох ПСЗ. Сигнали із однієї ПСЗ можуть підсилювати, зменшувати, блокувати чи розгальмовувати впливи як із інших ПСЗ, так і кортикопетальні. При взаємодії сигналів із різних ділянок кори в ТАД істотно змінюється співвідношення Н з гальмівними і збуджувальними реакціями. Із VI і AI в ТАД

надходять переважно гальмуючі впливи, а із SI та кортикопетальним входам - збуджуючі.

КОНЦЕПТУАЛЬНА МОДЕЛЬ САМОРЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІЙ НА ПІДСТАВІ УЗАГАЛЬНЕНОГО ЗВОРОТНОГО ЗВ'ЯЗКУ

С.П.Колядко, Т.М.Воробйова

Український науково-дослідний інститут клінічної та експериментальної неврології та психіатрії, Харків

У лабораторних щурів на моделях неврозу емоційної гіпертензії алкоголізму, судомних реакцій та дисомній, наслідків радіаційного впливу показано, що мозкова система позитивного підкріплення є механізмом, яка лімітує їх розвиток. Це проявляється у підвищенні частоти реакції самостимуляції при даних моделях та у змінах діяльності мозку. Годинна самостимуляція мозку протягом 7-15 діб нормалізує артеріальний тиск при гіпертензії, гальмує потяг до алкоголю, купірує прояви абстинентного стрес-синдрому (судомні реакції, агресію, вегето-судинні пароксизми), поновлює структуру електрографічного та поведінкового сну. Такі регуляторні функції мозкової системи позитивного підкріплення забезпечуються різними метаболічними рівнями, диференційною участю в них біологічних регуляторів - катехоламінів, серотоніну, ацетилхоліну, цАМФ, цГМФ, а підтримка її тону - активуючими впливами з ретикулярної формації середнього мозку, куди при самостимуляції, судячи за змінами електрогенезу, надходить інформація від пропріорецепторів суглобної чутливості.

Ці дані лягли в основу робочої гіпотези про те, що реакція самостимуляції мозку, яка є інструментальною за своєю суттю, може стати моделлю оперантного біоадаптивного управління, а мозкова система позитивного підкріплення - універсальний важіль усвідомленого чи неусвідомленого управління функціями на підставі узагальненого зворотного зв'язку про емоційний гомеостаз. У цьому управлінні будь-якою функцією організму емоції виступають як: пеленговий, пусковий, мобілізуючий, санкціонуючий, гальмуючий механізми. Тому регулювання через біологічні зворотні зв'язки відбувається краще при зриві емоційного гомеостазу. У доповіді будуть подані результати досліджень для доказу висунутої гіпотези.

ОРГАНІЗАЦІЯ ПРИСТОСУВАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ У ЗОРОВІЙ СИСТЕМІ ДО НАВАНТАЖЕННЯ

М.Л.Кочина, Т.Н.Тихонова, В.А.Громов

Харківський медичний університет

Об'єктами дослідження були зорові системи операторів ВДТ ПЕОМ, що зумовлено не тільки широким розповсюдженням фахівців даного профілю в усіх сферах виробництва та науки, але й великою кількістю астенотичних скарг, що надходять від них. Обстежено 190 операторів ВДТ протягом кількох робочих днів. Було встановлено помітну різницю в реакції зорових систем з різноманітною рефракцією

на виробниче навантаження. Практично в усіх рефракційних групах зорове навантаження викликає посилення початкової асиметрії, хоча природа посилення може бути зумовлена як впливом початкового стану самої системи (міопи, гіперметропи), так і зорового навантаження (еетропи). Результатом адаптації зорової системи до виробничого навантаження при несприятливому його проходженні є порушення бінокулярного зору, що викликає численні зорові астенопії, погіршення загального стану, неможливість виконувати зорову роботу на близькій відстані.

ПРЕОПТИЧНА ДІЛЯНКА. МЕХАНІЗМ ІНТЕГРАТИВНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

П.Я.Кравцов

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Проведено комплексне нейроморфологічне та електрофізіологічне дослідження зв'язків неоархіпалеокортексу з преоптичною ділянкою (RPO). Показано еволюційний (ієрархічний) принцип цих зв'язків. Запропонований нами метод індексу розряду нейронів дав змогу визначити глибину зв'язків між нейронами RPO і неоархіпалеокортексу. Показано, що піриформна кора та гіпокамп мають виражені, генетично детерміновані (схемні) зв'язки з RPO. Префронтальний корі та поясний звивині властиві статично детерміновані (стохастичні) зв'язки, глибина їх менше виражена. Описані 4 типи реакцій RPO на стимуляцію неоархіпалеокортексу: збуджувальні, гальмівні, збуджувальні і гальмівні *on-off* ефекти. При серійних подразненнях гальмівні реакції виникають значно частіше, ніж збуджувальні. Висунута гіпотеза про градієнт гальмування, як показник філогенетичної гетерогенності подразнюваних структур. Окреме дослідження було пов'язане з нейронами, які тестувалися «вісцеральними» та кортикальними стимулами. При цьому виділено три види нейронів - вісцеросенситивні, інтегративні, релейні. Висунута концепція про роль RPO як зони, котра забезпечує вісцеральну інтеграцію та керування внутрішніми системами організму. При цьому кора великих півкуль відіграє роль корегуючого та пускового фактора.

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЙ НЕЙРОНІВ ГІПОТАЛАМУСА НА ПОДРАЗНЕННЯ РІЗНИХ ВІДДІЛІВ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

П.Я.Кравцов, Л.В.Натрус, В.Ф.Андреева

Донецький медичний університет ім. М.Горького

У гострих дослідах на котах під кетаміновим наркозом досліджувалися реакції нейронів латерального та вентромедіального відділів гіпоталамуса (H_L та H_{vm} відповідно), а також ділянки дорсального гіпоталамуса та ділянки проекції медіального пучка переднього мозку на подразнення прореальної (поле 8), поясної (поле 24) кори, периформної частки (періамігдалярна кора) та гіпокампа (CA3). Крім того, вивчалися розподіли латентних періодів реакцій нейронів гіпоталамуса на

подразнення цих кортикальних структур. Реакції нейронів класифікувались як первинно збуджувальні та первинно гальмівні. Подразнення прореальної закрутки викликало збуджувальні реакції в 4 рази частіше, ніж гальмівні. При подразненні поясної закрутки співвідношення збуджувальних і гальмівних відповідей становило 1,5:1. За умов подразнення периформної кори однаковою мірою виникали активаційні та гальмівні реакції нейронів. При подразненні ж гіпокампа помітно переважали гальмівні відповіді: їх загальна кількість вдвічі перевищувала кількість збуджувальних. Показано, що гіпоталамус є зоною широкої конвергенції: 50 % всіх реагуючих нейронів у H_L та H_{vm} відповідали на подразнення двох і більше кортикальних ділянок, до того ж у 26 % клітин спостерігалася лише збуджувальна конвергенція, у 10 % - гальмівна та у 21 % - змішана.

ПОРІВНЯННЯ РЕАКЦІЙ НЕЙРОНІВ ПРЕОПТИЧНОЇ ДІЛЯНКИ НА ТЕМПЕРАТУРНІ ТА НЕТЕМПЕРАТУРНІ ВІСЦЕРАЛЬНІ СТИМУЛИ

І.Є.Кузнецов

Донецький медичний університет ім. М.Горького

Відомо, що преоптична ділянка (RPO) відіграє особливу роль у центральних механізмах контролю терморегуляції та репродуктивної поведінки, що дає змогу розглядати їх як специфічні функції RPO. З іншого боку, нещодавно було знайдено, що преоптичні нейрони виявляють чутливість до змін таких гомеостатичних констант, як осмолярність плазми крові та концентрація глюкози, системний тиск тощо. Таким чином, виникає питання, чи існують розбіжності у відповідях нейронів RPO на «специфічні» та «неспецифічні» впливи. Метою цієї роботи було проведення аналізу реакцій окремих нейронів RPO на температурні та нетемпературні стимули. Експерименти були виконані на котах обох статей з використанням змішаного (кетамін і закис азоту) наркозу. Для аналізу реакцій нейронів RPO були застосовані впливи, що викликали фізіологічні за інтенсивністю зміщення відповідних гомеостатичних констант: локальне ($\pm 3,5$ °C) та генералізоване ($\pm 0,5$ °C) нагрівання й охолодження шкіри, вплив незначних доз (до 0,3 мл) гіпоосмотичного (0,2 %), гіперосмотичного (3,0 %) розчину NaCl та ізоосмотичного (5,5 %) розчину глюкози в гомолатеральну каротидну артерію, а також інфузії розчину фенілефрину у стегнову вену для підвищення системного тиску. Була знайдена висока чутливість нейронів RPO до всіх застосованих впливів, особливо до глюкозної та пресорної стимуляції. Реакції нейронів мали пороговий характер і були розподілені на 4 типи: I - монофазна активація, яка зустрічалася найчастіше (41 % реакцій), II - монофазне гальмування (15 %), III - біфазна збуджувально-гальмівна (6 %) та IV - біфазна гальмово-збуджувальна (3 %) відповідно. Певна специфіка була знайдена у локалізації вісцеросенситивних нейронів RPO. Встановлено, що RPO є зоною виразної конвергенції вісцеральних входів до окремих нейронів, оскільки 86 % клітин відповідало більше, ніж на одну сти-

муляцію. Приблизно 50 % нейронів виявили чутливість до змін температурного, глюкозного, осмотичного гомеостазу та гомеостазу системного тиску. Аналіз конвергентних властивостей нейронів RPO дає змогу відокремити дві групи вісцеральних входів, що найчастіше конвергують на нейронах RPO - температурні (холодові) і глюкозні, а також пресорні і осмотичні (гіперосмолярність). Отримані результати відносно типів і латентних періодів реакцій не дають змоги виділити жодного з типів вісцеральних стимулів, які викликали б більш чи менш специфічні реакції нейронів RPO.

ВИВЧЕННЯ МЕХАНІЗМІВ РЕГУЛЯЦІЇ ТА ІНІЦІАЦІЇ ЛОКОМОТОРНИХ І ТЕМПЕРАТУРНИХ БІОРИТМІВ ПРЕОПТИЧНОЮ ДІЛЯНКОЮ ГІПОТАЛАМУСА У БІЛИХ ЩУРІВ

Н.Т.Лапенко, В.В.Оленич, В.А.Коноплянко, Д.Ю.Кустов
Донецький медичний університет ім. М.Горького

У цій роботі вивчалася роль преоптичної ділянки (RPO) в модуляції рухової активності (РА) та температури поверхні тіла (ТПТ) при зміні стадій естрального циклу у самок білих щурів з інтактною RPO, після її електролітичного руйнування, а також після трансплантації ділянок ембріонального гіпоталамуса в місце руйнування. Визначено значення гормонального статусу для ініціації РА та ТПТ і синхронізації цих показників з естральними циклами у інтактних тварин після електролітичного руйнування RPO, а також після трансплантації ділянки ембріонального мозку. Припускається, що зміна гормонального фону (при зміні стадій естрального циклу), яка реалізується за участю RPO, визначає амплітуду інфрадіанних ритмів РА і ТПТ, але не ініціює ці ритми.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА СТРУКТУРНІ ЗМІНИ НЕЙРОНІВ МОТОРНОГО ТАЛАМУСА КІШКИ ПІД ВПЛИВОМ НЕЙРОТОКСИНУ МФТП

О.П.Луханіна, Л.Ф.Бурчинська, Б.П.Коломієць
Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Системне введення нейротоксину МФТП широко використовується для вивчення ролі дофамінергічних структур у діяльності мозку та моделювання симптомів паркінсонізму. У наших попередніх дослідженнях у релейних таламокортикальних нейронах вентролатерального ядра таламуса (VL) виявлено полегшення збуджувальних відповідей на подразнення мозочкових шляхів і зменшення тривалості первинних гальмівних реакцій на палідарну стимуляцію. Мета цієї роботи полягала у вивченні взаємодії на одному таламічному нейроні мозочкових і палідарних впливів у інтактних кішок і після введення їм МФТП. Були досліджені реакції 225 клітин VL у інтактних тварин і 218 - у кішок, що отримали МФТП. Встановлено, що нейрони з конвергуючими мозочковими та палідарними входами локалізуються у медіальних відділах VL. Аксони їх прямують головним чином до премоторної зони кори. В нормі кондиціонує стимуляція палідума, як

правило, супроводжується повним гальмуванням нейронних реакцій на тестове подразнення мозочкових волокон в інтервалі 1-6 мс між обома стимулами. На фоні введення МФТП гальмування тест-відповідей після кондиціонуючого подразнення спостерігається лише у 27 % випадків. Таке зменшення ефективності гальмівних впливів з боку палідума може бути пов'язане зі структурними змінами палідоталамічних синапсів під впливом МФТП. Електронно-мікроскопічне дослідження виявило, що після курсу МФТП на дендритах таламокортикальних нейронів VL у синапсах F типу, які за своєю будовою були ідентифіковані як палідоталамічні, спостерігаються ультраструктурні ознаки гідропічної дистрофії та різке виснаження синаптичних пухирців, або ж ознаки осміофілії синаптоплазми та зменшення розмірів аксонних терміналей.

НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ЗМІНИ РІВНЯ БОЛЬОВОГО РЕАГУВАННЯ У ТВАРИН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ НЕВРОТИЧНОМУ СТАНІ ТА ПІДВИЩЕНІЙ СУДОМНІЙ ГОТОВНОСТІ МОЗКУ

В.Й.Мамчур, В.І.Опришко, В.І.Жилук, С.М.Дронов

Дніпропетровська медична академія

Метою нашого дослідження було встановлення нейрофізіологічних еквівалентів певної єдності морфофункціонального субстрату формування больового реагування та патологічного стану нервової системи (судомний статус, невроз) щурів і кроликів. Поріг болю визначався за допомогою подразнення кореня хвоста щурів. Модель неврозу формувалася створенням ситуації невизначеності, судомний статус оцінювався на моделі «розгойдування гіпокампа». Функціональний стан мозку вивчався електрофізіологічно на кроликах з електродами, імплантованими в різні структури мозку. Результати досліджень свідчать, що при підвищеній судомній готовності (ПСГ), як і при неврозі знижується рівень больової чутливості у тварин в 1,4 і 1,3 рази відповідно. Нейрофізіологічний аналіз показав, що в основі змін больового реагування при виникненні застійного вогнища збудження в мозку (ПСГ, невроз), лежало підвищення активності дорсального гіпокампа (ДГ) на 28 і 17 % відповідно, а також фронтального неокортексу (ФК) на 67 % (невроз). При ПСГ збудженість ретикулярної формації (РФ) середнього мозку знижувалася на 19 %, а при експериментальному неврозі підвищувалася на 19 %. Вивчення інтрацентральних відношень показало, що при неврозі була тільки тенденція до послаблення гальмівної дії РФ відносно ДГ, а при ПСГ достовірно зменшувалася депримуюча дія РФ на ДГ (24 %) і активуюча на ФК (17,1 %), а також пригнічуюча дія ФК на ДГ (18,5 %). Таким чином, визначені риси збігу та розбіжності нейрофізіологічних змін при експериментальному неврозі, дозволяють пояснити однонаправленість змін больового реагування при цих станах, з одного боку і вираженість цього показника - з іншого.

ХАРАКТЕРИСТИКА НАДФ - ДІАФОРАЗОВМІЩУЮЧИХ НЕЙРОНІВ - ДЖЕРЕЛ СПІНОТАЛАМІЧНИХ І СПІНОМЕЗЕНЦЕФАЛІЧНИХ ШЛЯХІВ У ЩУРА

В.О.Майський

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Висунута гіпотеза, що спінальні нейрони, які вміщують синтазу оксиду азоту (НОС) або її супутник - нікотинамід динуклеотид фосфат діафору (НАДФ-д) і ретроградний нейрональний посередник (оксид азоту), мають не тільки пряме відношення до розвитку спінальної гіперальгезії, але й забезпечують механізми передачі сигналів ноцицептивних подразників у спіно-церебральних шляхах. Для встановлення морфологічних характеристик і кількісної оцінки НОС-утримуючих клітин, які є вірогідними джерелами спіномезенцефалічних та спіноталамічних шляхів у щура, нами розроблений комбінований метод гістохімічного виявлення НАДФ-д-реактивних нейронів з одночасним їх ретроградним поміченням флуоресцентним барвником (флуоресцентним золотим). Спостереження мічених нейронів проводили під люмінесцентним мікроскопом у різних спектрах світла. Велика кількість НАДФ-д-реактивних нейронів виявлена нами по спинному мозку (пластини II-IV, X і інтермедіолатеральні ядра). Після ін'єкцій флуорохрому в центральну сіру речовину середнього мозку або таламус близько 1 % ретроградно мічених нейронів були одночасно НАДФ-д-реактивними. Головним чином такі подвійно мічені нейрони локалізувались у шийному та поперековому потовщеннях поблизу центрального каналу (пластина X), а також у пластинах III і IV. Робиться висновок, що основна частина НОС-утримуючих спінальних нейронів представлена інтернейронами, які входять до складу пропріоспінальних і інтерсегментарних систем.

РОЛЬ ДЕЯКИХ НАДСЕГМЕНТАРНИХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ПРОГРАМУВАННІ АВТОМАТИЗОВАНИХ РУХІВ

**В.М.Мороз, Н.В.Братусь, О.В.Власенко, П.Т.Дацишин,
М.В.Йолтухівський, О.В.Мацюк, К.В.Супрунов, О.Д.Удод**
Вінницький медичний університет ім. М.І.Пирогова

На моделі балістичного їждобувного руху щурів, навчених діставанню харчової кульки з годівниці, проведено оцінку наслідків електроролітичного руйнування лімбічних структур - латерального гіпоталамуса (ЛГ), базолатерального ядра мигдалини (БЛМ), ядер стовбура - червоного ядра (ЧЯ), чорної субстанції (ЧС), таламуса - вентромедіального ядра (ВМЯ), - в цих структурах було проаналізовано також імпульсну електричну активність нейронів (ІЕАН) у процесі організації та здійснення руху. Деструкція ЛГ, особливо двобічна, знижувала точність рухів при зменшенні їх тривалості. При реєстрації ІЕАН встановлено випереджаючу початок руху активацію. Таким чином, ЛГ виступає як генератор мотиваційного збудження, запуску руху, а також як модулятор рухової активності. Наслідком руйнування

БЛМ було зменшення кількості захоплень їжі, передчасне припинення досліджу, отже й послаблення харчової мотивації. Ефективність тренування, досягнута напередодні, втрачалася. Все це свідчить про мотиваційне забарвлення їжодобувної поведінкової реакції через активуючий, тренуючий та мобілізуючий вплив. Наслідки зруйнування ЧС полягали в змінах патерну рухів зі скороченням їх тривалості, а також погіршенні точності, що призводило до збільшення кількості невдалих спроб. Особливо вираженим був вплив однобічного видалення ЧЯ, аж до неможливості здійснення навченого руху контралатеральною кінцівкою при суттєвих змінах пози та наявності додаткових рухів. Істотне збільшення відновлюючого періоду розцінюється як ознака менших компенсаторних можливостей рухових стовбурових центрів нижчого рівня. Аналіз наслідків деструкції ВМЯ свідчить про його вплив на фазову структуру руху - саме на фази, які потребують зворотного зв'язку (флексію пальців). Методом ретроградного аксонного транспорту пероксидази хрому, а також при реєстрації ІЕАН було доведено призначення цього ядра не тільки в перемикаючих, але й в інтегративних процесах головного мозку. Узагальнюючи отримані результати, слід зазначити, що навіть швидкий автоматизований рух, яким є балістична реакція, потребує залучення великої кількості надсегментарних мозкових центрів.

«ПСЕВДОІНСУЛЬТИ» У ХВОРИХ ІЗ ЗАГОСТРЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХІТУ

Ю.Т.Могілевський, О.А.Багрій, М.Е.Колесніков, В.С.Ващенко
Донецький медичний університет ім. М.Горького

Обстежено 5 хворих на хронічний обструктивний бронхіт (ХОБ), у яких на фоні загострення основної хвороби, гостро розвинулися неврологічні ускладнення, такі як осередкові та загальноомозкові симптоми, а у двох хворих ще й менінгеальний синдром. Після загальноклінічних і біохімічних обстежень, при первинному огляді невропатолога було визначено гостре порушення мозкового кровообігу по типу ішемічного інфаркту мозку. Двом хворим з менінгеальним синдромом була зроблена люмбальна пункція, яка виключила паренхіматозно-субарахноїдальний крововилив. Усім хворим проводилось інтенсивне патогенетичне та симптоматичне лікування. Призначалися кортикостероїди (дексаметазон чи преднізолон), вазоактивні препарати (кавінтон, корінфар, ксантинола-нікотинат), ноотропи (ноотропіл, пірацетам) на фоні лікування основної хвороби. Осередкова та загальноомозкова симптоматика у цих хворих тривала протягом 2-6 діб. При неврологічному обстеженні на 7-му добу ніяких осередкових симптомів не знайдено. Тому цим хворим поставлено діагноз: оборотний неврологічний дефіцит чи «малий» інсульт. Були проведені додаткові обстеження всіх хворих - комп'ютерна томографія мозку (КТ) та ультразвукова доплерографія магістральних судин мозку (УЗДГ). У 4 хворих на КТ осередкових симптомів не знайдено, окрім атрофічних дифузних процесів, але в

однієї хворої знайдено гіподенсивний (ішемічний) осередок у скроневій частці мозку. При УЗДГ у всіх хворих уповільнювався або прискорювався кровообіг, що свідчить про порушення мозкового кровопостачання. Таким чином, додаткові обстеження - КТ та УЗДГ - підтверджують клінічний діагноз оборотного неврологічного дефіциту.

ЗМІНИ КОНВЕРГЕНЦІЇ ЗБУДЖЕННЯ НА ІНТЕРНЕЙРОНАХ ДОРСАЛЬНОГО РОГА СПИННОГО МОЗКУ ПІСЛЯ ПЕРЕТИСКУВАННЯ НЕРВА

О.В.Мозгунов, В.О.Божко, П.Є.Талдикін, Н.М.Потягайло, С.А.Ташликова
Дніпропетровська медична академія

Для вивчення характеру конвергенції досліджено позаклітинну викликану активність окремих нейронів поперекового відділу спинного мозку білих щурів. Складний мікроелектрод, заповнений розчином хлористого натрію в концентрації 2 моль/л, занурювали на глибину до 500 мкм від дорсальної поверхні спинного мозку, де локалізується основна маса інтернейронів дорсального рога. Знайдено, що між сусідніми сегментами L4 і L5 існує практично 100 %-ва конвергенція - усі зареєстровані інтернейрони відповідали на подразнення L4 і L5 корінців. Між сегментами L4 і L5 ступінь конвергенції у інтактних тварин становив лише 13 %. Однак через 1 міс після перетискування та, відповідно, регенерації нерва значення цього показника підвищувалося до 75 %. Обговорюється можлива роль розростання волокнинок дорсального корінця (спрутінгу) і підвищення ефективності синаптичного передавання на інтернейрони, яке виникає після регенерації нерва, в розвитку цього феномену.

ПРОПРІОСПІНАЛЬНІ ВПЛИВИ НА МОНОСИНАПТИЧНІ РЕФЛЕКСИ СПИННОГО МОЗКУ

М.П.Моцний, В.Т.Белан, С.В.Власова
Дніпропетровська медична академія

Дослідження проводили на наркотизованих і спінальних кішках. Попередні подразнення наносили на дорсальні стовпи спинного мозку (ДС) у межах L1-сегменту, а тестуючі у межах розгалуження терміналів первинних аферентів (L7-S). Реєстрували моносинаптичні рефлексії (МР) у вентральних корінцях і одночасно контролювали рівень деполяризації первинних аферентів за зміною амплітуди антидромних потенціалів у перерізованих дорсальних корінцях. Показано, що попереднє подразнення ДС викликало пригнічення МР на коротких проміжках часу між попереднім і тестуючим подразненнями (5-15 мс). На 20-25-й мілісекунді амплітуда МР поновлюється, а починаючи з 25-30-ї мілісекунди спостерігається підвищення МР з максимумом на 70-80-й мілісекунді, при цьому деполяризація первинних аферентів мала два максимуми підвищення в тих же інтервалах часу. Перерізка ДС (глибина якої контролювалася гістологічно), призводила до усунення коротколатентних максимумів гальмування МР і деполяризації пер-

винних аферентів. Можна зробити висновок, що пригнічення МР на коротких проміжках часу викликане зворотним постсинаптичним гальмуванням, а довголатентне підкріплення - деполаризацією первинних аферентів, викликаного збудженням пропріоспінальних нейронів, оскільки воно не усувалося перерізом ДС і має подібну динаміку.

ВПЛИВ СТАТИЧНОГО ЗУСИЛЛЯ ЛОКАЛЬНОЇ ВІБРАЦІЇ ФЛЕКСОРНИХ М'ЯЗІВ НА ЗВОРОТНЕ ГАЛЬМУВАННЯ У СПИННОМУ МОЗКУ

О.Б.Мурзін, В.П.Ляшенко

Дніпропетровський університет

Обстежено 14 практично здорових людей за допомогою електрофізіологічних досліджень. Вивчали зворотне гальмування у пучках моторних нейронів флексорного м'яза (*m.flexor carpi radialis*) у стані спокою, при напруженні досліджуваного м'яза із зусиллям 50 Н і застосуванням вібрації частотою 100 Гц. Для виявлення зворотного гальмування у флексорних мотонейронах використовували методику Н-рефлексометрії. Подразнення наносили на *n.medianus*. Тест-інтервал між електричними подразненнями був 10 мс. Парні подразнення проводилися з інтервалом 10-15 с. Слід зазначити, що в початковому стані виявлено зворотне гальмування у флексорних мотонейронах спинного мозку людини, яке послаблялося при довільному напруженні флексорів гальмування. Вібрація, діючи на напружений м'яз, змінює гальмування потужним підсиленням. Обговорюються можливі механізми впливу статичного зусилля та вібрації на зворотне гальмування у спинному мозку людини. Відзначається, що це можуть бути як сегментарні, так і супраспінальні впливи на мотонейрони та клітини Реншоу.

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЙ НЕЙРОНІВ ГІПОТАЛАМУСА НА СЕРІЙНІ ПОДРАЗНЕННЯ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Л.В.Натрус, А.В.Терещенко, Н.В.Прокоф'єва

Донецький медичний університет ім. М.Горького

У гострих дослідах на котах під кетаміновим наркозом досліджувалися реакції нейронів латерального та вентромедіального відділів гіпоталамуса (H_L і H_{vm} відповідно), а також ділянки дорсального гіпоталамуса (aHd) і ділянки проекції медіального пучка переднього мозку (MFB) на серійні (6-300/с) подразнення прореальної (поле 8) і поясної (поле 24) кори, периформної частки (періамігдалярна кора) та гіпокампа (CA3). Виявлено чотири основні типи реакцій: збуджувальний, гальмівний, збуджувальний *on-off* ефект і гальмівний *on-off* ефект. При використанні подразнень з прискореними частотами спрямованість реакції лишалася постійною, змінювалася лише її інтенсивність. При серійних подразненнях кіркових структур гальмівні реакції виникали значно частіше, ніж збуджувальні (3,8:1). Особливо яскрава перевага гальмівних відповідей нейронів гіпоталамуса над збуджувальними спостерігалася при серійних подраз-

неннях периформної кори (9:1), при подразненні поясної закрутки кількість гальмівних реакцій втричі перевищувала збуджувальні, а при подразненні прореальної закрутки співвідношення гальмівних і збуджувальних реакцій становило 1,7:1. На серійні подразнення гіпокампа реагували менше ніж 50 % нейронів гіпоталамуса, і при цьому гальмівних відповідей було в шість разів більше, ніж збуджувальних. Нейрони, що відповідають на пред'явлення серійних стимулів локалізувалися переважно в латеральних відділах H_L , H_{vm} і MFB, де спостерігалися найбільш виражені фокуси конвергенції. Понад 50 % нейронів гіпоталамуса відповідали на серійну стимуляцію двох і більше кортикальних ділянок. При цьому у 34 % нейронів спостерігалася лише гальмівна конвергенція, у 15 % - змішана і тільки у 4 % - збуджувальна.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ГІСТОЗІВ І ШИЙНИХ ВЕРТЕБРОГЕННИХ СИНДРОМІВ У ВАГІТНИХ ЖІНОК В.Г.Назаренко, О.А.Багрій, Ю.Т.Могілевський, Н.П.Белкіна Донецький медичний університет ім. М.Горького

Проведено неврологічне обстеження 12 жінок віком від 35 до 42 років у період вагітності від 32 до 40 тиж, які страждали запамороченням, нудотою, зоровими обнубіляціями, повторним блюванням. Наведені симптоми розцінювались акушерами як прояви гістозів. Можливо, гіпердіагностика гістозів деякою мірою виправдана, оскільки перелічені вище симптоми можуть входити і в структуру такого грізного ускладнення вагітності, як прееклампсія. Однак неефективність традиційної терапії гістозів у сполученні зі стійкими цервікокраніалгіями спонукали до неврологічного обстеження. У результаті крім перелічених вище симптомів було виявлено: у 10 жінок - обмеження рухів у шийному відділі хребта, у 5 - симптоми Спурлінга та Фенця; у 6 - на рентгенограмах шийного відділу хребта дегенеративно деструктивні зміни на рівнях від С3 до С7 міжхребцевих дисків. У 4 із 6 пацієнток за допомогою ультразвукової доплерографії екстракраніального відділу дуги аорти виявлено прискорення судинного кровотоку у хребцевих артеріях. Після комплексної терапії стан хворих значно покращувався. Отже, при лікуванні слід вважати на те, що головний біль, запаморочення, нудота, зорові обнубіляції у жінок у гістаційному періоді можуть бути зумовлені патологічними змінами шийного відділу хребта.

ОСОБЛИВОСТІ СУДИННИХ ЗМІН У ХВОРИХ НА НЕВРОПАТІЮ ЛИЦЕВОГО НЕРВА В.Г.Назаренко, А.Г.Джоджуа, Д.В.Никитенко, С.М.Никитенко, Л.М.Яковлева Донецький медичний університет ім. М.Горького

Невропатії лицевого нерва і нині є актуальною проблемою у неврології. Нами обстежено 62 хворих з інфекційно-алергічними ушкодженнями лицевого нерва та 39 хворих з ушкодженнями лицевого нерва

внаслідок захворювання середнього вуха. Використовували УЗДГ і вивчали швидкість кровотоку у сонних і хребцевих артеріях. Хворих за віком було поділено на чотири групи. Після аналізу матеріалу було з'ясовано, що у 68 % хворих віком від 15 до 25 років значних порушень кровообігу не було, у 15 % виявилось прискорення кровообігу щодо хребцевих артерій, у 17 % - відносно всіх артерій. У групі пацієнтів від 35 до 45 років значно підвищився відсоток хворих з прискоренням кровообігу щодо хребцевих артерій, а серед хворих 45-60 років - відсоток хворих з прискоренням кровообігу стосовно всіх артерій. Ці дослідження допомагають проводити більш спрямоване та ефективне лікування судин хворих на невротичну лицеву нерву.

ВПЛИВ АНДРОГЕННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НА НЕЙРОХІМІЧНІ ПРОЦЕСИ В ЦНС

П.О.Неруш, В.В.Колдунов, Е.Г.Топка
Дніпропетровська медична академія

Враховуючи, що функція головного мозку істотно залежить від стану фосфоліпідного біошару клітинних мембран, були проведені дослідження вмісту вільного холестерину та спектра жирних кислот у гіпокампо-ретикуло-неокортикальній системі та гіпоталамусі у кастрованих щурів, у яких рівень тестостерону в плазмі крові становив лише 10 % від контрольних значень. Встановлено, що у дослідних тварин спостерігалось збільшення вмісту вільного холестерину в гіпокампі та гіпоталамусі на 43,8 і 67,1 % відповідно, тоді як у корі великих півкуль відзначалось його пониження на 46,3 %. Отримані результати про спектр вільних жирних кислот у кастрованих тварин можуть свідчити про зниження концентрації ліноленової кислоти в корі великих півкуль і гіпокампі на 36,9 і 16,9 % відповідно. Паралельно цьому у дослідних щурів у всіх вивчених структурах ЦНС спостерігалось виражене накопичення арахідонової та докозангексаєнової кислот. Таким чином, андрогенна недостатність призводить до порушення обміну холестерину і жирних кислот, що в свою чергу спричиняє зміну функціональної активності головного мозку. Причому, характер цих зрушень надто схожий до змін, які спостерігались рядом авторів при емоційних стресах (Кресюн, 1983, 1984, Хайдерліц, 1987).

АНОМАЛЬНО ПІДВИЩЕНІ ВІДПОВІДІ СПИННОГО МОЗКУ, ВИКЛИКАНІ ДІЄЮ ТИРОКСИНУ, ТИРОЛІБЕРИНУ АБО 4-АМІНОПІРИДИНУ

П.О.Неруш, Є.А.Макий, І.А.Краюшкіна, О.Г.Родинський
Дніпропетровська медична академія

Раніше було показано, що за умов спінальної гіперрефлексії, викликані перерізом сідничного нерва та спинного мозку, виникають аномально підвищені відповіді спинного мозку (АПВ СМ). Висунуто припущення, що таке явище може виникати і в інших випадках підвищеної збудливості спинного мозку, зокрема при тривалому засто-

суванні тироксину, тироліберину, а також одноразовому застосуванні 4-амінопіридину. Досліди були проведені на 58 білих щурах, яким протягом тривалого часу вводили тироксин або тироліберин. Окремій групі тварин вводили одноразово 4-амінопіридин. Гострі досліди проводили на тваринах, знерухомлених міорелаксантами за умов штучного дихання. Реєстрували рефлекторні розряди вентрального корінця п'ятого поперекового сегменту. Виявилося, що всі вищеназвані речовини суттєво підвищують амплітуду моносинаптичних розрядів вентрального корінця (МР ВК) - 300-400 % від значення цього показника у контрольних тварин. Якщо амплітуда МР ВК за абсолютним значенням перевищувала 10 мВ, як правило, відразу за МР ВК виникали АПВ СМ, середня амплітуда яких сягала 20 мВ. Ці відповіді нагадували такі на подразнення цього ж вентрального корінця. Зроблено висновок, що збільшення тим чи іншим чином амплітуди рефлекторного розряду до рівня, близького до порога збудження волокон вентрального корінця, викликає збудження волокон, які не беруть участі у рефлекторному розряді.

РОЛЬ ДОФАМІНУ В РЕГУЛЯЦІЇ ПЕРЕДАЧІ КОРТИКОФУГАЛЬНИХ ІМПУЛЬСІВ ДО НЕЙРОНІВ НЕОСТРІАТУМА

М.М.Олешко

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

У гострих дослідах на щурах і кішках показано, що введення міметика дофаміну (ДА) апоморфіну (5 мг/кг, внутрішньоочеревинно) протягом 5 год спричиняє зменшення порівняно з нормою в 2,6-5,5 разів числа нейронів неостріатума, відповідаючих на поодинокі електричні подразнення сенсомоторної кори з короткими (2,5-4,0 мс у щурів і 1,8-8,0 мс у кішок) латентними періодами (ЛП). Тимчасова блокада у кішок ДА-рецепторів за допомогою галоперидолу (1,2 мг/кг, внутрішньовенно) супроводжується збільшенням кількості нейронів з коротким ЛП відповідей в 1,9 разів порівняно з нормою та в 5,0 разів порівняно з ізольованою дією апоморфіну. Дефіцит церебрального ДА, викликаний одноразовим введенням резерпіну (5 мг/кг, внутрішньоочеревинно) у щурів і кішок або локальним ураженням мезонеостріатної ДА-ергічної системи за допомогою 6-гідроксидофаміну у щурів, а також курсом системного введення нейротоксину 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридину (МФТП, 5 мг/кг, внутрішньом'язово, 5 діб) призводить до істотного та довготривалого (не менше ніж 1,5 міс) пригнічення передачі кортикофугальних імпульсів до нейронів неостріатума. В той же час виявилося, що імпульсація, яка надходить до нейронів хвостатого ядра від моторних ядер таламуса у кішок під впливом курсу ін'єкцій МФТП, не порушується. Робиться припущення, що за умов довготривалого дефіциту мезонеостріатного ДА проявляється недостатність гальмування кортикофугальної глутаматергічної імпульсації до нейронів неостріатума, що супроводжується токсичною

дією надмірної кількості глутамату на нервові клітини неостріатума, ймовірно всього на їх глутаматні рецептори.

ПЕЙСМЕКЕРНА АКТИВНІСТЬ НЕЙРОНІВ КАУДАЛЬНОГО БРИЖОВОГО ГАНГЛІЯ МОРСЬКОЇ СВИНКИ

О.М.Пасічніченко

Науково-дослідний інститут фізіології Київського університету
ім. Тараса Шевченка

За допомогою мікroeлектродної техніки у каудальному брижовому ганглії (КБГ) морської свинки вперше було виявлено нейрони (21 % від загальної кількості досліджуваних нейронів), спонтанна активність яких за характером нагадувала імпульсацію добре відомих клітин водіїв ритму (пейсмеркерів) і проявлялася ритмічними розрядами потенціалів дії (ПД) з частотою приблизно 12 імп/с. Виникненню ПД завжди передувала фаза повільної деполяризації. Періоди імпульсації (1-3 хв) чергувалися з періодами спокою (2-5 хв). Середнє значення мембранного потенціалу (МП) таких клітин становило $63,9 \text{ мВ} \pm 3,5 \text{ мВ}$ і було достовірно вищим, ніж у інших досліджуваних нейронів, середнє значення МП яких було $52,4 \text{ мВ} \pm 4,4 \text{ мВ}$. Раніше подібні нейрони було знайдено у КБГ кота і вони отримали назву - «пейсмеркери нейрони» (ПН). Перші дослідники вважали, що активність ПН єндогенного походження. Але в наших дослідках на комбінованих препаратах, які складались із КБГ і відрізка ободової кишки, зв'язаних між собою ободовими нервами, показано, що роздування кишки повітрям у період спокою ПН викликає у останніх рефлекторні відповіді у вигляді регулярних ПД, а переріз ободових нервів повністю припиняє як спонтанну, так і рефлекторну активність ПН. Таким чином, наші результати свідчать про екзогенне походження спонтанної регулярної активності ПН. Незважаючи на те, що з'ясування механізмів виникнення регулярних ПД у ПН потребує додаткових досліджень, ПН можна вважати базисом для автономної регуляції превертебральними гангліями діяльності внутрішніх органів за допомогою периферичних рефлексів.

НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕФЕКТІВ ТРАНСКРАНІАЛЬНОЇ АНОДНОЇ МІКРОПОЛЯРИЗАЦІЇ ТА ФОТОСТИМУЛЮВАННЯ У КУПІРУВАННІ АЛКОГОЛЬНОГО АБСТИНЕНТНОГО СТРЕС-СИНДРОМУ

Л.М.Пайкова, О.І.Мінко

Український науково-дослідний інститут клінічної та експериментальної
неврології та психіатрії, Харків

Нейрофізіологічне обґрунтування та розробка безмедикаментозних засобів лікування надбаних мотивацій виявили у наших попередніх дослідженнях досить високу ефективність застосування в експерименті та клініці ритмічного фотостимулювання (ФС), а також транскраніальної анодної мікрополяризації (ТКАМП). У цій роботі вивчали сумісну дію обох методів лікування алкоголізму. У динаміці лікування

11 хворих на алкоголізм II стадії сеансами ТКМП збільшувалася кількість вірогідно змінених функцій, до 4-5-го сеансу відбувалася стабілізація їх поліпшення. Приєднання до ТКМП ФС у ритмі біопотенціалів мозку (на вибір хворих) призводило до ще кращого поліпшення вивчених функцій, зникнення асиметрій артеріального тиску (АТ) на руках, поліпшення соматичного та психоемоційного стану. Проведене лікування з сеансами ТКМП і ФС спричиняло купірування тяги до алкоголю, зниження рівня особистої та реактивної тривожності, зменшення кількості хворих з високим її рівнем і збільшення груп з помірним і низьким. Достовірно поліпшувались увага та переключення уваги, а також короткочасна та зорова пам'ять. АТ знижувався від $130 \pm 5/84 \pm 3$ до $(108 \pm 5/73 \pm 3)$ мм рт.ст. Поряд з заспокоєнням, засинанням після ТКМП хворі відзначали стимулюючу дію ФС. Таким чином, ці методи активуючи впливають на механізми загальної та вибіркової адаптації.

ВПЛИВ ВЕНТРОЛАТЕРАЛЬНОЇ ЗОНИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ СІРОЇ РЕЧОВИНИ СЕРЕДНЬОГО МОЗКУ КІШКИ НА СТУПІНЬ ВИРАЖЕНОСТІ БОЛЬОВОЇ РЕАКЦІЇ

Т.І.Панова, Н.І.Шевченко

Донецький медичний університет ім. М.Горького

У хронічних експериментах на кішках досліджено міру вираженості больової реакції при стимулюванні вентролатеральної зони центральної сірої речовини середнього мозку (v1 SGC). Спочатку проводили контрольне больове подразнення лапи через вшитий під шкіру електрод. За добу здійснювали контрольне електричне стимулювання v1 SGC через ушитий в цю зону електрод. За 2 доби модулювали викликану больову реакцію стимулюванням v1 SGC, яке починали за 90 с до нанесення больового подразнення на лапу. Стандартне електрошкірне подразнення лапи кішки викликало відсмикування її з латентним періодом (ЛП) 0,1-0,5 с, вокалізацію, вигинання спини дугою або ж стійку на задніх лапах, випускання кігтів, ричання, інтенсивні рухи хвоста, пілоерекцію, тахікардію, розширення зіниць, часте дихання. Ізольована стимуляція v1 SGC без подразнення лапи спричиняла реакцію, дуже схожу на больову, але менше виражену: рухи кінцівок з ЛП 2,0-3,4 с, вокалізацію, емоційне збудження типу «насторожування», «готовність до стрибка»: хвіст витягнутий, кінцівки зігнуті, пригнування, прислухання, затамоване дихання. Больове подразнення на фоні стимулювання v1 SGC супроводжувалося пронизливим криком, втечею, захоуванням у дальній кут, реакцією страху (вуха та вуса притиснені, хвіст піджятий, кінцівки зігнуті, голова втягнута, максимальне посилення вегетативних проявів - мимовільне сечовипускання, розширення зіниць тощо), тобто додаткове стимулювання v1 SGC сприяло посиленню больової реакції. Робиться висновок про особливості ноцицептивних властивостей v1 SGC.

НОЦИЦЕПТИВНІ ВЛАСТИВОСТІ АДРЕНЕРГІЧНИХ НЕЙРОНІВ ВЕНТРОЛАТЕРАЛЬНОЇ ЗОНИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ СІРОЇ РЕЧОВИНИ СЕРЕДНЬОГО МОЗКУ КІШКИ

Т.І.Панова, О.С.Щукіна

Донецький медичний університет ім. М.Горького

У групі з 5 кішок отримували больову реакцію пропусканням прямокутного струму через електроди, що були вжиті під шкіру правої задньої лапи. Больова реакція мала руховий та емоційний компоненти. Потім цим же тваринам під нембуталовим наркозом у вентролатеральну зону центральної сірої речовини середнього мозку зліва (v1 SGC) вводили нейротоксин 6-гідроксидофамін (6-ОН-ДА), який вибірково інгібує синтез катехоламінів, у кількості 25 мкг/мкл 0,1 %-го розчину аскорбінової кислоти на 0,9 %-му розчині NaCl. У контрольну групу ввійшли 2 кішки, яким в v1 SGC вводили 1 мкл 0,9 %-го розчину NaCl. Через 4 доби в цих тварин описаним вище способом отримували больову реакцію і спостерігали значне її послаблення. Так, руховий компонент проявлявся у відсмикуванні кінцівки, яку подразнювали струмом, з подовженням ЛПІ, а емоційний компонент зникав зовсім. У контрольній групі змін у ступені вираженості больової реакції не було. Розглядається питання щодо функціональної гетерогенності v1 SGC і ноцицептивних властивостей саме адренергічних нейронів v1 SGC у формуванні больової реакції організму.

ВПЛИВ ПОДРАЗНЕННЯ РЕТИКУЛЯРНОЇ ФОРМАЦІЇ НА ВИКЛИКАНІ ПОТЕНЦІАЛИ НЕОКОРТЕКСУ ІЗОЛЬОВАНОГО ПЕРЕДНЬОГО МОЗКУ

І.Г.Паламарчук

Запорізький університет

В експерименті на анестезованих кроликах вивчався вплив осмотичного (NaCl, KCl, CaCl₂) та електричного подразнення ростральних відділів ретикулярної формації стовбура головного мозку на викликані потенціали (ВП) неокортексу за умов світлового подразнення ока після мезенцефального перерізу. ВП неокортексу реєструвалися за допомогою чотириканальної шлейфної електрографічної установки. При цьому встановлено: 1. Осмотичне подразнення кристаликами NaCl ростральної поверхні мезенцефального поперечного перерізу стовбура головного мозку кролика призводить до відновлення нормальної структури ВП неокортексу на світлове подразнення ока. Занадто тривале (більше ніж 30 с) осмотичне подразнення спричиняє генералізований епілептичний розряд. Осмотичне подразнення ретикулярної формації за допомогою KCl або CaCl₂ призводить до аналогічного, однак менше вираженого ефекту. Припинення осмотичного подразнення спричиняє відновлення змін структури ВП неокортексу, характерних для препарату ізолюваного переднього мозку кролика. 2. Електричне подразнення прямокутними імпульсами тривалістю 1 мс при напрузі 2,5-3 В і частоті 200 імп/с рострального відділу ретикулярної формації стовбура

мозку або неспецифічних ядер зорового бугра препарату ізольованого переднього мозку кролика призводить до відновлення вихідного рівня структури ВП неокортексу на світлове подразнення ока протягом усього часу подразнення. Припинення електричного подразнення спричиняє відновлення змінених мезенцефальним перерізом ВП

ВПЛИВ ЛАТЕРАЛЬНОГО ЯДРА ПЕРЕГОРОДКИ МОЗКУ НА МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН НИРОК ЗАЛЕЖНО ВІД БІОЛОГІЧНИХ РИТМІВ

В.П.Пішак, Т.Є.Д'якова, М.І.Волошенівич, Н.В.Черновська, О.І.Захарчук, С.О.Приймак
Буковинська медична академія, Чернівці

За умов псевдоруїнування та руйнування латерального ядра перегородки мозку (ЛЯПМ), яке бере участь у регуляції багатьох процесів життєдіяльності організму, вивчали вміст калію та натрію в нирках, а також здійснювали морфометричні дослідження нирок молодих білих щурів-самців лінії Вістар. Одночасно досліджували кров та сечу на вміст електролітів. Досліди проводили в різні періоди доби з урахуванням фази місяця. Контролем вважали псевдоруїнування ЛЯПМ. Аналіз результатів показав, що руйнування ЛЯПМ призводило до підвищення вмісту калію і натрію в нирках у різні фази місяця за виключенням фази «повний місяць», а для натрію це підвищення не спостерігалось в фазу «остання чверть місяця». У фазі «новий місяць» спостерігали сповільнення інтенсивності фільтрації в клубочках. У сечі зменшена кількість електролітів. Результати морфометричних досліджень указують на незначне зменшення середнього діаметра капсул і клубочків у фазі «остання чверть» і достовірне зменшення їх у фазі «новий місяць». Виявлено також зменшення діаметра капсул у фазі «новий місяць» проти фази «остання чверть» і незначного зменшення середнього діаметра клубочків у щурів за умов зруйнування ЛЯПМ. Крім того, проведені дослідження свідчать про зниження фільтраційної діяльності нирок при руйнуванні ЛЯПМ.

ВПЛИВ 2-ДЕОКСИГЛЮКОЗИ НА УЛЬТРАСТРУКТУРНІ ЗМІНИ Ca^{2+} -ПРЕЦИПІТАТІВ У ЗРІЗАХ ГІПОКАМПА ЩУРІВ

Т.А.Півнева, С.Текко, К.Кринович, М.Е.Морріс
Оттавський університет, Мігелєвський університет, Монреаль;
Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Відомо, що 2-деоксиглюкоза (2-ДГ), яка блокує гліколіз на гексокіназній стадії, зворотно пригнічує синаптичну передачу в зрізах CA_1 зони гіпокампа і призводить до збільшення збудливих постсинаптичних потенціалів (ЗПСП), викликаних довготривалим потенціалом (ДТП). Порівняно з тетанічним ДТП, 2-ДГ-залежний ДТП блокується дантроліном. Для вивчення локалізації змін акумульованого кальцію, викликаних 2-ДГ, використовували новий селективний метод Ca^{2+} -преципітації. Контрольні зрізи гіпокампа мозку дорослих щурів поміщали

в штучну спинномозкову рідину при 33,5 °С, що містила 10 ммоль/л глюкози, на 60 або 90 хв. Експериментальні зрізи гіпокампа обробляли 2-ДГ (10 ммоль/л) упродовж 15 хв із подальшим 30-хвилинним відмиванням або сахарозою (10 ммоль/л) 25 і 60 хв відповідно. Зрізи фіксували в 3 %-му глютаральдегіді на 0,1 моль/л фосфатному буфері (рН 7,4) при 4 °С і дофіксували в 1 %-му OsO_4 та 1,5 %-му $(\text{K}_2\text{Cr}(\text{C}_2\text{O}_4)_2)_3$ і заключали в Епон. Ультратонкі зрізи CA_1 зони (*stratum radiatum*) вивчали за допомогою електронного мікроскопа при збільшенні $6-18 \cdot 10^3$. У зрізах, що обробляли 2-ДГ, спостерігали збільшення кількості електроннощільних кальцієвих осадів у мітохондріях, ендоплазматичному ретикулумі та синаптичних щілинах. У пресинаптичних шипикових профілях нейропіля їх було більше, ніж у постсинаптичних. Після обробки зрізів гіпокампа сахарозою (10 ммоль/л) змін кальцієвих осадів порівняно з контролем не спостерігалось. Також не було зареєстровано ДТП. Кальцієві осадки в невеликих кількостях виявлено у везикулах і синаптичних терміналях на зрізах оброблених 10 ммоль/л дантроліном як у контрольних групах, так і в групах з 2-ДГ. Одержані результати підтверджують теорію, що 2-ДГ - ДТП викликаються пресинаптичним збільшенням Ca^{2+} з наступним вивільненням збуджуючих нейротрансмітерів.

МОЖЛИВОСТІ ЗОРОВИХ ВИКЛИКАНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ ПРИ АНАЛІЗІ ФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА Н.В.Прокоф'єва, Е.А.Мінакова Донецький медичний університет ім. М.Горького

Численні дослідження з вивчення механізмів організації викликаного електричної активності мозку людини та її аферентних систем за допомогою викликаних потенціалів (ВП), свідчать про високу інформаційність цього методу. Але різноманітність форми ВП, складний характер, аналіз та інтерпретація результатів часто є вагомою перешкодою для використання та подальшого удосконалення цього методу.

Під час наших досліджень було теоретично з'ясовано фізіологічне походження та механізм генерації ранніх зорових викликаних потенціалів (ЗВП) - епоха аналізу 30 мс - і спільно з офтальмологами, практично та статистично підтверджено діагностичну цінність цього критерію. Розроблено методика ранньої топічної діагностики захворювань зорового нерва з урахуванням результатів ранніх і пізніх ЗВП. Таким чином, сукупність цілком доцільних критеріїв ранніх та пізніх ЗВП дає можливість диференційної діагностики захворювань зорового нерва вже на початкових стадіях, коли інші методи діагностики ще не дають адекватної клінічної картини.

ВПЛИВ МОНОХРОМАТИЧНОГО СВІТЛА НА ВНУТРІШНЬООЧНИЙ ТИСК

М.М.Сергієнко, І.В.Шаргородська

Київська медична академія післядипломної освіти

Метою нашого дослідження була оцінка показників гідродинаміки ока під впливом монохроматичного червоного та зеленого світла. Обстежено 21 здорового та 49 хворих людей на глаукому. На очі обстеженим одягалися окуляри зеленого або червоного кольору на 40 хв при гарному денному освітленні. Для окулярів використовували світлофільтри (зелений фільтр пропускав ділянку спектра від 490 до 570 нм, червоний - від 652 до 720 нм), виготовлені на підприємствах «VEYANA». Одержані результати свідчать про те, що монохроматичне зелене освітлення викликає зниження офтальмотонусу внаслідок поліпшення фільтрації ВГЖ і збільшення хвилинного об'єму камерної вологи, а червоне - підвищує офтальмотонус.

ВЕГЕТАТИВНІ ТА ПОВЕДІНКОВІ ПОКАЗНИКИ СТІЙКОСТІ ДО ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ ПРИ ТРИВАЛОМУ ВПЛИВІ НА ОРГАНІЗМ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ САНТИМЕТРОВОГО ДІАПАЗОНУ

В.Г.Самохвалов, Д.І.Маракушин, О.М.Сокол, А.В.Яловчук

Харківський медичний університет

За умов загального безперервного (72 год) опромінювання щурів-самців лінії Вістар електромагнітними хвилями сантиметрового діапазону (ЕМХ СМ) низької інтенсивності (щільність потоку потужності 3 мВт/см^2) у 84 % тварин були визначені порушення регуляторних механізмів діяльності серця та дихання, що призводило до підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС) і деякого зниження частоти дихання (ЧД), поширення діапазону індексу сполучення (ІС) між ними - $5,83 \pm \pm 1,43$. При формуванні синдрому «стресу чекання» було відмічено стійке підвищення ЧСС і ЧД, зменшення діапазону змін ІС, більш ефективне використання тваринами педалі, що відключає подразнення шкіри. При застосуванні ЕМХ встановлено достовірне порівняно з контролем зниження частоти використання педалі, що відключає електричний струм, підвищення ЧСС і ЧД, поширення діапазону ІС. Таким чином, дія ЕМХ СМ діапазону з наступним формуванням у тварин синдрому «стресу чекання» пригнічує стійкість організму до емоційного стресу.

ВИВЧЕННЯ РЕАКТИВНИХ ЯКОСТЕЙ ГЛІАЛЬНИХ КЛІТИН ГІПОКАМПА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНО

ВИКЛИКАНІЙ ІШЕМІЇ МОЗКУ В.Л.Савченко

Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця, Київ

Вивчення клітинних реакцій, що супроводжують ураження мозку при ішемічних впливах, є важливим та актуальним напрямком ней-

рофізіологічних досліджень. Для розуміння процесів, що лежать в основі реакцій нервової тканини на ішемію, необхідним є аналіз стану не тільки нейронів, але й різних клітинних елементів глії. Вивчалися морфологічні особливості гіпокампа та розподілення мікроглії й астроцитів на 30-ту добу після ішемії мозку у щурів. Для отримання ішемічного стану здійснювали 7-хвилинне стискання грудної клітки щурів. Мікроглію та астроцити виявляли за допомогою імуногістохімічних методів з використанням поліклональних антитіл проти LC1 як маркера мікроглії, а також GFAP і глікопротеїну S100 β як маркерів астроцитів. Проведено аналіз топографії та розподілення гліальних клітин за допомогою комп'ютерної системи BioQuant OS/2. Пірамідні нейрони CA1 зони гіпокампа виявилися найбільш чутливими до ішемічного впливу - у них було виявлено значну кількість деструктивних змін. Реакція мікрогліальних клітин проявлялася в їх чітко вираженому перерозподілі: так, якщо в інтактному мозку розгалужена мікроглія розподілялася досить рівномірно по всьому гіпокампу, то після ішемічного впливу вона перетворювалась у активовану форму та концентрувалася біля соми пірамідних нейронів і вздовж їх апікальних дендритів. У той же час, реакція клітин астроцитарної глії була менш очевидною. Дещо підвищена густина S100 β + та GFAP+ реактивних астроцитів спостерігалася лише у молекулярному шарі, поблизу від дендритів пірамідних нейронів CA1 зони гіпокампа. На основі отриманих результатів можна припустити активну участь клітинних елементів глії у формуванні реакції нервової тканини на ішемію та захисну роль цих клітин, направлену на запобігання структурних пошкоджень нейронів гіпокампа.

НЕЙРОДИНАМІЧНІ ТА НЕЙРОХІМІЧНІ КОРЕЛЯТИ СУМІСНОЇ ДІЇ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ ТА ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

В.Г.Самохвалов, Ф.П.Ведяєв, Л.М.Мовчан
Харківський медичний університет

За умов експериментального емоційного стресу на фоні хронічного загального опромінювання тварин низькоінтенсивним електромагнітним випромінюванням міліметрового (ММ) діапазону встановлено феномен депресії біоелектричної активності лімбіко-ретикуло-кортикальних структур мозку, зміщення домінуючої частотної полоси ЕЕГ активності в β_1 -діапазон (15-20 Гц), зменшення різниці між домінуючим і субдомінуючими ритмами, ймовірне зменшення кореляційних зв'язків між мозковими структурами (на 40 %) та зміну патерну інфраструктури їх взаємодії. Вивчення змін вмісту моноамінів-нейромедіаторів і параметрів зв'язування мічених радіолігандів у лімбічних структурах, у ділянці ретикулярної формації середнього мозку, у гіпоталамусі та сенсомоторній корі головного мозку щурів лінії Вістар продемонструвало наявність двофазної зміни моноамінів-нейромедіаторів у всіх структурах мозку, які вивчалися, протягом перших 24-х годин після тридобового опромінювання щурів електромагнітним потоком ММ

діапазону, що змінювалося ймовірним зниженням їх кількості на 3-4-ту добу. Зміни параметрів зв'язування рецепторами моноамінів мічених лігандів проявлялися зниженням спорідненості рецепторів, зменшенням кількості місць зв'язування на 16-20 %, що свідчить про компенсаторний характер цих змін: порушення рецепції компенсується активацією синтезу та звільнення біогенних моноамінів. Таким чином, постійне опромінювання низькоінтенсивним електромагнітним потоком ММ діапазону викликає дезінтеграційні зміни у ЦНС, які пов'язані з порушенням процесів лігандорецепторних взаємодій, що призводить до зниження стійкості організму до емоційного стресу.

ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ОРГАНОТИПОВОЇ КУЛЬТУРИ ЗРІЗІВ ГІПОКАМПА

Г.Г.Скібо, І.Р.Ніконенко, В.Л.Савченко

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Використана культура зрізів гіпокампа 7-8-добових щурів. Після виділення та нарізання гіпокампа (товщина зрізів 300 мкм), зрізи поміщали на стерильні прозорі пористі мембрани з діаметром пор 0,4 мкм для подальшого культивування. Середовище для культивування складалося з MEM («Gibco») - 50 %, сольового розчину Хенкса - 25 %, кінської сироватки («Sigma») - 25 % і знаходилося під мембраною зі зрізами, так що вони весь час перебували на межі між газовою фазою (повітря та 5 % CO₂) і середовищем. Після культивування зрізів протягом 7-9 діб досліджували структури тканини гіпокампа за допомогою світлової мікроскопії. Зрізи забарвлювали крезил-фіолетом; нейрони виявляли за допомогою методу імпрегнації сріблом. Використовуючи імуногістохімічний метод пероксидазного забарвлення, проводили ідентифікацію мікрогліальних клітин та астроцитів за допомогою антитіл, специфічних до клітинних маркерів: ліпокортину І як маркера мікроглії (1:8000), та GFAP (*glial fibrillary acidic protein*) (Zymed, 1:200) як маркера астроцитів. Показано, що в досліджений період пірамідні та гранулярні нейрони зберігали свої зв'язки та локалізацію. Мікрогліальні клітини були в основному амебоїдної форми та розташовувалися здебільшого вздовж країв зрізу, в той час як астроцитарні клітини розподілялися досить рівномірно по всій площі культури. Ця модель може бути використана також для вивчення морфології, локалізації та співвідношення різних типів нервових клітин і глії за умов патології.

СПИННОМОЗКОВІ ПОТЕНЦІАЛИ ПРИ ДІЇ ЛІДОКАЇНУ НА НЕРВ АБО МОЗОК

О.Ю.Сорокіна, О.О.Шугуров

Науково-дослідний інститут біології Дніпропетровського університету

Метою нашого дослідження було порівняння викликаної активності нейронів спинного мозку (СМ) при дії лідокаїну ІІ на мозок (І) або акти-

вованій нерв (II). За стандартною методикою на кішках (стимулювали *n.tibialis*, *n.peroneus communis*, *n.peroneus superficialis*) реєстрували розряди у аферентах (AP), рефлекторні розряди (PP) у вентральних корінцях, масові потенціали дорсальної поверхні (ПДП) СМ. Л аплікували у дозі 20 мг (у 2 %-му розчині). У I досліді через 1-2 хв спостерігали початкове зниження N1-компоненту (К) ПДП на 15-20 %, при цьому N2-К за величиною був практично незмінним, N3-К навіть дещо підвищувався. Однак подальша дія Л призвела до того, що темп пригнічення N2- та N3-К випереджав зменшення N1-К. У результаті цього N2- та N3-К до 9-10 хв вже повністю зникали. Відновлення відповіді спостерігалось через 4-5 год. Зміни PP мали аналогічну тенденцію пригнічення, що і К ПДП. У II випадку пригнічення всіх К ПДП у часі було пропорційним до 6-7 хв, після чого N1-К практично повністю зникав при збереженні пізніх хвиль, які пригнічувалися до 10-12 хв. Час відновлення у випадку II був меншим, ніж у I випадку. Досліди дозволили відділити ефекти впливу Л на нейрони та синапси СМ від ефектів його дії на провідникові (аферентні) структури.

ПОРІВНЮВАЛЬНИЙ АНАЛІЗ СТРУКТУРИ ЦИКЛУ НЕСПАННЯ - СОН У ОДНО- ТА ТРИМІСЯЧНИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ АКТИВАЦІЇ СИСТЕМИ ПОЗИТИВНОГО ЕМОЦІЙНОГО ПІДКРІПЛЕННЯ

Н.П.Смоленко

Український науково-дослідний інститут клінічної та експериментальної неврології та психіатрії, Харків

У хронічному експерименті на 10 щурах-самцях вивчали структуру циклу неспання - сон одно- та тримісячних тварин до та після реакції самостимулювання латерального гіпоталамуса. Поліграфічна реєстрація циклу неспання - сон здійснювалася протягом 3 год. Частоту самостимулювання латерального гіпоталамуса реєстрували впродовж однієї години. Виявлено, що під впливом самостимулювання, яке у одномісячних тварин здійснювалося в'яло, з низькою частотою пригнічувалася фаза неспання, різко знижувався (більше ніж у 5 разів порівняно з результатами одномісячних тварин) латеральний період засинання. Відмічена перебудова у структурі сну з підвищенням глибокого повільного та парадоксального сну, збільшення латерального періоду парадоксального сну і кількість циклів сну. У тримісячних тварин реакція самостимулювання відбувалась активно, цілеспрямовано. Зміни структури циклу неспання - сон після реакції самостимулювання проявляються у пригніченні фази неспання, у зниженні латентного періоду засинання, у збільшенні частки глибокого повільного сну. Зміни повільнохвильового та парадоксального снів були незначні. Таким чином, самостимулювання латерального гіпоталамуса, як у одномісячних, так і у тримісячних тварин, пригнічує фазу неспання, ініціює виникнення сну, підвищує представленість глибокого та повільного сну. У одномісячних тварин додатково чинить потенціюючий вплив на латентний період виникнення парадоксального сну і його представленість, збільшує циклічність сну.

**МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
ЛАТЕРАЛЬНО-ДОРСАЛЬНОГО ЯДРА ТАЛАМУСА КІШОК**
Л.І.Сьомік, В.Д.Тараненко, І.В.Тімофієв, Т.В.Гладкій
Одеський університет ім. І.І.Мечникова

Як показали наші дослідження, нейронний склад дорсально-латерального ядра таламуса (п. LD) мозку кішки неоднорідний. У різних зонах ядра переважають три типи нейронів: мультиполярні з діаметром соми 10-25 мкм і з 4-5 радіальними дендритами; веретеноподібні клітини з повздовжнім діаметром соми 15-20 мкм і поперечним - 9-10 мкм з двома дендритами; тривідросткові нейрони з діаметром соми 30-35 мкм і довгим апікальним дендритом. Нейрони, що виявлені на препаратах, пофарбованих за Гольджі, відносяться до короткоаксонних клітин. Найбільша кількість нейронів розташована в дорсальній і вентральній зонах п. LD. Розміри клітин у цих зонах також більші, ніж у центральній частині ядра. На препаратах виявлені ланцюги нейронів, об'єднані дендритами. Ланцюжки нейронів, що складаються з 5, 7 і 9 клітин виявлені також у центральній і периферичній зонах п. LD. У дорсальній частині ядра переважали різко хромофільні клітини, що мали щільно впаковані темні тільця Ніссля з чітко пофарбованими контурами. Гіпохромні та помірно хромофобні нейрони з інтенсивним розподілом нісслівської субстанції поблизу ядра фіксувалися в вентральній і латеральній зонах п. LD.

**ФІЗІОЛОГІЧНЕ ПОХОДЖЕННЯ РАННІХ (КОРОТКОЛАТЕНТНИХ)
ЗОРОВИХ ВИКЛИКАНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ**

М.А.Снегірь, В.Ф.Андреева
Донецький медичний університет ім. М.Горького

Метою наших досліджень було вивчення викликаних відповідей у період до 30 мс - коротколатентні зорові викликані потенціали (ЗВП) ВП - у людей від 30 до 50 років з нормальним станом органа зору відповідно до віку. У ході експерименту щодо з'ясування механізмів генерації та ролі ранніх ЗВП, маючи на увазі фізіологічні особливості кодування зорової аферентної інформації, ми прийшли до висновку, що компоненти ранніх ЗВП відповідають часу виникнення першого потенціалу дії (ПД) - сумарного електротонічного потенціалу сітківки, котрий генерується на гангліозних клітинах, аксони яких формують зоровий нерв. Реєстрований компонент ранніх ЗВП має кілька якостей, які дозволяють віднести його до ПД зорового нерва: високу частоту розповсюдження серед здорових людей у певному діапазоні часу (від 12 до 16 мс); максимальну амплітуду компоненту, яка реєструється у точці Oz (проекційна ділянка зорової кори великих півкуль мозку людини); час виникнення цього компоненту дуже малий для розповсюдження імпульсу у кортикальних і субкортикальних структурах зорової системи; електротонічний механізм передачі збудження від рецепторних клітин сітківки, що зумовлює такий латентний період ранніх ЗВП (ли-

ше гангліозні клітини є джерелом виникнення ПД на тригерній зоні нейрона). Так, при збільшенні часу реєстрації після стимулу, на носійній хвилі (низької частоти) можна реєструвати періодично комплекси ранніх ЗВП, які повторюються. Таким чином, комплекс N1-P1-N2 ранніх ЗВП - є сумарним ПД гангліозних клітин, який відображає об'єм аферентного потоку у зорову кору, функціональну активність рецепторних клітин сітківки та фізіологічну цілісність початкових відділів зорового нерва.

РЕАКЦІЇ НЕЙРОНІВ ПРЕОПТИЧНОЇ ДІЛЯНКИ НА ПІДВИЩЕННЯ СИСТЕМНОГО ТИСКУ

О.В.Терещенко, С.М.Щербаков

Донецький медичний університет ім. М.Горького

В експериментах на кішках вивчався вплив підвищеного за допомогою інтравенозного введення фенілефрину системного тиску на імпульсну активність нейронів преоптичної ділянки (RPO). Реакції нейронів, що спостерігалися при пресорному впливі, були трьох типів: монофазна активація, монофазне гальмування та двофазний активаційно-гальмуючий ефект. Перший тип реакцій спостерігався у 48 % нейронів, що були обстежені на чутливість до підвищення системного тиску, другий - у 10 %, третій - у 14 %. У 28 % нейронів реакції були відсутні. Локалізація пресочутливих нейронів у RPO розподілялася таким чином: у латеральній преоптичній ділянці (LPO) зустрічалися лише монофазні реакції активації та гальмування (перші переважно в латеро-базальній її ділянці, другі - в медіоцентральній ділянці LPO), а в медіальній (MPO) - активаційні та активаційно-гальмуючі в латеральному відділі MPO і в перивентрикулярній зоні відповідно. При вивченні залежності реакцій нейронів від зміни тиску виявилось, що у 62 % реагуючих нейронів імпульсна активність змінювалася за умов зміни системного тиску, у 24 % нейронів реакції виникали як під час розвитку пресорного ефекту, так і в післядії, а 14 % нейронів реагували незалежно від зміни системного тиску. Таким чином, наявність у RPO не менше трьох популяцій нейронів, що проявляють різну міру зв'язку зі зміною системного тиску, свідчить про наявність складноорганізованої системи елементів, що беруть участь у центральному контролі системного тиску.

ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНОСПЕЦИФІЧНИХ ЗМІН ПРИ ГОСТРОМУ ЕМОЦІЙНОМУ СТРЕСІ

Л.М.Тарасенко, К.С.Непорада, С.В.Вакуленко, Л.Г.Нетюхайло, І.М.Скрипник, Т.О.Петрушанко, Н.В.Александрова, К.В.Тарасенко, В.В.Корольова

Українська медична стоматологічна академія, Полтава

Механізми стресорної реакції окремих органів та їх внесок у загальний адаптаційний синдром до сьогодення недостатньо розкриті. Згідно з класичним положенням Сельє, основними пусковими ме-

ханізмами стресу є активація ГГНС та САС, а найбільш чутливо на стресорні подразники реагують надниркові залози, тимус і шлунок («тріада» Сельє). Багаторічні власні дослідження переконливо свідчать, що дана «тріада» може бути доповнена ранньою реакцією тканин органів порожнини рота (пародонт, слинні залози), підшлункової залози, органів дихання та опорно-рухового апарату. Стрес-синдром характеризується підвищенням загальної протеолітичної активності крові, перш за все, внаслідок надмірного надходження гідролаз панкреатичного походження. Пошкодження панкреоцитів при гострому емоційному стресі зумовлює не лише активацію протеолізу, але й пригнічення інкреції інсуліну. Ці механізми є відповідальними за розвиток початкової катаболічної фази стресу. Тканини органа зору за умов емоційного стресу відзначаються здатністю гальмувати протеолітичні процеси. У виникненні стресорних виразок шлунка бере участь не тільки ішемія слизової оболонки, але й ослаблення слизового бар'єра. Таким чином, органоспецифічні зміни відіграють істотну роль у патогенезі стрес-синдрому, що спричинено їх метаболічним профілем та значимістю органів у системних реакціях організму.

АНАЛІЗ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ВЗАЄМОДІЇ БІОГЕННИХ МОНОАМІНІВ ТА ЕНДОГЕННИХ ОПОЇДІВ

Т.Н.Тихонова, Л.П.Бредихіна

Харківський медичний університет

Виходячи з припущення, що між системами «класичних» нейропередавачів та ендogenous опіоїдів (ЕО) існують взаємомодуючі впливи у експериментах «*in vitro*» та «*in vivo*» досліджували вміст і зв'язування норадреналіну (НА), дофаміну (ДА), серотоніну (СТ), лей- і метенкефалінів та β -ендорфіну в тканинах мозку і в плазмі крові щурів лінії Вістар з неоднаковим рівнем аудіогенної збудливості. Крім того, вивчали вплив локального введення тих самих біогенних моноамінів (БА) і ЕО на біоелектричну активність мозку кролів. Установлено наявність взаємозв'язку вмісту та зв'язування БА і ЕО, а також рівня збудливості головного мозку. Зниження вмісту СТ та НА і підвищення ДА у мозку корелює зі зменшенням концентрації лейенкефаліну і збільшенням β -ендорфіну. Крім того, високоезбудливі тварини мають дещо змінене співвідношення мет- і лейенкефалінів у мозку (45:1 проти 14:1 у контрольних тварин). Це, можливо, вказує на генетичну детермінованість змін синтезу енкефалінів. У експериментах *in vitro* показано, що БА можуть сприяти зв'язуванню ЕО і навпаки. Можливість функціональної взаємодії у системах БА і ЕО підтверджується спробами локального введення цих сполук у структури мозку. Ці дослідження виявили односпрямованість дії лейенкефаліну і ДА на біоелектричну активність і збудливість мозку, можна розглядати як результат модулюючого впливу ЕО на СТ- та ДА-ергічні рецепторні системи. У роботі обмірковуються питання, пов'язані із взаємною модуляцією БА і ЕО та процесингом попередників означених нейропептидів.

**ВПЛИВ ГІПОТАЛАМІЧНИХ ПЕПТИДІВ НА РЕАКЦІЇ
МОТОНЕЙРОНІВ ІЗОЛЬОВАНОГО СПИННОГО МОЗКУ ЩУРІВ,
ВИКЛИКАНІ АПЛІКАЦІЄЮ СУБСТАНЦІЇ Р І L-ЛУТАМІНОВОЇ КИСЛОТИ**
В.А.Тамарова, Ю.П.Лиманський
Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця, Київ

Мета роботи - з'ясувати чи однаково впливають гіпоталамічні пептиди (вазопресин, окситоцин) на відповіді мотонейронів, викликані ноцицептивним (субстанція Р) і неноцицептивним (L-глутамінова кислота) медіаторами. Дослідження проведені на ізольованому спинному мозку 1-2-тижневих щурят. Субстанцію Р (10^{-6} - 10^{-4} моль/л) або L-глутамінову кислоту (10^{-3} моль/л) аплікували на поверхню мозку з мікропіпетки під тиском. Сумарну відповідь мотонейронів реєстрували від цілого вентрального корінця. Обидва медіатори викликали деполяризацію мотонейронів, яка зберігалася за умов блокади синаптичної передачі за допомогою заміни іонів Са в перфузуючому мозок розчині іонами Мп. Суперфузія мозку розчином з вазопресином або окситоцином у концентрації підпороговій для відповіді мотонейронів (10^{-8} - 10^{-6} моль/л) зменшувала амплітуду деполяризації, викликані субстанцією Р, на 47,4-58,3 %, але істотно не впливала на ефект L-глутамінової кислоти. Зроблено висновок, що гіпоталамічні пептиди модулюють ноцицептивні реакції більше, ніж неноцицептивні.

**ЦЕНТРАЛЬНІ ТА ПЕРИФЕРИЧНІ СЕРОТОНІН- І ГІСТАМІНЕРГІЧНІ
КОРЕЛЯТИ СТИМУЛЯЦІЇ ЕМОЦІОГЕННИХ ЗОН ГІПОТАЛАМУСА**
А.М.Тіткова

Український науково-дослідний інститут клінічної та експериментальної неврології та психіатрії, Харків

Досліджено вміст триптофану, серотоніну (С) і гістаміну (Г) у структурах головного мозку, гіпофізі, цільній крові й плазмі 11 білих щурів при моделюванні позитивних і негативних емоційних станів за допомогою електричної самостимуляції (СС) латерального гіпоталамуса (ГТ) і примусової стимуляції вентромедіального ГТ. Отримані результати свідчать про залучення в регуляцію позитивного емоційного стану переважно центральних С- і Г-ергічних процесів, що мають деякі спільні риси реагування та специфічні особливості. У стані підвищеного мотиваційного збудження - це активація С-ергічних процесів у неокортексі при зниженні вмісту С і Г у ГТ, а при гальмуванні реакції СС - підвищення вмісту С у більшості з вивчених структур мозку при збільшенні концентрації Г у гіпокампі та гіпофізі. Ці результати дозволяють вважати підвищення функціональної активності центральних С- і Г-ергічних процесів одним з провідних регуляторних механізмів стану «насичення» системи позитивного підкріплення і гальмування реакції СС. У випадку стимуляції вентромедіального ГТ формування реакції активного уникання супроводжується посиленням інтенсивності С- і Г-ергічних процесів у структурах неокортексу при зменшенні вивільнення С у крові, а формування

реакції пасивного уникання - підвищенням вмісту Г у гіпофізі й зниженням концентрації обох амінів у крові. Це вказує на більше залучення периферичної ланки вивчених моноамінергічних процесів до регуляції негативного емоційного стану.

ВПЛИВ ПРЕНАТАЛЬНОГО СТРЕСУ НА СПІВВІДНОШЕННЯ ДЕЯКИХ СТРЕС-РЕАЛІЗУЮЧИХ І СТРЕС-ЛІМІТУЮЧИХ СИСТЕМ МОЗКУ

С.С.Ткачук

Буковинська медична академія, Чернівці

Досліджували вплив пренатального стресу на деякі стрес-реалізуючі та стрес-лімітуючі системи мозку та характер їх взаємовідносин. Дослідження проведені на дорослих самцях білих щурів, матері яких протягом останнього триместру вагітності підлягали дії жорсткого іммобілізаційного стресу щодобово впродовж години. Контрольні групи представлені самцями того ж віку, народженими від інтактних самок. У контрольних і дослідних тварин імунологічними методами визначали вміст кортизолу та тироксину в плазмі крові, а також β -ендорфінів у преоптичній ділянці, аркуатних, вентромедіальних ядрах та амигдаллярному комплексі мозку. Встановлено, що у інтактних щурів іммобілізаційний стрес супроводжувався підвищенням вмісту кортизолу та тироксину в плазмі крові, що корелювало зі збільшенням концентрації β -ендорфінів у всіх досліджуваних структурах мозку. У пренатально стресованих щурів підвищення вмісту кортизолу та тироксину в плазмі було менш значним. Коливання рівня β -ендорфінів у різних структурах було неоднозначним, а в мигдалеподібному комплексі - зовсім відсутнім, що свідчить про неузгодженість активації стрес-реалізуючих та стрес-лімітуючих систем, яка виникає внаслідок дії пренатального стресу.

УЧАСТЬ ОКРЕМИХ ЕЙКОЗАНОЇДІВ У АНТИСТРЕСОВОМУ ЗАХИСТІ МОЗКУ

С.С.Ткачук, В.П.Пішак, В.Ф.Мислицький

Буковинська медична академія, Чернівці

Відомо, що вплив на самок протягом вагітності супроводжується тривалими, а підчас і постійними порушеннями нейроендокринної регуляції у потомків.

Мета нашого дослідження - встановити наявність тривалої модифікації рівнів деяких ейкозаноїдів у окремих структурах мозку пренатальними стресовими впливами. Експерименти проведені на дорослих самцях білих щурів, матері яких з 15-ї по 21-шу добу вагітності підлягали дії щодобового одногодинного іммобілізаційного стресу. Як контроль були використані самці того ж віку, народжені від інтактних самок. Визначення рівня ПГЕ₂, ПГЕ₂ β , ТxB₂ β , та 6-кето-ПГF₁ α у преоптичній ділянці, вентромедіальному гіпоталамусі, перегородці та амигдаллярному комплексі мозку проводили радіоімунологічним методом. Пренатальний стрес викликає стійке тривале зниження вмісту прак-

тично всіх досліджених простаноїдів у зазначених вище структурах, за винятком ПГЕ₂ у мигдалеподібному комплексі та ПГЕ_{2α} у септальному комплексі. Повторний іммобілізаційний стрес у інтактних щурів призводить до збільшення вмісту майже всіх вивчених простаноїдів, у той час як у структурах мозку пренатально стресованих щурів після іммобілізації в дорослому віці рівень ейкозаноїдів майже не змінювався. Отримані результати свідчать про наявність стійкого пошкодження метаболізму арахідонової кислоти, який виникає внаслідок пренатального стресу, що призводить до порушення антистресового захисту мозку.

ВПЛИВ АСКОРБІНАТУ-ГАМК НА ПОСТСИНАПТИЧНІ РЕАКЦІЇ НЕЙРОНІВ КОРИ МОЗКУ ЩУРІВ

Є.В.Топольнік

Одеський університет ім. І.І.Пирогова

Мета дослідження - вивчити дію аскорбінату-ГАМК на постсинаптичні реакції нейронів нормальної та епілептизованої кори мозку щурів. У дорослих щурів масою 250-450 г, наркотизованих уретаном (1,5 г/кг внутрішньочеревно, оголювали середню частину супрасильвієвої звивини. Конвульсанти (бензилпеніцилін натрію, 160 ммоль/л) або бікукулін (БКК), 5 ммоль/л) аплікували під тиском на поверхню кори. Активність нейронів відводили внутрішньоклітинно скляними мікроелектродами опором 20-60 мом, які були заповнені розчином цитрату калію (2,5 ммоль/л). Аскорбінат-ГАМК вводили у дозі 500 мг/кг (внутрішньочеревно). Після цього у більшості досліджених нейронів у постсинаптичних реакціях були присутні гальмівні постсинаптичні потенціали (ГПСП). Як правило, амплітуда раннього компоненту збільшувалась і в середньому становила 10,6 мВ при тривалості пізнього компоненту до 200 мс. На 8 нейронах вивчали дію препарату на епілептиформні реакції нейронів після аплікації пеніциліну на кору мозку. Відбувалося послідовне зменшення амплітуди та тривалості пароксизмальних реакцій. Однак повного послаблення епілептиформної активності не спостерігалось. Наступна аплікація на поверхню кори БКК призводила до підсилення епілептиформної активності. Аскорбінат-ГПМК підвищував амплітуду раннього компоненту нормальних ГПСП, а отже, впливав на ГАМК_A-комплекс. З іншого боку, цей препарат не виявляв антагонізму до БКК за ГАМК_A-рецептори. Крім того, аскорбінат-ГАМК продовжував в пізній компонент ГПСП, опосередкований ГАМК_B-рецепторами. Мабуть, він виявляє свою потенційну дію на ГАМК_A- і на ГАМК_B-рецептори.

ЗМІНИ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНИХ СЛУХОВИХ ВИКЛИКАНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ МОЗКОВОГО СТОВБУРА ПРИ ОДНОБІЧНИХ ОБ'ЄМНИХ ПАРАСТОВБУРОВИХ ПРОЦЕСАХ ЯК ПОКАЗНИК ДИСЛОКАЦІЇ СТОВБУРА МОЗКУ

Р.М.Трош, О.П.Харченко

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова, Київ

Проаналізовані зміни слухових викликаних потенціалів мозкового стовбура (СВПМС) 60 хворих з односторонніми парастовбуровими пухлинами (49 - невриноми VIII нерва; 9 - менінгеоми, 2 - холестеатоми задньої черепної ямки) на боці, протилежному локалізації пухлини. Проведено зіставлення змін часових параметрів компонентів СВПМС (абсолютна латентність хвиль і міжпікова латентність, а також їх амплітуди з розміром пухлини та ступенем дислокації стовбура, верифікованими під час КТ дослідження й операції. При невриномах VIII нерва порушення СВПМС, що проявлялися збільшенням міжпікової латентності $pI-pV$ (центральный час проведення) більше ніж на 2,5 стандартних відхилення значення цього показника в контрольній групі обстежених, а також відсутністю pV , виявлялися в 56,2 % спостережень при порівняно невеликих пухлинах (2,5-3,5 см) і в 92,3 % спостережень при великих пухлинах (5-5,5 см). При невеликій дислокації стовбура ці порушення виявлялися в 60,7 % випадків, а при значній у 83,3 %. Порушення проведення сигналу слуховими шляхами стовбура частіше зустрічалися при пухлинах, що призводили до тотального зміщення досліджуваної ділянки стовбура. При менінгеомах і холестеатомах задньої черепної ямки відмічалася позитивна кореляція між розміром пухлини та збільшенням центрального часу проведення. Це збільшення відбувалося внаслідок збільшення міжпікової латентності $pIII-pV$ (пункто-мезенцефальный рівень), що очевидно було зумовлено переважно оральною локалізацією цих пухлин і притискуванням контралатерального відділу середнього мозку до краю тенторіальної вирізки.

РОЛЬ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ НА ФОНІ ЗАСТОВУВАННЯ ЕТАНОЛУ У МЕХАНІЗМАХ ФОРМУВАННЯ ПОТЯГУ У НАЩАДКІВ ЩУРІВ

В.В.Туманова

Український науково-дослідний інститут клінічної та експериментальної неврології та психіатрії, Харків

Дослідження проведені у хронічному експерименті на 32 щурах. Моделлю емоційного стресу було больове електрошкіряне подразнення лапок тварин. Така експериментальна ситуація давала можливість сформувати в тварин підвищений потяг до етанолу. Експериментальну модель обтяженої спадкоємності створювали отриманням нащадків від щурів, підданих стресу на фоні застосування етанолу. Використано стереотаксичну техніку, самостимуляцію, електроенцефалографію, електроплетизмографію артеріального тиску. Хронічний стрес призводив до виявлення у щурів різних форм емоційно-мотиваційного реагування. Застосування етанолу на його фоні викликало явище загальмування,

відчуття страху, аемоціональності та зосооціального конфлікту. В електричній активності мозку відмічалось домінування активності з частотою 14 c^{-1} , поєднане з судомними реакціями. Слід відзначити підвищення рівня артеріального тиску та розвиток артеріальної гіпертензії. Виявлено, що покоління тварин, народжених від самців, стресованих на фоні етанолу, успадковувало особливості центрального перебудовування мозку та емоційної поведінки щурів-батьків. Хронічний стрес щурів I покоління формував судомну направленість діяльності мозку. Етанол посилював цей процес, викликав загрозу розвитку у щурів стану, який виходив за межі фізіологічного. Таким чином, стрес формує у щурів різну ступінь судомної готовності, яка є фізіологічним трансформаційним механізмом, зумовлюючим виникненням пластичних форм життєдіяльності, яка передається за спадковістю.

НЕРІВНОВАЖНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ЕФЕКТІВ ПСИХОТРОПНИХ ПРЕПАРАТІВ

О.А.Федорова, О.В.Жук, А.В.Слизький, О.О.Станкевіч
Одеський університет ім. І.І.Пирогова

Специфічна дія психотропних препаратів, що зумовлена утворенням комплексів із рецепторами, може бути розділена на два типи: 1) несинаптична, яка може бути описана рівноважними кінетичними схемами; 2) синаптична, котра відбувається за умов нерівноважної зміни концентрації медіаторів у синаптичній щілині. Моделювання нерівноважної взаємодії лікарських препаратів і медіаторів із постсинаптичними рецепторно-іонофорними системами (ПРІС) припускає, що у процесі здійснення міжклітинної передачі, концентраційний імпульс медіаторів формує внаслідок його взаємодії з ПРІС сумарний фармакологічний ефект ($E_{\text{сум}}$), що складається з нерівноважної ($E_{\text{нр}}$) і фонові (рівноважної ($E_{\text{ф}}$)) компоненти: $E_{\text{сум}} = E_{\text{нр}} + E_{\text{ф}}$. Фізіологічна активність речовини взаємодіючи з ПРІС, змінює умови дії на нього концентраційного імпульсу ендogenous медіатора. При цьому вони можуть формувати фізіологічний ефект (агоністи), або не виявляти власного ефекту, але змінювати показники взаємодії медіаторів із рецепторами (модулятори). Екзогенні агоністи викликають розвиток $E_{\text{ф}}$, чим знижують нерівноважну компоненту фармакологічного ефекту ендogenous медіаторів (десенситизують рецепторну систему). У цій роботі також досліджена динаміка конвульсійних станів, викликаних введенням мишам пентилентетразоалу, бікукуліну та інших конвульсійних агентів. Результати дослідів виявляють два типи модулюючої дії екзогенних лігандів: 1) зміну внутрішньої активності рецепторно-лігандного комплексу; 2) зміну параметрів взаємодії медіаторів із комплексами «рецептор-модулятор».

МОДИФІКАЦІЯ ЕПІЛЕПТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ПРЯМИМИ АГОНІСТАМИ ГАМК І ГЛІЦИНОВОГО РЕЦЕПТОРНИХ КОМПЛЕКСІВ ТА АЛІФАТИЧНИМИ СПИРТАМИ

О.А.Федорова, А.В.Сиваченко, Н.В.Іванова

Одеський університет ім. І.І.Пирогова

Проведено порівняльне дослідження антиконвульсивної активності сполук різної природи на різних моделях експериментальної епілепсії у тварин - від хімічно викликаних генералізованих судом до вогнищ епілептичної активності. Методом повільної внутрішньовенної інфузії зворотніх агоністів ГАМК і гліцинового рецепторних комплексів - стрихніну та бікукуліну показано, що дози цих судомних агентів, що виникають клоніко-тонічні судоми та тонічну екстензію змінюються лінійно та онелінійно залежно від введених доз прямих агоністів ГАМК рецепторного комплексу - мединалу та феназепаму, а також аліфатичних спиртів. Найбільшу антиконвульсивну активність в ряду метан-етанол-пропанол-бутанол має пропанол. Виявлена цікава закономірність у фармакологічній дії етанолу - антиконвульсивна та субконвульсивна фази дії. Вивчено антиконвульсивну активність указаних агентів відносно комплексів епілептичних вогнищ, що створювалися в корі головного мозку щурів за допомогою бікукуліну, стрихніну та пеніциліну. Показано, що етанол, так як і феназепам і мединал, має високу протисудомну активність щодо даних комплексів і дозозалежно знижує їх потужність. Для вивчення протисудомної активності препаратів запропонована нова модель одночасного дослідження сумарної ЕКГ та реєстрації різних фаз судомного нападу.

РОЛЬ ОПОЇДНОЇ СИСТЕМИ В МЕХАНІЗМАХ ФОРМУВАННЯ АЛКОГОЛЬНОЇ ЗАЛЕЖНОСТІ

Н.К.Харченко, В.М.Синицький, Н.А.Стогній

Мідвідомчий центр клінічної та експериментальної наркології

Українського науково-дослідного інституту соціальної

та судової психіатрії

У досліджах на тваринах (білих щурах-самцях з успадкованим нахилом до алкоголю) внаслідок хронічної алкоголізації за умов вільного вибору між 15 %-м розчином етанолу та води протягом 5 міс створена модель алкогольної залежності. Тваринам з вираженою алкогольною залежністю вводили налоксон (блокатор опіїдних рецепторів) у дозі 5 мг/кг у черевну порожнину впродовж 10 діб. Встановлено, що у щурів з вираженою алкогольною залежністю вміст дофаміну (ДА) в середньому мозку підвищений на 109 %, спостерігається тенденція до підвищення ДА в гіпоталамусі. Співвідношення активності алкогольметаболізуючих ферментів - алкогольдегідрогенази до альдегіддегідрогенази - (АДГ/АлДГ) зсунуто в бік накопичення ацетальдегіду (АцА). Під впливом налоксону вміст ДА в середньому мозку знижується на 33 %. Спостерігається тенденція до зниження концентрації ДА в гіпоталамусі. Співвідношення активності АДГ/АлДГ зсунуто в бік зниження АцА. От-

же, отримані результати свідчать про участь опіоїдної системи мозку в механізмах формування алкогольної залежності.

КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА ФІЗІОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ

ЗДОРОВОГО ОРГАНІЗМУ НА ОСНОВІ КОМП'ЮТЕРНОГО АНАЛІЗУ

Г.А.Хасабов, Т.П.Тананакіна, С.П.Задорожний, С.Д.Корчіков

Луганський медичний університет

Розробка проблеми «фізіологічного портрету» здорового організму створює фактичну базу для розуміння механізмів варіабельності окремих фізіологічних його систем, які формують при своїй взаємодії нормальний рівень здоров'я і забезпечують адаптацію до змінних умов природного та соціального середовища життя. Функціональний опис організму будується на основі параметрів, відобрадаючих рівень активації кори головного мозку, ритмічну активність серця та патерн дихання при пасивному неспанні. Вибір контролюючих параметрів зумовлюється тим, що ритмічна діяльність серця та м'язового апарата зовнішнього дихання зазнають найбільш виражених впливів центральної нервової системи. Умови, в яких реєструються ці характеристики мінімального стабілізують дані впливи, що залежать від рівня неспання мозку, який визначається активністю ретикулярної формації. Для оцінки діяльності вказаних систем реєструвались одночасно ЕЕГ потиличної ділянки, динаміка R-R-інтервалів ЕКГ та пневмограма протягом 8 хв. Визначалися первинні та розраховувалися похідні параметри функцій, які реєструвались. В результаті чого процеси описувались як інтегральними характеристиками за весь період реєстрації (середні значення, гістограми, спектри потужності), так і особливостями часової динаміки кожного параметра. Комплекс цих характеристик створює фактичну базу для оцінки стабільності діяльності досліджуваних систем у процесі повторних досліджень; встановлення діапазону міжіндивідуальних варіацій досліджуваних показників і виявлення типологічних характеристик; визначення корелятивних зв'язків досліджуваних функцій та їх параметрів.

СЛУХОВІ ВИКЛИКАНІ ПОТЕНЦІАЛИ МОЗКОВОГО СТОВБУРА

ПРИ ПОРУШЕННЯХ КРОВООБІГУ У ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМУ БАСЕЙНІ

О.П.Харченко

Інститут нейрохірургії ім. А.П.Ромоданова, Київ

Порушення кровообігу у вертебробазиллярному басейні (ВББ) виявляються причиною виникнення деяких симптомів, що характеризують ураження нервових утворень стовбура мозку. Важливу роль при цьому відіграють слухові викликані потенціали мозкового стовбура (СВПМС), які відображають проведення сигналу слуховими шляхами стовбура мозку. Немає єдиного погляду щодо характеру змін СВПМС при порушеннях кровообігу у ВББ. Нами проведено дослідження амплітудно-часових параметрів компонентів СВПМС 73 хворих з порушеннями кровообігу у ВББ. У 27 хворих, стан яких можна було характеризу-

вати як ремісію істотних порушень СВПМС порівняно з параметрами СВПМС контрольної групи обстежених, не виявлялося. У решти 46 хворих визначалися порушення СВПМС. Спостерігалися зміни параметрів компонентів у вигляді збільшення латентних періодів та спайкових інтервалів, що характеризувало зниження швидкості проведення сигналу слуховими шляхами стовбура мозку на медуло-понтинному та понто-мезенцефальному рівнях. Порушення СВПМС частіше були двобічними (26 хворих). У 20 хворих ці порушення були однобічними, тоді як на протилежному боці амплітудно-часові параметри компонентів СВПМС не були змінені. Значна частота однобічних порушень СВПМС була зумовлена порушеннями кровообігу у ВББ внаслідок ураження однієї з хребцевих артерій.

ДЕЯКІ ПОКАЗНИКИ МІЖСИСТЕМНИХ ВЗАЄМОВІДНОСИН ЗА УМОВ СПОЛУЧЕНОГО ВПЛИВУ ГІПОКІНЕЗІЇ ТА НЕЙРОГЕННОГО СТРЕСУ

Л.В.Чорнобай, Л.О.Жубрікова, В.Г.Любецька
Харківський медичний університет

За умов 30-добової гіпокінезії та нейрогенного стресу (модель «конфлікту мотиваційних збуджень») вивчалися: динаміка серцевих реакцій (за показниками ЕКГ), вміст біогенних амінів у структурах головного мозку та динаміка деяких показників ліпідного обміну у щурів-самців лінії Вістар. Встановлено, що сполучена дія стресових факторів зумовлює порушення трофіки міокарда: з'являються сплюснений та дискордантний зубець Т, сегмент SN зміщується під ізолінію, збільшується вольтаж зубця R. Систолічний показник у 55 % випадків підвищується більш як на 10 %, що свідчить про розвиток серцевої ослабленості на фоні вказаних дій. Гістологічно виявляється дифузна дистрофія міокарда, найбільш виражена у передній стінці лівого шлуночка. Вміст біогенних амінів у структурах головного мозку за умов сполученого впливу гіпокінезії та нейрогенного стресу змінюється неоднозначно: в гіпоталамічній ділянці мозку щурів вміст норадреналіну дещо зменшується (на 23,2 %), дофаміну - збільшується (на 332 %), кількісний рівень серотоніну має тенденцію до збільшення (на 54,8 %). Статистично-вірогідної зміни вмісту загального холестерину та β -ліпопротеїдів у крові щурів за цих умов не визначено, хоча відмічається тенденція до їх збільшення. Отримані результати свідчать, що тривала дія гіпокінезії, яка посилена впливом нейрогенного стресу, зумовлює ішемічне ушкодження міокарда, порушує серцеву діяльність, впливає на ліпідний обмін і виникає під час змін у центральній ланці регуляції.