

РОЗДІЛ II. СИСТЕМНА НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ

РОЛЬ NO В РОЗВИТКУ ОКЛЮЗІЙНИХ ПОШКОДЖЕНЬ ЗОРОВОГО НЕРВА В ЕКСПЕРИМЕНТІ

І.Ф. Беленічев, Г.О. Криворучко, Н.Д. Сокурєнко, Н.В. Бухтіярова

Запорізький медичний університет

Нині немає повної розгорнутої картини патогенезу ішемії сітківки ока при оклюзивних пошкодженнях, ще не вивчена роль таких компенсаторно-приспосувальних механізмів, як регулятор більшості фізіологічних процесів ЦНС – оксиду азоту. Метою нашої роботи є вивчення регулятивної ролі NO в активації антиоксидантної системи й активності вільнорадикальних процесів за умов експериментальної ішемії сітківки ока, яку спричинили за допомогою оклюзії а. carotis у щурів лінії Вістар. Спостереження проводили на 5, 15, 30 та 60-й хвилинах експерименту. Результати спостережень показали, що вже з 5-ї хвилини оклюзії реєструвалося гальмування ферментів АО-системи (СОД, каталази, ГПР) і підвищення вмісту основних продуктів ВРО (ДК, ТК, МДА) в сітківці ока тварин. Причому інтенсивність вільнорадикальних процесів позитивно корелювала з тривалістю оклюзії ($P < 0,05$). Попереднє введення

тваринам специфічного інгібітора NO-синтази N^ω-нітроаргініну в дозі 120 мг/кг виявляло неоднозначну дію в різні етапи експерименту. Так, при 5- і 15-хвилинній оклюзії N-нітроаргінін інтенсифікував вільнорадикальні процеси в ішемізованій сітківці ока тварин. Починаючи з 30-ї хвилини оклюзії сонних артерій, введення N-нітроаргініну призводило до меншого гальмування АО-ферментів і знижувало активність ВРО. Таким чином, в результаті проведених дослідів нами було встановлено, що NO надає неоднозначну дію на розвиток ішемічних пошкоджень тканини сітківки та зорового нерва. На ініціальних етапах розвитку ішемії NO надає захисний ефект і активує АО-систему, але при подальшому розвитку ішемічних пошкоджень роль NO стає патологічною. Це пов'язано з поділом реакцій ВРО за системою утворення пероксинітрит-радикала.

ПРОБЛЕМА ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ ТА НЕВИРШЕНІ ПИТАННЯ ЇЇ ЛЕГАЛІЗАЦІЇ

С.О. Гуляр, Ю.П. Лиманський, З.А. Тамарова

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

Успіхи лазерної, мікрохвильової та світлотерапії, ефективність зональної терапії з використанням точок акупунктури (ТА) вказують на необхідність одержання докладних даних про фізіологічні механізми впливу електромагнітних хвиль на системному, тканинному та молекулярному рівнях. Нині накопичено великий експериментальний матеріал про властивості ТА як рецепторів, що сприй-

мають електромагнітні сигнали, про можливість полегшеної передачі останніх через сполучнотканинні та гемічні структури й існування відповідних центральних ефектів. Фактично можна з певними припущеннями констатувати можливість існування в організмі функціональної системи електромагнітної регуляції (ФСЕР). Вона складається із групи динамічно мобілізованих сітєвих структур з

полегшеною електромагнітною провідністю, і тому виключний вплив будь-якої анатомічної структури на їх діяльності та кінцевому результаті не відбивається. Провідна її функція - сприйняття електромагнітного поля і використання його для підтримки енергетичного балансу організму. На моделі тонічного больового синдрому експериментально отримані дані, що підтверджують виникнення центральних антиноцицептивних реакцій у відповідь на вплив поліхроматичного поляризованого світла (БІОПТРОН: 480-3400 нм) на ТА Е-36. Функціональна проба з дозованим електромагнітним впливом (БІОПТРОН) на ТА С-4, 5 і 6 виявила модифікації сим-

патичного та парасимпатического компонентів вегетативної регуляції серцевого ритму. Існує природний механізм саморегуляції об'єму циркулюючої електромагнітної енергії: у різний час доби активність ТА неоднакова, що корелює з біоритмами. Проте багато компонентів ФСЕР потребують біофізичної та фізіологічної інтерпретації зокрема це механізми, які забезпечують penetрацію транспорт електромагнітних хвиль, взаємодію їх з біологічними субстратами. Передумовою фізіологічного обґрунтованої легалізації ФСЕР є також відбір, систематизація і публікація валідних фізіологічних, патофізіологічних і клінічних даних з подальшим професійним обговоренням.

УЧАСТЬ СЕРОТОНІНЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ У БОЛЬОВИХ РЕАКЦІЯХ, ВИКЛИКАНИХ ВВЕДЕННЯМ ФОРМАЛІНУ У МИШЕЙ

О.В. Гура, О.В. Багацька

Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України,Київ

Відомо, що серотонінергічна система головного мозку є одним із компонентів антибольових ендogenous систем організму. Метою нашої роботи було вивчити больові реакції у ненаркотизованих білих мишей після введення блокатора синтезу серотоніну DL-парахлорфеніланіну. Досліджувалися такі поведінкові реакції мишей: больова - вилизування пошкодженої кінцівки та не больові - вмивання, переміщення по клітці (біг), сон, приймання їжі. В першій групі тварин досліджували тривалість цих реакцій відразу після введення формаліну (0,025 мл, 5%-й розчин) в задню кінцівку; спостереження три-

вало одну годину. В другій групі тварин досліджували тривалість цих реакцій через 24 і 72 год після введення DL-парахлорфеніланіну (300 мг/кг, внутрішньочеревно) і наступного введення формаліну. Порівняння цих реакцій показало, що тривалість больових реакцій збільшувалася на 102 і 130% відповідно після введення DL-парахлорфеніланіну через 24 і 72 год, а тривалість не больових реакцій значно зменшувалася. Отримані результати свідчать про те, що вміст серотоніну значно змінює поведінкові реакції, збільшуючи чутливість до больового подразнення і тривалість больових реакцій.

ЗАСТОСУВАННЯ ЛАЗЕРОПУНКТУРИ ТА МАНУАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ В ЛІКУВАННІ НЕВРОЛОГІЧНИХ ПРОЯВІВ ДИСКОВИХ РАДИКУЛОПАТІЙ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

І. Л. Довгий, Н.В. Ханенко

Київська медична академія післядипломної освіти ім.П.Л.Шупика

В літературі висвітлено питання про застосування гелій-неонового лазера (ГНЛ) та ма-

нуальної терапії (МТ) при захворюваннях периферичної нервової системи. Нами роз-

роблено новий підхід до лікування ГНЛ та МТ саме неврологічних проявів дискогенних радикулопатій поперекового відділу хребта. Використовувалась їх різнобічна дія: знеболювальна, протинабрякова, регенеративна, поліпшення регіонарного кровообігу, забезпечення руху в хребцево-руховому сегменті завдяки підсиленню гемомікроциркуляції, нормалізації тонуусу гладеньком'язових клітин у судинах, зменшення рецепторної чутливості, збільшення кількості нових судинних колатералей, а також активації в організмі різноманітних саногенетичних механізмів, включаючи активацію імунної системи (Мачерет, Коркушко, 1993, 2001). Мета нашої роботи - вивчення ефективності лазеропунктури інфрачервоним лазерним випромінюванням та методами МТ у пацієнтів з неврологічними проявами дискогенних радикулопатій поперекового відділу хребта за даними повторної магнітнорезонансної томографії (МРТ) та контроль віддалених наслідків. На кафедрі рефлексотерапії в клініці нервових хвороб Київської обласної лікарні було обстежено та проліковано 62 пацієнти з неврологічними проявами дискогенних радикулопатій поперекового відділу хребта. 57 % пацієнтів було запропоновано нейрохірургами оперативне втручання, але вони з різних причин відмовились. У всіх хворих за допомогою методу МРТ виявлено протрузії ядра та грижі міжхребцевих дисків розмірами від 2,8 до 14,5 мм (у трьох пацієнтів довжиною від 18,9 до 26,1 мм) з локалізацією на рівні $L_5 - S_1$ у 38 пацієнтів (66,5 %), на рівні $L_4 - L_5$ у 26 пацієнтів (38 %), $L_3 - L_4$ у 5 пацієнтів (11 %),

на рівні $L_2 - L_3$ - у 4 пацієнтів (9,5 %), на рівні $L_1 - L_2$ - у одного. Нині немає сумніву, що ця категорія хворих повинна лікуватися, перш за все, консервативно. Для лазеропунктури використовували апарат «Біомед-001» з довжиною хвилі лазерного випромінювання 0,89 мкм в імпульсно-безперервному режимі роботи з модуляцією частоти до 150 Гц. Для усунення функціонального блоку та забезпечення руху в хребцево-руховому сегменті використовували МТ в обов'язковій послідовності: релаксація, мобілізація з постізометричною релаксацією (ППР), маніпуляція та корекція. Щоб розвантажити хребет та забезпечити його спокій, а також обмежити амплітуду рухів, на час гострого періоду (близько 3-4 тиж) використовували підтримуючий корсет. За показаннями в комплексне лікування включали медикаментозну терапію. Результати проведеного лікування показали, що в 22 (28,5 %) пацієнтів повністю було куповано больовий синдром, у 30 (47,6 %) він значно зменшився, в 8 (19 %) було усунуто різко виражені болі в 2 (4,7 %) спостерігалася мінімальна позитивна динаміка. Повторне проведення МР-томографії виявило, що у 5 пацієнтів зменшилось грижове вип'ячування міжхребцевого диска $L_4 - L_5 - S_1$ (від 48 до 100 %). За даними катamnезу за 1,5 року нікого з пацієнтів не було прооперовано. Таким чином, при застосуванні розробленої нами методики лікування в більшості випадків отримано позитивний ефект, що підтверджено повторним МРТ (зменшення грижового вип'ячування) та позитивними змінами в неврологічній симптоматиці.

МОДИФИКАЦИЯ ИНТЕГРАТИВНЫХ СВОЙСТВ ОСМОСЕНСИТИВНЫХ НЕЙРОНОВ ПРЕОПТИЧЕСКОГО/ПЕРЕДНЕГО ГИПОТАЛАМУСА КОШКИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ СДВИГАХ Na^+ -ОСМОТИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА

В.Н. Казаков, И.Э. Кузнецов, О.С. Щукина, Е.В. Гайдарова, Л.В. Натрус

Донецкий медицинский университет им. М. Горького

Термином функциональная динамика (ФД) обозначают комплекс обратимых изменений, возникающих в нейронных сетях взрослых

животных при преходящих изменениях физиологических условий в их адекватных пределах. В функциональном плане ФД связа-

на головним образом с изменениями эффективности синаптической передачи в нейронных сетях; она оценивается как изменение реактивности нейронов сети по отношению к эффектам стандартной стимуляции, применяемой до и после функциональной нагрузки (ФН). Мы исследовали изменения характера реакций осмосенситивных нейронов (ОСН) преоптического/переднего гипоталамуса (ПО/ПГ) на стандартные тестирующие воздействия, возникающие на фоне ФН на Na^+ -осморегулирующую систему. ФН моделировалась предварительными введениями агониста или блокатора альдостероновых рецепторов дезоксикортикостерона ацетата (ДОКСА, $50 \text{ мкг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{сут}^{-1}$, 3 сут) и ацетилспиронолактона (АСЛ, $1 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{сут}^{-1}$; 5 соответственно); животные контрольной группы ($n=9$) получали плацебо в течение 5 сут и содержались в тех же условиях, что и животные ДОКСА- ($n=12$) и АСЛ- ($n=12$) групп. Опыты проведены на взрослых кошках под комбинированным наркозом (кетамин, N_2O). В качестве тестирующих воздействий использовали краткосрочные сдвиги осмотического

давления во внутримозговом кровотоке, которые вызывались путем инфузий в ипсилатеральную *a. carotis* 0,1-0,3 мл 3,0%-го и 0,2-0,5 мл 0,2%-го раствора NaCl (гипер- и гипоосмотическое воздействия соответственно); интракаротидные инфузии 0,3-0,5 мл 5,0%-го изотонического раствора глюкозы; локальное и генерализованное изменение температуры кожи на фоне неизменной ректальной температуры; повышение системного давления после внутривенного введения 0,33-1,30 $\text{мкг} / \text{кг}$ фенилэфрина в дозе, а также электрическую стимуляцию ряда областей церебральной коры. На основе сравнения частот фоновой импульсной активности нейронов ОСН и характера их реакций на тестирующие воздействия судили об изменении нейрофизиологических свойств этих клеток в экспериментальных группах по отношению к контрольной, т.е. о проявлении ФД. Выделено два основных типа ФД: активирующий и блокирующий. Индукция ФД-модификаций рассматривается в контексте изменений эффективности синаптических связей внутри Na^+ /осморегулирующей системы ПО/ПГ.

НЕЙРОННА ОРГАНІЗАЦІЯ КОРТИКО-ГІПОТАЛАМІЧНИХ ЗВ'ЯЗКІВ ЯК ФУНКЦІОНАЛЬНА ОСНОВА ЕМОЦІЙНО-МОТИВАЦІЙНОЇ ПОВЕДІНКИ

В.М. Казаков, П.Я. Кравцов, Л.В. Натрус, А.В. Терещенко

Донецький медичний університет ім. М. Горького

За умов гострого експерименту під комбінованим наркозом досліджували реакції нейронів рostrального гіпоталамуса на поодинокі та серійні ($6-100 \text{ с}^{-1}$) подразнення прореальної і поясної кори, піриформної частки та гіпокампа. Нейронні реакції було поділено на первинно збуджувальні та первинно гальмівні. Описані особливості часової організації імпульсної активності нейронів гіпоталамуса. Класифіковано три типи такої активності відповідно до ступеня циклічності імпульсації та три типи розподілу міжімпульсних інтервалів фонові активності. При поодиноких подразненнях виявлено градієнт гальмування, який розглядається в аспекті філогенезу кортикальних

структур. Під час серійної стимуляції кіркових ділянок переважали гальмівні відповіді гіпоталамічних нейронів: їх кількість майже в чотири рази перевищувала кількість збуджувальних реакцій. Установлено наявність двох фокусів конвергенції сигналів з кортикальних ділянок. Перший локалізується в латеральних відділах гіпоталамуса, другий - у вентромедіальних. Отримані результати дозволяють розглядати характер взаємовідносин філогенетично різних утворень кори великих півкуль й ядер гіпоталамуса, а також виділити, відповідно до їх динаміки, два типи впливів на його нейрони з боку неоархіпалеокортекса: пускові екстрені та коригуючі тонічні.

ВПЛИВ БЕНЗИМІДАЗОЛУ ТА ЙОГО ПОХІДНИХ НА ЕЛЕКТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ ІДЕНТИФІКОВАНИХ НЕЙРОНІВ МОЛЮСКА *HELIX ALBESCENS*

І.І. Коренюк, Т.В. Гамма, М.Ю. Баєвський, М.Ю. Раваєва, В. Б. Павленко, О.В. Костюченко, Д.Р. Хусаїнов, О.І. Коренюк, Ю.А. Козенцева

Таврійський національний університет ім. В.І. Вернадського, Симферополь

Останнім часом синтезовано багато похідних бензimidазолу, які, як відомо з літератури, здатні викликати істотні визивають нейропсихотропні ефекти. Більшість досліджень, в яких вивчали вплив цих речовин на живі організми, виконано на системному рівні. Однак слід зауважити, що місцем їх безпосередньої дії мають бути мембрани клітин (в першу чергу, нервових як найбільш реактивних клітин організму). Наші попередні дослідження показали, що бензimidазол і його похідні викликають зміни частотно-амплітудних характеристик ідентифікованих нейронів. Метою цієї роботи було дослідження показників мембранного потенціалу і різних компонентів потенціалу дії ідентифікованих ней-

ронів молюска при аплікації на них 2-бензилбензimidазол гідрохлориду, бензimidазол гідрохлориду, 2-амінометилбензimidазол дигідрохлориду та 2(1-гідроксиетил)бензimidазолу в різних діапазонах концентрацій. Показано, що бензimidазол і його похідні залежно від концентрації, хімічної структури тестових речовин і функціональних властивостей нейронів ППа1, ППа2 і ППа7 гангліїв вісцеральної дуги молюска *Helix albescens* специфічно змінюють рівень мембранного потенціалу цих клітин, критичний рівень деполаризації, тривалість висхідної та низхідної фаз потенціалу дії і знижують або підвищують його амплітуду. Розглянуто характеристики цих змін і особливу увагу приділено їх механізмам.

ЭКСПРЕССИЯ НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКОГО АДГЕЗИВНОГО БЕЛКА NSAM В СТРУКТУРАХ МОЗГА КРЫС ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

¹Ю.А. Котельник, ¹Л.В. Шупранова, ¹Д.Д. Жерносеков, ¹В.Ю. Грицан, ²П.А. Неруш

Днепропетровский национальный университет¹; Днепропетровская медицинская академия²

Белок NSAM известен как нейропластический агент, экспрессия которого изменяется при различных состояниях нервной системы. Нам ранее было показано повышение экспрессии NSAM в структурах коры головного мозга и гиппокампе в процессе обучения. В настоящей работе проведено исследование экспрессии данного адгезивного белка в этих же структурах в условиях гемолитической анемии. Для изучения использовалась модель гемолитической анемии, описанная Меерсон и соавт., (1983). Все экспериментальные животные (крысы-самцы линии Вистар) были поделены на три группы. Первой группе животных вводили фенилгидразин (70 мг/кг), что вызывало развитие гемолитической анемии; вторая груп-

па получала дополнительно раствор рениевых комплексов ($[\text{Re}_2\text{ГАМК}_2\text{Cl}_4]\text{Cl}_2$; доза 300 мг/кг); третьей группе (контрольные животные) инъецировали физиологический раствор. После декапитации животных экспрессию NSAM в вышеупомянутых структурах определяли с помощью непрямого твердофазного иммуноферментного анализа. Было обнаружено достоверное снижение уровня NSAM в гиппокампе и коре головного мозга крыс в условиях гемолитической анемии. У животных, получавших дополнительно рениевый комплекс, экспрессия NSAM восстанавливалась в целом до контрольного уровня. Очевидно, что в условиях гемолитической анемии существенно затрагиваются мембран-

ные структуры мозга, в частности адгезивные молекулы, принадлежащие к интегральным белкам. Фактор, стабилизирующий

мембранные структуры (комплекс рения), обеспечивает стабилизацию адгезивных белков.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ КОРЫ МОЗГА ПРИ ДЕМЕНЦИЯХ

П.Я. Кравцов, С.Н. Щербаков, В.Ф. Андреева, Т.А. Шевченко, Н.В. Прокофьева, О.С. Щукина

Донецкий медицинский университет им. М. Горького

Болезнь Альцгеймера является наиболее частой причиной деменции у пожилых людей. Слабоумие проявляется широким клиническим полиморфизмом в отношении симптомов и степени их выраженности, а также возраста больного во время возникновения заболевания. Были обследованы 10 больных атеросклеротической деменцией, 10 больных деменцией альцгеймеровского типа и 5 контрольных случаев. Изучены поля 44 и 45 лобной доли, поля 4 и 6 прецентральной извилины поля 23, 24, 25 лимбической области, поле 3 височной доли коры головного мозга. Анализ результатов исследования показал, что при болезни Альцгеймера наблюдается выраженная атрофия коры полушарий, ее сужение во всех областях. При окраске по методу Ниссля нервные клетки выглядят деформированными, их ядра оттеснены на перифе-

рию, тигроид лизирован. При импрегнации солями серебра по методу Бильшовского выявлены клубки резко утолщенных и “склеенных” нейрофибрилл. Плотность нейронов по сравнению с контролем снижается на 29-48 %, встречаются диффузные разрежения нейронов и увеличение количества глиальных клеток; количество сенильных бляшек резко увеличивается во II-III слоях коры. При атеросклеротической деменции также наблюдаются процессы клеточной атрофии, но плотность расположения нейронов уменьшается лишь на 20-22% по сравнению с нормой. Значительные изменения в клеточном строении коры головного мозга, повреждения проводящих путей и взаимодействие корково-подкорковых структур приводят к нарушению сложных процессов аналитико-синтетической деятельности головного мозга.

ВИЗНАЧЕННЯ ЗВ'ЯЗКУ АЛКОГОЛЬНОЇ МОТИВАЦІЇ ТА СУДОМНОЇ АКТИВНОСТІ ЗІ ЗМІНАМИ ВМІСТУ ЦИНКУ В ГІПОКАМПІ МИШЕЙ

О. М. Кучковський, М. М. Малько, Н. В. Григорова, Ю. В. Єщенко

Запорізький університет

Алкогольну залежність установлювали по добовому споживанню тваринами розчину етанолу. Як конвульсант використовували 8-(бензолсульфоніламіно)-хінолін (8-БСХ), який вводили мишам парентерально. Для визначення вмісту цинку в гіпокампі використовували цитохімічну реакцію 8-(п-толуолсульфоніламіно)-хіноліну (8-ТСХ). Заморожені зрізи головного мозку обробляли ацетоновим розчином 8-ТСХ, промивали ди-

стильованою водою і вивчали під люмінесцентним мікроскопом. Для збудження люмінесценції використовували світлофільтр ФС-1, як захисний (окулярний) застосовували світлофільтр із скла ЖС-18. На препаратах цинк виявляли по жовто-зеленій люмінесценції в зубчастій фасції, хілузі і полях СА2 – СА4 амонової рога. Мишей алкоголізували за допомогою дев'ятиразового введення розчину етанолу з інтервалами в три доби між уве-

деннями. Після ін'єкції 8-БСХ визначали тривалість судом у тварин. Показано, що алкоголізація і конвульсант викликають подібні зміни – дефіцит цинку в гіпокампі. Вміст цього металу в даному утворенні головного мозку був обернено пропорційним кількості добо-

вого споживання етанолу і тривалості судом. Отримані результати вказують на можливу роль цинку в нейромедіаторній функції гіпокампа і на роль змін вмісту цього металу в гіпокампі в механізмі розвитку алкогольної залежності та епілептиформних судом.

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЗАСТОСУВАННЯ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ПОЛЯРИЗОВАНОГО СВІТЛА ТА МАЛИХ ДОЗ АНАЛЬГЕТИКІВ ДЛЯ ПРИГНІЧЕННЯ ТОНІЧНОГО БОЛЮ

Ю.П. Лиманський, З.А. Тамарова, С.О. Гуляр

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

У медичній практиці головним засобом для боротьби з болем нині вважаються фармакологічні препарати (анальгетики). Проте відомо, що анальгетики часто викликають такі небажані побічні ефекти, як патологічна (наркотична) залежність, порушення функцій внутрішніх органів і алергійні реакції. Наші попередні дослідження (Лиманський, Тамарова, Гуляр, 1999, 2000) показали, що анальгезія у мишей зі штучно створеним осередком болю (формаліновий тест) може бути отримана опроміненням протибольових точок акупунктури (ТА) низькоінтенсивним поляризованим світлом, причому ступінь анальгезії, оцінена кількісно, сягала 50%. У цьому зв'язку для терапії слабкого і помірного болю дуже перспективним може бути комплексне застосування поляризованого світла та анальгетиків. Досвід успішної боротьби з болем поєднанням фармпрепаратів і класичної акупунктури вказує на реальність такого припущення. Метою цієї роботи було перевірити, чи підсилюється анальгетичний ефект класичних анальгетиків при комплексному застосуванні їх з низькоінтенсивним поляризованим світлом. У досліді на мишах з осередком тонічного болю (формаліновий тест) на фоні попередньої ін'єкції анальгіну або

трамалу (внутрішньоочеревинно) проводилося 10-хвилинне опромінення поляризованим світлом протибольової ТА Е-36. Джерелом світла служив апарат БІОПТРОН фірми "Цептер", Швейцарія. Показано, що дія поляризованого світла на ТА статистично вірогідно підсилювала анальгетичний ефект малих доз анальгетика. Так, якщо анальгін у дозі 4,2 мг/кг послабляв больову поведінкову реакцію на 28,5%, а трамал у дозі 0,8 мг/кг - на 34,2%, то ті самі дози в сполученні з поляризованим світлом призводили до зниження больової реакції на 47,4 і 50,7% відповідно. Для досягнення такого самого анальгетичного ефекту без застосування поляризованого світла потрібні були значно більші дози анальгетиків. Однак при цьому, крім знеболювального ефекту, спостерігалось порушення рухової активності та харчової поведінки тварин. У даному дослідженні вперше показано, що ефект малих доз анальгетиків може значно потенціюватись (у 1,6 раза для анальгіну, у 1,5 раза для трамалу) дією поляризованого світла на протибольову ТА. Можна думати, що в клініці поєднання фармакотерапії та поляризованого світла дозволить застосовувати для усунення болю більш низькі дози анальгетиків, що зменшить небезпеку розвитку небажаних ефектів.

ЧЕРЕЗКОЖНА БИОЕЛЕКТРИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВЕРТЕБРОГЕННЫХ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

С.А. Лишнеvский

Киевский медицинский институт Украинской ассоциации народной медицины

Целью работы было выяснить эффективность черезкожной биоэлектрической электростимуляции при лечении больных с вертеброгенными болевыми синдромами. 187 пациентов со стойкими болевыми синдромами, связанными с напряжением пояснично-крестцового отдела позвоночника, лечили методом черезкожной биоэлектрической электростимуляции. Биорегулируемая электростимуляция - метод нелекарственного лечения различных заболеваний и функциональных расстройств человеческого организма, осуществляется с помощью прибора "СКЭНАР" (название метода воздействия и прибора, его осуществляющего, расшифровывается как Самоконтролируемый энерго-нейро-адаптивный регулятор). Аппарат СКЭНАР создает электрические импульсы, приближенные по своей характеристике к сигналам нервной системы человека, которыми он воздействует на кожный покров пациента. В приборе реализована биологическая обратная связь: по показателям динамического электрокожного импеданса аппарат отслеживает реакцию организма и соответственно изменяет воздействие так, чтобы достичь максимального терапевтического эффекта. Благодаря наличию в приборе биологической обратной связи, каждое последующее воздействие отличается от предыдущего, практически отсутствует адаптация организма к СКЭНАР-воздействию, отсутствует уга-

сание ориентировочного рефлекса, реализуется рефлекторно-гуморальный ответ. Больные были разделены на три группы. Первая группа составляла 57 пациентов, у которых для лечения применялась только СКЭНАР-терапия. Вторая группа составляла 69 пациентов, в которой применялась СКЭНАР-терапия в сочетании с классической акупунктурой. Третья группа состояла из 61 пациента, в лечении которых применялись только медикаментозные методы лечения. Перед началом и в период лечения для объективизации и контроля эффективности терапии больным проводился комплекс электропунктурной диагностики методики Фолля, Накатани и аурикулярная диагностика. Для обследования применялся комплекс электропунктурной диагностики «Риста-ЭПД». После трех курсов СКЭНАР-терапии у пациентов стабилизировались показатели электропунктурной диагностики и наблюдался стойкий положительный эффект. Наилучшие результаты были отмечены во второй группе пациентов, где СКЭНАР-терапия применялась в сочетании с классической акупунктурой. Таким образом, по нашим наблюдениям, целесообразно использовать СКЭНАР-терапию в сочетании с такими немедикаментозными методами лечения, как традиционная акупунктура, для достижения более быстрого и выраженного эффекта без медикаментозной нагрузки.

РОЛЬ β -АДРЕНАЛОВИХ РЕЦЕПТОРІВ ПЕРВИННОЇ МОТОРНОЇ КОРИ В МОДУЛЯЦІЇ АФЕРЕНТНИХ СИГНАЛІВ З БОКУ МОЗОЧКА ТА БЛІДОЇ КУЛІ

О.П. Луханіна, Н.О. Пількевич, Б.П. Коломієць

Інститут фізіології ім.О.О.Богомольця НАН України, Київ

У моторних зонах кори виявлена велика кількість α - та β -адреналових рецепторів (АР). Але їх функціональне значення з'ясовано

ще недостатньо. Мета нашої роботи полягала у значенні ролі β -АР в організації фонових активності (ФА) нейронів первинної мотор-

ної кори (Fr1) та модуляції аферентних сигналів, що надходять з боку мозочка та блідої кулі. Досліди проведені на щурах під уретановим наркозом. Для відведення нейронної активності використовували один із каналів тривовбурих мікроелектродів з опором 10-20 МОм; два інших канали слугували для мікроіонофорезу (МІФ) β -адренореактивних препаратів: ізопротеренолу, добутаміну, фенотеролу або пропранололу (5 ммоль/л, 10-40 нА протягом 20-30 с) та хлористого натрію (0,16 моль/л, контроль). Подразнювальні електроди вводили в бліду кулю (GP) та в з'єднувальну ніжку мозочка (BC). Всього досліджено 91 клітину Fr1. МІФ неселективного агоніста β -АР ізопротеренолу супроводжувався дозозалежним зниженням середньої частоти ФА та кількості збуджувальних нейронних реакцій на стимуляцію GP та BC. При силі току МІФ 30 нА частота ФА зменшувалась до $32,5\% \pm 3,9\%$ відносно початкового стану, прийнятого за 100%, а кількість ней-

ронних реакцій зменшувалась з $62,4 \pm 1,8 - 65,3 \pm 2,0$ до $33,7 \pm 3,8 - 38,2\% \pm 3,3\%$ при біляпороговій стимуляції GP та BC відповідно ($P < 0,05$). Подібну дію мав селективний агоніст $\beta 1$ -АР добутамін. Селективний агоніст $\beta 2$ -АР фенотерол виявився значно менш ефективним. МІФ неселективного антагоніста β -АР пропранололу супроводжувався дозозалежним підвищенням середньої частоти ФА, а також посиленням реакцій на стимуляцію аферентних входів. При силі току МІФ 30 нА частота ФА збільшувалась до $208,5\% \pm 13,1\%$, кількість збуджувальних відповідей на біляпорогову стимуляцію GP та BC збільшувалась до $89,9,1 \pm 2,9$ та $86,2\% \pm 2,0\%$ ($P < 0,05$). Одержані факти доводять істотне значення норадренергічної системи (зокрема $\beta 1$ -АР) в моторному контролі. Механізм терапевтичної дії пропранололу на симптоми хвороби Паркінсона може бути пов'язаний з його виразним збуджувальним впливом на ФА та реактивні властивості нейронів первинної моторної кори.

ЦЕРЕБРАЛЬНІ МЕХАНІЗМИ ВЗАЄМОДІЇ ДОФАМІН- І ГЛУТАМАТЕРГІЧНОЇ СИСТЕМ

М.М. Олешко, С.О. Таланов

Інститут фізіології ім О.О.Богомольця НАН України, Київ

В гострих дослідах досліджувались потенціали дії (ПД) нейронів хвостатого ядра (ХЯ) у кішок (нембутал, 50 мг/кг внутрішньом'язово) і неостріатума (НС) у щурів лінії Вістар (уретан, 1,3 г/кг, внутрішньоочеревинно), які викликалися електричним подразненням сенсомоторної кори. Через 2 доби після курсу ін'єкцій нейротоксину 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридину (5 мг/кг внутрішньом'язово, 5 діб), який викликає дегенерацію мезостріатних дофамін(ДА)ергічних клітин, середній латентний період (ЛП) викликаних ПД нейронів ХЯ істотно збільшувався порівняно з нормою; відбувалося десятикратне зменшення числа клітин з ЛП відповідей менше 8 мс. Виснаження ендogenous ДА за допомогою резерпіну (5 мг/кг внутрішньоочеревинно) призводило в першу добу

до поступового зникнення відповідей нейронів ХЯ і НС з ЛП менше ніж 12,0 і 8,0 мс відповідно. Протягом подальшого місяця ЛП відповідей поволі повертався до норми. Виявлені процеси поступового порушення і довготривалого відновлення кортико-неостріатної глутаматергічної моносинаптичної передачі імпульсів є вторинними, незалежними від рівня церебрального дофаміну. Вірогідно, вони зумовлені токсичною дією глутамату, що виділяється в кортико-неостріатних синаптичних сполученнях в надмірній кількості. Первинний вплив ДА-ергічної системи на глутаматергічну відбувається перш за все не на кортикальному, а на неостріатному рівні, оскільки мезокортикальна ДА-ергічна система у гризунів, в тому числі у щурів, перебуває на початковій стадії порівняно з подібною

системою у більш високорозвинутих ссавців, особливо у приматів. Суттєве зменшення числа нейронів з коротколатентними відповідями після ін'єкції агоніста ДА прямої дії апоморфіну (5 мг/кг внутрішньоочеревинно) усувалось системним введенням швидкодію-

чого блокатора ДА-рецепторів переважно під-типу D2 галоперідолу (1,2 мг/кг). Таким чином, одержані результати вказують на протекторно-гальмівний вплив мезостріатного ДА на збуджувальну токсичну дію кортико-неостріатної глутаматергічної імпульсації.

ВПЛИВ КОФЕЇНУ НА ВИКЛИКАНІ ПОТЕНЦІАЛИ ІЗОЛЬОВАНОГО ПЕРЕДНЬОГО МОЗКУ

І.Г. Паламарчук

Запорізький університет

З часів досліджень Павлова вважається, що кофеїн істотно впливає на функції кори головного мозку, але механізми цього впливу залишаються недостатньо з'ясованими. Метою нашого дослідження було з'ясування можливості впливу кофеїну на кору мозку шляхом безпосередньої збуджувальної дії на ростральні структури стовбура головного мозку. Досліди проведені на місцево анестезованих кроликах за умов гострого експерименту. Викликані потенціали (ВП) зорової кори мозку на світлове подразнення ока (500 лк) реєструвалися у вихідному стані, після мезенцефалічної секції та внутрішньовенного введення кофеїну-бензоату натрію в дозі 14 - 16 мг/кг. за допомогою 4-канальної електрографічної установки, або 8-канального електроенцефалографа. Показано, що інтерколікулярна мезенцефалічна секція призводить до характерних структурних змін ВП зоро-

вої кори мозку кролика на світлове подразнення ока: відмічається значне збільшення амплітуди та тривалості початкового електропозитивного компонента ВП, пригнічення або навіть зміна полярності електронегативного та наступного електропозитивного компонентів. Введення кролику після мезенцефалічної секції кофеїну призводить до відновлення нормальної структури ВП зорової кори мозку, яке триває 3-15 хв, після чого знову проявляються структурні зміни ВП, що характерні для препарату ізольованого переднього відділу мозку кролика. Преколікулярна секція стовбура мозку виключає можливість відновлення нормальної структури ВП неокортексу внутрішньовенним введенням кофеїну, що вказує на вплив кофеїну на висхідні, активуючі кору великих півкуль, структури ретикулярної формації стовбура головного мозку.

ВЛИЯНИЕ НЕДОСТАТКА СЕРОТОНИНА НА БОЛЕВУЮ РЕАКЦИЮ КОШКИ

Т.И. Панова, В.Ф. Андреева, Е.Д. Крахоткина, Т.А. Шевченко

Донецкий медицинский университет им. М. Горького

Целью исследования было выяснение участия серотонинергической системы мозга в осуществлении болевой реакции у кошки. 14 животным первой группы в условиях свободного поведения наносили стандартное болевое электрокожное раздражение (ЭКР) через электроды, предварительно вшитые в

подушечку лапы. На следующие сутки у них проводили ЭКР после предварительной электростимуляции дорсолатеральной зоны среднего отдела центрального серого вещества среднего мозга (dl SGC). Полученную болевую реакцию (БР) в зависимости от степени выраженности оценивали по четырём-

балльної системі. Після стандартного ЕКР получали БР третього рівня. ЕКР на фоні dl SGC, як правило, досягала всього лише першого рівня, т.е. в результаті стимуляції dl SGC спостерігався чітко виражений антиноцицептивний ефект. Приймаючи до уваги факт, що в dl SGC виявлена популяція серотонінергічних нейронів, логічно передбачити, що антиноцицептивний ефект dl SGC опосередковується серотоніном (С). Тому у 15-ти тварин другої групи був порушений синтез С шляхом введе-

ння в dl SGC нейротоксину 5,6-дигідрокситриптаміна (5,6-ОН-ТА). Через 4 сут тварин піддавали стандартній ЕКР, але БР в цьому випадку досягала вже четвертого рівня, а не третього, як це було до введення нейротоксину. Попередня стимуляція dl SGC перед ЕКР уже не давала ефекту послаблення ноцицептивної реакції, і БР по-прежнему характеризувалася четвертим рівнем. Зроблено висновок про наявність антиноцицептивних властивостей серотонінергічних клітин dl SGC.

ІНТЕНСИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ ЗА УМОВ БОЛЬОВОГО ПОДРАЗНЕННЯ

О.А. Подплетня, В.Ю. Слесарчук

Дніпропетровська медична академія

Нервова тканина є найбільш чутливою до вільнорадикальних окиснювальних процесів. Накоплено багато даних про активацію процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у тканинах при емоційно-больовому стресі. Модифікація ПОЛ у таких випадках розглядається як результат стресового впливу. Метою нашої роботи було з'ясування ролі процесів ПОЛ у патогенезі больової реакції. Дослідження проведені на щурах лінії Вістар з використанням моделі електроподразнення кореня хвоста. Одержані результати показали наявність прямопропорційної залежності між змінами стану процесів ПОЛ і значеннями інтенсивності струму і часу електробольової стимуляції. При цьому найбільші зрушення в концентрації продуктів ПОЛ і активності антиоксидантних ферментів виявлені при використанні самої жорсткої схеми стимуляції. Слабка стимуляція та тривалі перерви не вик-

ликають достовірних зрушень і, вірогідно, сприяли розвитку процесів адаптації. Активність окиснювально-антиоксидантних процесів ми вивчали в гомогенатах кори великих півкуль, стовбура і гіпокампа мозку. Найбільш лабільною в даному аспекті виявилася кора. Так, електрошкірна стимуляція викликала значне зменшення активності антиоксидантних ферментів (супероксиддисмутази та глутатіонпероксидази) в корі великих півкуль на 51,7 і 41,8% відповідно. При цьому в даному утворенні збільшувався вміст продуктів ПОЛ – малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів, на 89,3 і 75,0 % відповідно. Таким чином, одержані результати дають можливість припустити, що ступінь активації ПОЛ може виступати як прогностичний критерій при оцінці вираженості больового синдрому (поряд з рівнями опіювальних пептидів, катехоламінів, глюкокортикоїдів, нейротрансмітерів).

ХАРАКТЕРИСТИКА МЕМБАННОГО ПОТЕНЦІАЛУ ТА СКЛАДОВИХ ПОТЕНЦІАЛУ ДІЇ ІДЕНТИФІКОВАНИХ НЕЙРОНІВ ПІД ВПЛИВОМ СИНТЕТИЧНИХ ТА РОСЛИННИХ ГЛІКОЗИДІВ

М.Ю. Раваєва, І.І. Коренюк, В.О. Курьянов, В.Б. Павленко, Т.В. Гамма, О.В. Костюченко, О.Е. Кизілов

Таврійський національний університет ім. В.І. Вернадського, Симферополь

У зв'язку з пошуком нових препаратів і науковим обґрунтуванням їх використання в медицині, фармакології, біології актуальним є докладне вивчення біологічної дії хіміотерапевтичних речовин, як розповсюджених, так і знову синтезованих. Тому в нашій роботі методом внутрішньоклітинного відведення потенціалів від ідентифікованих нейронів ППа1, ППа2, ППа7 молюска *Helix albescens* вивчали ефекти впливу деяких біологічно активних речовин, а саме синтетичних похідних кумарину: 4-метилкумарин-7-іл)-2-ацетоамідо-2-дезоксид-В-D-глюконірамосиду і (3,4- метиленкумарин-7-іл) -2-дезоксид-В-D-глюконірамосиду (сполуки 1 і 2 відповідно) та фармакопейного препарату строфантину на показники мембранного потенціалу та складових потенціалу дії. Ці речовини розчиняли в стандартному розчині Рінгера і аплікували на інтактні нейрони в концент-

раціях від 10^{-5} до 10^{-2} моль/л. При дії синтетичних сполук 1 і 2 та строфантину у досліджених нейронів спостерігалися істотні зміни мембранного потенціалу і практично всіх складових потенціалу дії. Ефекти аплікації сполуки 1 та строфантину були однотипні і, звичайно, вели до пригнічення функціонального стану нейронів, а сполука 2 викликала збуджувальний вплив. Результати нашого дослідження свідчать про те, що синтетичні похідні кумарину і строфантину, що є комплексом глікозидів рослинного походження, суттєво змінюють показники потенціалу спокою та потенціалів дії досліджених нейронів. Встановлена залежність вираженості ефектів впливу від концентрації препарату. Обговорюються можливі механізми дії синтетичних та рослинних глікозидів на показники мембранного потенціалу та потенціалу дії.

КІЛЬКІСНІ ЗМІНИ МЕДІАТОРНИХ РЕЧОВИН У СТРУКТУРАХ МОЗКУ ПРИ НЕЙРОГЕННОМУ СТРЕСІ

В.Г. Самохвалов, Л.О. Жубрікова, В.Г. Любецька, Л.В. Чернобай

Харківський медичний університет

За умов нейрогенного стресу в комбінації з 30-добовою гіпокінезією вивчалися у щурів-самців лінії Вістар динаміка серцевих реакцій (по показниках ЕКГ), змісти біогенних амінів у корі великих півкуль і гіпоталамічній ділянці мозку та динаміка деяких показників ліпідного обміну. Встановлено, що кооперативна дія стресорних факторів зумовлює порушення трофіки міокарда: з'являються сплюснений і дискордантний зубець Т, сегмент ST зміщується під ізолінію, збільшується вольтаж зубця R. Систолічний показник у 55 %

випадків підвищується більше ніж на 10 %, що свідчить про розвиток на фоні зазначених умов серцевої ослабленості. Гістологічно виявляється дифузна дистрофія міокарда, найбільш виражена в передній стінці лівого шлуночка. У корі великих півкуль відзначається зменшення рівня норадреналіну і збільшення - дофаміну. У гіпоталамічній ділянці мозку вміст норадреналіну змінюється незначно, але виявлене різке збільшення кількості дофаміну; збільшується і вміст серотоніну. Коливання рівнів медіаторних речовин при-

зводять до зміни їхнього співвідношення. Статистичне значимих змін вмісту холестерину і β -ліпопротеїдів у крові щурів за цих умов не виявлено, хоча відзначається тенденція до їхнього збільшення. Отримані результати свідчать, що тривала дія гіпокінезії, яка посиле-

на впливом нейрогенного стресу, зумовлює ішемічне ушкодження міокарда, порушує серцеву діяльність, впливає на ліпідний обмін, що виникає на фоні коливань концентрацій нейромедіаторів і їхніх співвідношень у центральних ланках регуляції.

РОЛЬ МОНОАМІНЕРГІЧНИХ СТРУКТУР ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В МЕХАНІЗМАХ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСОВОГО РЕАГУВАННЯ

Т.М. Семенюк, О.О. Шляховенко

Івано-Франківська медична академія

В досліджах на щурах проведено визначення вмісту біогенних амінів (норадреналіну, адреналіну і серотоніну) за умов моделювання емоційного стресу (комплексна дія іммобілізації, мерехтливого світла і больового подразнення). Виявлено, що комплексний стресовий вплив викликав у дослідних тварин депресивну поведінкову реакцію. При цьому достовірно збільшувався вміст норадреналіну в великих півкулях головного мозку (на 27 %) і в стовбурі мозку (на 21,2 %). Поряд з цим у стовбурі мозку знижувалась концентрація норадреналіну (на 21,6 %). Вміст се-

ротоніну в великих півкулях головного мозку незначно підвищувався, а в стовбурі мозку достовірно не змінювався. При моделюванні агресивної поведінкової реакції в досліджуваних структурах центральної нервової системи достовірно знижувалась концентрація серотоніну (на 29 %) і одночасно підвищувався вміст норадреналіну (на 15 %). Концентрація адреналіну достовірно не змінювалась. Є вірогідним, що при різних проявах емоційного стресу наявна певна специфічність змін вмісту біогенних амінів, особливо серотоніну і норадреналіну.

ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ГІПОКСИЧНОГО ТРЕНУВАННЯ НА СЕРОТОНІНЕРГІЧНУ СИСТЕМУ МОЗКУ

Н.В. Степанова, Ю.М. Колесник

Запорізький медичний університет

Відомо, що гострий одногодинний гіпоксичний вплив призводить до зниження вмісту серотоніну в стовбурі мозку, нирках і в крові. При 18-годинній гіпоксичній експозиції було виявлено достовірне зменшення концентрації серотоніну в крові. Мета нашого дослідження - вивчення впливу гіпоксичного тренування на серотонінергічні нейрони стовбура мозку. Експерименти проводились на щурах лінії Вістар. Після тритижневого гіпоксичного тренування вивчалися морфогістохімічні характеристики серотонінергічних нейронів ядер шва (центрального, дорсального, великого,

моста) за допомогою системи комп'ютерного аналізу зображення. Було встановлено, що тривалий гіпоксичний вплив призводить до достовірного зниження площ перерізу клітини, цитоплазми та ядра. Вміст РНК в ядрах нейронів великого і дорсального ядер шва зменшився. Підвищилась концентрація РНК в цитоплазмі і ядерці клітин центрального ядра шва та моста. Таким чином, серотонінергічні структури стовбура мозку, як складова моноамінергічної системи, беруть участь в інтегративній відповідній реакції організму на гіпоксичну дію. Проявом цього є зниження морфофункціональ-

ної активності серотонінергчних нейронів стовбура. Дана реакція центральних серотонінерг-

ічних механізмів регуляції співвідноситься з периферичними реакціями.

ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН БОЛЬОВОЇ РЕАКЦІЇ МИШЕЙ ПІД ВПЛИВОМ БЛОКАДИ ГЛЮТАМАТНИХ РЕЦЕПТОРІВ

Б. С. Сушко

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України, Київ

В експериментах на мишах з тонічним болем, який викликано введенням 5%-го розчину формаліну в задню кінцівку, наведена кількісна оцінка змін больової реакції поведінки (час вилизування осередку болю за певні інтервали спостережень) при внутришньочеревному введенні тваринам МК-801 - селективного неспецифічного антагоніста NMDA-рецепторів. Показано, що різні концентрації МК-801 (в розрахунку, що вся діюча речовина розподіляється по всьому об'єму тварини) по різному змінюють больову реакцію тварин. Підвищені концентрації цієї речовини (1 мкмоль/л) більш ніж у 4 рази знижують інтенсивність больової реакції. Однак таке зниження відбувалось на фоні значного збільшення переміщень тварин по клітці, котрі протягом 1 год спостережень практично не зупинялися. Удвічі менші концентрації МК-801 (0,5 мкмоль/л) лише на 40 % знижували величину больової реакції порівняно з кон-

тролем, але рухливість тварин при цьому залишалася ще на досить підвищеному рівні. Лише концентрації МК-801 0,1 мкмоль/л викликали деяке підвищення інтенсивності больової реакції; при цьому інтенсивність рухливих проявів поведінки тварин залишалась вища, ніж в контролі. Додаткові дослідження встановили, що за умов відсутності ноцицептивного стимулу (замість формаліну застосовували 0,9 % NaCl) значно збільшувався час таких рухливих проявів поведінки тварин, як переміщення, чухання-вмивання, їда. За таких умов МК-801 у концентрації 0,1 мкмоль/л викликав незначну зміну переміщень, але істотне зменшення часу, який тварини витрачали як на сон, так і на чухання-вмивання. Результати досліджень дають підставу вважати, що блокада глютаматних рецепторів МК-801 не знімає розвиток больового синдрому, а блокує тормозні рецептори та сприяє становленню тонічного болю.

РОЛЬ ПЕПТИДЕРГІЧНИХ СИСТЕМ МОЗКУ ТА МЕЛАТОНІНУ В ОБМЕЖЕННІ ПРОЯВІВ ІММОБІЛІЗАЦІЙНОГО СТРЕСУ

С.С. Ткачук, В.П. Пішак, В.Ф. Мислицький, О.В. Ткачук

Буковинська медична академія

Перенасиченість життя сучасної людини різноманітними за модальністю, силою та тривалістю стресовими впливами дозволяє стверджувати про існування стресорного континууму, успішність адаптації до якого визначається чутливістю, надійністю, економічністю та резервною потужністю адаптивних механізмів. У зв'язку з цим центральне місце в проблемі стресу займає вивчення фундаментальних фізіологічних закономірностей стресрезистентності.

Нами досліджена роль деяких пептидергічних систем мозку та епіфізарного гормону мелатоніну у перебігу іммобілізаційного стресу. Дослідження виконані на самцях шурів віком 3 міс. Як модель застосовувався одногодниний жорсткий іммобілізаційний стрес. За показники вираженості стресреакції правили вмісти кортикостерону і суми глюкокортикоїдів у плазмі крові, продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів, білків і простре-

сорних простагландинів у структурах мозку (перегородці, преоптичній ділянці, медіобазальному гіпоталамусі, мигдалеподібному комплексі). Імобілізація супроводжувалася підвищенням вмісту кортикостерону та суми глюкокортикоїдів у плазмі крові, збільшенням вмісту малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів, продуктів окиснювальної модифікації білків та протресорних форм простаноїдів (ПГФ_{2α} та ТxB₂) у структурах мозку. Активація системи стресобмеження при імобілізації проявлялася збільшенням вмісту α-передсердного натрійуретичного пептиду, β-ендорфіну, стреспротекторних простагландинів

(ПГЕ₂ та 6-кето-ПГФ_{1α}), збільшенням активності ферментів антиоксидантного захисту в структурах мозку, що свідчить про паралельну активацію стресреалізуючої та стреслімітуючої систем. Стреспротекторна дія мелатоніну у контрольних тварин здійснюється шляхом зменшення стресіндукованого вмісту глюкокортикоїдів та збільшення вмісту пролактину у плазмі крові, підвищення стресіндукованого вмісту β-ендорфіну у гіпоталамусі, зменшення інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів та окиснювальної модифікації білків і підвищення активності антиоксидантних ферментів у структурах мозку.

МОЖЛИВІ НЕЙРОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ АКУПУНКТУРНИХ ЕФЕКТІВ ПРИ ЛІКУВАННІ НЕВРОПАТІЇ ЛИЦЬОВОГО НЕРВА

Г.М. Чуприна, О.О. Коркушко

Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика; Київський медичний інститут Української асоціації народної медицини

Мета роботи: пояснити акупунктурні ефекти від впливу на точки акупунктури (ТА) обличчя, шийно-комірцевої ділянки, тулуба, кінцівок, спираючись на дані порівняльної анатомії, фізіології, ембріології, клініки при лікуванні невропатії лицьового нерва (НЛН). Під нашим спостереженням знаходилось 134 хворих з НЛН, в лікуванні яких було застосовано акупунктуру та інфрачервону лазеропунктуру. Всіх хворих було досліджено за допомогою ЕНМГ, ЕЕГ, РЕГ, методів акупунктурної діагностики у динаміці. У всіх хворих було відмічено позитивні клінічні ефекти, що корелювали з даними електрофізіологічних методів дослідження. Лікувальні ефекти при впливі на ТА, які лежать у ділянці обличчя, голови, вушної раковини, реалізуються в основному за рахунок впливу на чутливі волокна трійчастого нерва. Також важливий вплив на аферентні волокна лицьового і блукаючого нервів, які, розподіляючись по всій ділянці обличчя, закінчуються в адвентиції кровоносних судин, у шкірі вушної раковини, в мімічній муску-

латурі (Іванічев, 1992). Стосовно реалізації лікувальних ефектів від використання ТА шийно-комірцевої зони і верхньої кінцівки при НЛН, то вони ґрунтуються головним чином на зв'язках нейронів спінального тригемінального ядра з аферентами спінальних сегментів С2-С5 (Дуринян, 1983; Лиманський, 1976.). Крім того, є дослідження, які вказують на наявність прямої проєкції аферентів спинного мозку на мотонейрони ядра лицьового нерва (Фанарджян, Манвелян, 1992). Зони ТА, розташованих на нижніх кінцівках і тулубі, які рекомендовані для впливу при НЛН, також зв'язані з системою трійчастого нерва за рахунок спино-тригемінальних волокон, які починаються не тільки від шийних, але й від грудних та поперекових сегментів (Лиманський, 1976). Можна також пояснити акупунктурні ефекти від впливу на ТА дистальних відділів рук та ніг при лікуванні НЛН, спираючись на дані про найбільш ранні етапи ембріологічного розвитку кінцівок (Токин, 1977). У шляхах реалізації акупунктурних ефектів слід враховувати також і нер-

вові зв'язки, які існували у філогенезі. Тому аналіз функціонування лицьового нерва та м'язів на різних етапах філогенезу людини допомагає глибше зрозуміти механізми лікувального впливу на ТА при НЛН. Експериментально підтверджено, що розширення мозкових судин відбувається внаслідок імпульсів, що надходять по нервовим волокнам, які проходять у складі лицьового нерва. З іншого боку, при НЛН на боці ураження поряд зі спазмуванням судин обличчя можливе звуження центральної артерії сітківки і мозкових артерій; це є основою для того, що вплив на ділянку м'язів призво-

дить до поліпшення мозкового кровотоку (Сепп, 1959). Висновки: вплив на ТА, які рекомендовано у літературі для лікування НЛН, є обґрунтованим з позицій сучасних наукових знань. Акупунктурні призначення при НЛН здатні діяти на певні ланки патогенезу НЛН, тобто є засобом патогенетичної терапії даного захворювання; лікувальні ефекти від впливу на ТА при НЛН можуть реалізуватися як за рахунок нервово-рефлекторних зв'язків ЛН, описаних у людини, так і тих, що мали місце на певних етапах філогенезу людини (що знайшло відображення у функціонуванні системи меридіанів і ТА).

ФАЗОВІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПРОЦЕСІВ РОЗВИТКУ АКТИВНОСТІ СПИННОГО МОЗКУ ПРИ АКТИВАЦІЇ НЕРВІВ МОДУЛЬОВАНИМИ СТИМУЛАМИ

О.О. Шугуров, О.А. Шугуров

Науково-дослідний інститут біології Дніпропетровського національного університету

Відомо, що фазова модуляція (ФМ) сигналів дозволяє передавати від джерела до приймача інформації в два рази більше, ніж при частотній (ЧМ) і в чотири рази більше, ніж при амплітудній модуляції (АМ). Представляється важливим вивчення можливості використання нервовою системою ФМ при обробці сенсорних потоків уже на вході мозку. Для вивчення цього питання аналізували зміни потенціалів дорсальної поверхні (ПДП) спинного мозку (СМ) при активації периферичних нервів задньої кінцівки кішки пачками імпульсів, модульованих по амплітуді або частоті. Виявлено, що при амплітудній і частотній модуляції проявляється фазове випередження огинаючої амплітуди першого негативного компонента (N_1) ПДП відносно огинаючої амплітуди подразнюючих стимулів або їхніх міжімпульсних періодів. Фазовий

кут знаходиться в межах $0 < \varphi < \pi/2$ і майже лінійно залежить від глибини модуляції, що змінювалася від 0 до 1. У разі ЧМ N_1 -відповідь при однаковому коефіцієнті глибини модуляції продемонструвала дещо менше фазове випередження, ніж при АМ. Більш виражені випередження виявлені для Р-хвилі ПДП, яка відповідає пресинаптичній деполіризації первинних афферентів на вході СМ. Фазові портрети процесів показали наявність точок стиснення кривих, що свідчить про існування фазово-різницевої залежності між входними і вихідними процесами. Очікується, що розвиток активності на вході мозку, що має характер амплітудної або частотної модуляції, може підлягати фазовій модуляції, завдяки чому ефективність і швидкість подальшої обробки інформації може підвищуватися.