

РОЗДІЛ IV. ФІЗІОЛОГІЯ РУХІВ

ФІЗІОЛОГІЧНА СТИМУЛЯЦІЯ РЕМОДЕЛЮВАННЯ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ

В.Я. Березовський, І.Г. Літовка, О.Г. Чака, П.В. Лахін

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

Мета роботи - виявити можливість активації процесів фізіологічного ремоделювання кісткової тканини за допомогою дозованої кисневої депривації за умов гіподинамії. Моделювання останньої здійснювали розвантаженням задніх кінцівок білих щурів за методом Морей-Холтона протягом 28 діб. Гіпоксичну газову суміш (ГГС) з концентрацією кисню 10 % подавали по 8 год щодобово у переривчастому режимі. Показано, що дихання ГГС підвищує несучу спроможність, межу міцності та модуль пружності стегнових і великогомілкових кісток у щурів, утримуваних з розвантаженням задніх кінцівок, знижує добову екскрецію кальцію та фосфору. Щільність, мінеральна насиченість і зольність епіфізів та діафізів стегнових кісток щурів, що дихали ГГС, наближалися до контрольних значень. У щурів з аксіальним розвантаженням, які дихали атмосферним по-

вітрям, спостерігали вірогідне зниження цих показників у проксимальних епіфізах стегнових кісток. Установлено, що при розвантаженні вірогідно підвищується концентрація глікозаміногліканів (ГАГ) у сироватці крові. У цієї групи щурів спостерігали тенденцію до збільшення активності лужної фосфатази в сироватці крові та кістковій тканині, зниження концентрації вільного і збільшення - білково-зв'язаного оксипроліну в сироватці крові. Під впливом періодичного зниження P_{O_2} в навколишньому середовищі концентрація ГАГ, активність лужної фосфатази в сироватці крові та в кістковій тканині нормалізувалися, знижувалась екскреція оксипроліну. Все це свідчить про стабілізуючий вплив зниженого парціального тиску кисню на ремоделювання кісткової тканини за умов аксіального розвантаження.

ВПЛИВ БЛОКАДИ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ НА РОЗПОВСЮДЖЕННЯ СУДОМНОЇ АКТИВНОСТІ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ВИКЛИКАНОГО ПІЛОКАРПІНОМ ЕПІЛЕПТИЧНОГО СТАТУСУ

Р.С. Васьянов, В.В. Наумовець

Одеський медичний університет

Тривала маніфестація судомної активності у людини - епілептичний статус (ЕС) - є надзвичайно небезпечною клінічною ситуацією, котра вимагає ургентного інтенсивного лікування. Пригнічення епілептичної активності (ЕпА) взагалі, а особливо, за умов розвитку ЕС, є надзвичайно складною проблемою, вирішення якої потребує проведення експериментальних досліджень. Метою нашої роботи було вивчення впливу блокування активності кальцієвих каналів на поведінкові

судомні реакції щурів із пілокарпініндукованим ЕС, а також на електричну активність у зрізах гіпокампа мозку щурів. Для блокади кальцієвих каналів застосовували німотоп, котрий вводили як самостійно, так і в комбінації із традиційною протисудомною речовиною - вальпроатом натрію. У щурів із ЕС реєструвалися судоми, котрі ми класифікували як ранні, власне ЕС, а також відстрочені судоми. Інтенсивність ранніх судом становила в середньому 3-4 бали, після чого

впродовж 6-8 год тварини демонстрували клонічні скорочення м'язів тулуба та передніх кінцівок (1-2 бали); відстрочені судомі інтенсивністю 3-4 бали тривали в середньому 8-9 год з початку відтворення моделі. Німотоп (0,5 та 1,0 мг/кг) при самостійному застосуванні не впливав на інтенсивність та тривалість судом у щурів. При його введенні сумісно із вальпроатом натрію у дозі 1,0 мг/кг інтенсивність судом була суттєво нижчою порівняно з контролем ($P < 0,05$), а загальна тривалість судомної активності скоротилася в 9 разів порівняно з контролем ($P < 0,01$) та в 1,6 раза порівняно з групою тварин, котрим вводили вальпроат натрію ($P < 0,05$). За цих умов у 8 із 12 щурів реєструвалися клонічні скорочення м'язів тулуба та передніх кінцівок, котрі ще у двох щурів доповнювалися клонічними скороченнями задніх кінцівок. Сумісне підведення німотопу з

вальпроатом натрію до зрізів гіпокампа щурів із проявами ЕС сприяло суттєвому зменшенню амплітуди спайків у відповідь на електричну стимуляцію колатералей Шафера (у 2,3 раза порівняно з контролем та на 36% відносно таких показників у щурів, котрим вводили вальпроат натрію ($P < 0,05$). Таким чином, за умов додання німотопу до комплексу терапевтичних заходів щурам із пілокарпініндукованим ЕС відбувається редукція поведінкових проявів та електричної активності нейронів гіпокампа. З цього випливає важлива роль блокади кальцієвих каналів для припинення розповсюдження судомної активності. Показані позитивні ефекти залучення блокаторів кальцієвих каналів до комплексної патогенетичної терапії ЕпА при ЕС є експериментальним обґрунтуванням доцільності клінічного вживання зазначеного комплексу лікувальних препаратів.

ЗАЛЕЖНІ ВІД СТАТІ ВІДМІННОСТІ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНИХ І ПСИХОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ ПАРКІНСОНА

В. В. Гаркавенко¹, Н. Ю. Бачинська², І. М. Карабань²

¹ Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України, Київ; ² Інститут геронтології АМН України, Київ

Досліджені показники ЕЕГ, а також особистісні особливості (визначені з використанням анкетної системи ММРІ) та показники інтелектуально-мнестичної функції (ІМФ) у 60 пацієнтів з хворобою Паркінсона (ХП) від 44 до 73 років. Під час аналізу хворих розподіляли на дві групи залежно від статі: групу 1 (чоловіки) та групу 2 (жінки). Групи були подібні за кількістю хворих, їх середнім віком та ступенем вираженості захворювання. Статистично достовірних відмінностей між групами за середніми значеннями досліджуваних показників ЕЕГ не було виявлено, але у жінок спостерігалися більші значення потужності коливань θ - та α -діапазону, а також вища середня частота α -хвиль. Стан емоційно-особистої сфери у жінок виявився менш порушеним. Так, у групі 2 кількість балів за шка-

лами 1 (соматичного надконтролю), 2 (депресії), 7 (тривожності) та 8 (індивідуалістичності) були нижчими. Статистично достовірних відмінностей між групами за середніми значеннями досліджуваних показників ІМФ не виявлено. В обох групах спостерігався значний позитивний кореляційний зв'язок між відношенням потужностей θ_2 - та α -коливань, з одного боку, та вираженістю тривоги та індивідуалістичності, а також погіршенням стану ІМФ, з іншого. У чоловіків, на відміну від жінок, відносна потужність θ_2 -ритму позитивно корелювала також із рівнем депресії та імпульсивності. Тільки у групі жінок були істотними кореляційні зв'язки (негативні) між потужністю α -коливань, а також їх середньої частоти з показником тривожності. Досить помітно відрізнялись у чоловіків і

жінок кореляційні зв'язки між потужністю α -коливань та їх частоти з різними аспектами ІМФ. Отримані результати свідчать про суттєве значення врахування статі хворого

при використанні показників ЕЕГ для визначення його схильності до негативних зрушень у емоційній та інтелектуально-мнестичній сферах.

ЗМІНИ ЗГИНАЛЬНОГО ТА РОЗГИНАЛЬНОГО РЕФЛЕКСІВ ПІСЛЯ ДЕАФЕРЕНТАЦІЇ ЦІЛОГО АБО ПОПЕРЕДНЬО ПЕРЕРІЗАНОГО СПИННОГО МОЗКУ

А.Ю. Гарнаєва

Дніпропетровський національний університет

Наші попередні дослідження з вивчення наслідків деаферентації (ДА) показали, що вона призводить до змін як процесів збудження, так і координаційних, гальмівних процесів у спинному мозку (СМ). Логічним продовженням цієї роботи було з'ясування характеру змін, що виникають після ДА в еферентній частині спинномозкових рефлекторних дуг відповідних згинальних і розгинальних м'язів. Експерименти проведено на котах, наркотизованих гексеналом, як у відсутності, так і при збереженні фонових супраспинальних впливів (ФССВ). Поодинокі та ритмічні подразнення наносили на сьомий поперековий дорсальний корінець. Скорочення м'язів реєстрували у вигляді механограми. Встановлено, що наслідки ДА значною мірою визначалися наявністю або відсутністю ФССВ. Так, за умов хордотомії (ХТ) СМ як поодинокі, так і ритмічні відповіді згинальних і розгинальних м'язів зменшувалися після ДА, в той час як при збереженні ФССВ ДА супроводжувалася посиленням рефлекторних м'язових відповідей розгиначів і згиначів у відповідь на такі подразнення. Зменшення поодиноких

відповідей м'язів-розгиначів після ХТ і ДА становило $42,1 \pm 6,0$ ($P < 0,001$), а м'язів-згиначів - $23,0 \% \pm 15,9 \%$ ($P < 0,02$). Збільшення поодиноких відповідей цих м'язів за умов ДА цілого мозку сягало $54,1 \pm 10,8$ ($P < 0,05$) і $72,8 \% \pm 37,9 \%$ ($P < 0,02$) відповідно. Такі зміни, вірогідно, пов'язані з тим, що при збереженні цілісності всіх зв'язків СМ аферентні сегментарні впливи чинять, з одного боку, збуджувальну дію на відповідні мотонейрони СМ, а з іншого – “підгальмовують” ФССВ, що активують ті самі клітини. Поряд з цим слід відмітити, що вказані зміни згинальних рефлексів у відповідь на ДА виражені значно слабше, ніж модуляція розгинальних рефлексів. Крім того, при аналізі результатів дослідів слід відмітити порушення принципу реципрокності, який виявляється в односпрямованих змінах рефлекторної активності односуглобових антагоністичних м'язів після сегментарної ДА цілого або попередньо перерізаного СМ. Останнє може свідчити про те, що фонові аферентні сегментарні та супраспинальні впливи певним чином беруть участь у координаційній діяльності спинного мозку.

ВПЛИВ АФЕРЕНТІВ ФЛЕКСОРНОГО РЕФЛЕКСУ НА ЕКСТЕНЗОРНІ МОНОСИНАПТИЧНІ РЕФЛЕКТОРНІ РОЗРЯДИ ПРИ ДІЇ ПІКРОТОКСИНУ ДО ТА ПІСЛЯ ДЕЛАБІРИНТАЦІЇ

І.І. Григоренко

Дніпропетровський національний університет

В електрофізіологічних гострих дослідженнях на 29 котах масою 2,4 - 3,6 кг, наркотизованих

гексеналом в дозі 80 мг/кг, при подразненні нерва *m.gastrocnemius* порівнювали зміни

екстензорних моносинаптичних рефлекторних розрядів (МСРР), викликаних попередньою стимуляцією нервів *suralis* та *m.flexor digitorum longus* (аференти флексорного рефлексу), за умов введення пікротоксину в дозі 0,045 мг/кг до та після делабіринтації. Попередня стимуляція аферентів флексорного рефлексу (АФР) силою 5-10 порогів призвела до двофазної зміни екстензорних МСРР: раннього підкріплення їх з максимумом на 5-й мілісекунді, котре змінювалося гальмуванням екстензорних МСРР з максимумом на 10-20-й мілісекундах. Далі наставало поступове відновлення амплітуди екстензорних МСРР, яке закінчувалося до 200-ї мілісекунди. Вве-

дення пікротоксину за умов цілісності лабіринтів супроводжувалося послабленням гальмування екстензорних МСРР. Делабіринтація спричиняла зменшення ступеня послаблення гальмування екстензорних МСРР. На основі проведеного нами дослідження та літературних даних припускається, що в процесі вестибулярної регуляції активності сегментарних інтернейронів полісинаптичних шляхів АФР бере участь пресинаптичний деполяризаційний механізм гальмування. Очевидно, початково фоніві впливи від рецепторів лабіринтів посилюють пресинаптичні деполяризаційні впливи сегментарних гальмівних інтернейронів, котрі закінчуються на екстензорних мотонейронах.

АНАЛІЗ ВИКЛИКАНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ МОТОСЕНСОРНОЇ КОРИ НЕНАРКОТИЗОВАНОЇ КІШКИ ЗА УМОВ РОЗГИНАЛЬНИХ СИЛОВИХ ВПЛИВІВ НА ПЕРЕДПЛІЧЧЯ

Г.В. Довгалець, А.Н. Тальнов

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

У хронічних експериментах на неанестизованих кішках досліджувалися електроміографічні (ЕМГ) реакції *m. biceps brachii* та викликані потенціали (ВП) мотосенсорної кори (поля 3,4,6), які розвивалися у відповідь на розтягування м'язів-згиначів ліктьового суглоба. Розтягування м'язів-згиначів внаслідок розгинання ліктьового суглоба досягалося двома способами. В першому випадку збурення зовнішнього навантаження, за допомогою якого здійснювалося розгинання суглоба, прикладалося до ліктьового суглоба з різними моментами сили у діапазоні 0,03 - 0,15 Нм при постійній швидкості розгинання 136 град/с. У другому випадку збудження прикладалось з постійним моментом сили (0,5 Нм), але при різних швидкостях розгинання (25 - 136 град/с). Виявлено, що амплітуди механічного ефекту (розгинання суглоба) та ЕМГ-відповідей збільшувалися пропорційно моменту сили збурення при постійній швидкості. Характеристики ВП кори мало зале-

жали від величини моменту сили; ці потенціали зменшувалися, але не зникали при силі, яка вже не викликала зміщення суглоба та ЕМГ-відповідей. При розгинанні суглоба з однаковим моментом сили при різних швидкостях ЕМГ-відповіді *m. biceps* спостерігались у межах всього проміжку градацій швидкості. В той же час ВП у корі виникали лише у разі достатньо швидких зміщень (90 - 136 град/с) на самому початку збурення. Робиться припущення, що кіркові входи, які відповідають на розтягнення м'язів-згиначів ліктьового суглоба у кішки, "налаштовані" на досить швидкі збурення зовнішнього навантаження у вузькому динамічному діапазоні і фактично отримують інформацію лише про початок швидкого збурення. На відміну від ВП мотосенсорної кори, ЕМГ-відповіді *m. biceps brachii* виникають у доволі широкому динамічному діапазоні, при цьому їх інтенсивність градуально залежить від величини збурення та його швидкості.

ВПЛИВ ГІПОКІНЕЗІЇ НА МІНЕРАЛЬНИЙ ОБМІН КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ**О.М. Ковальов**

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Одним з негативних наслідків гіпокінезії (ГК) є остеопороз (ОП) кісткової тканини (КТ). Метою нашої роботи було вивчення механізмів впливу м'язової активності на метаболізм мінеральних компонентів органічної матриці (ОМ) КТ для пояснення ролі рухової активності в профілактиці та лікуванні ОП. Дослідження виконано на 80 кролях-самцях породи шиншила масою 4,0-4,5 кг. Тварин розділили на групи: I (контроль) та II (дослідна фіксація у тісних клітках протягом 2-х місяців). Стан мінерального обміну ОМ стегнових кісток у кролів оцінювали до експерименту, а також через кожні 7-8 діб. Тварин під тіопенталовим наркозом виводили з експерименту за допомогою повітряної емболії. Визначався вміст Са та неорганічного фосфору (P_i) в золі КТ, крові і сечі, неорганічних сульфатів (НС) у КТ та крові, активність лужної фосфатази (ЛФ) крові. При ГК вміст Са, P_i та коефіцієнта інтенсивності кальцифікації в сироватці крові були нижчі, ніж в контролі, що може опосередковано свідчити про посилення демінералізації КТ. Також визначалася гіперкальційурія та гіперфосфа-

турія. Збільшився вміст НС у крові, що може свідчити про руйнування сульфатованих глікозаміногліканів (ГАГ) - основних складових ОМ КТ. У КТ вміст Са і P_i зменшився, а вміст НС і молярні співвідношення Са/ P_i дослідної групи підвищилися, що слід розглядати як несприятливий момент для функції КТ. Активність ЛФ і кісткового ізоензиму в сироватці при 2-місячній ГК знизилась, що може свідчити про зниження остеобластичної активності. В цілому ГК протягом 2 міс викликає порушення мінерального обміну в ОМ КТ, яке проявляється в зниженні вмісту Са і P_i в ОМ і активності ЛФ крові та в підвищенні вмісту НС, специфічно вказуючи на ремодулювання КТ за цих умов. Демінералізація і ОП при ГК, як було раніше нами показано, є продовженням первинних порушень в ОМ обміну колагену і ГАГ (Ковальов О.М., 1986). Це положення за умов ГК має велике практичне значення, оскільки обґрунтовує принципово новий підхід у профілактиці і лікуванні ОП не тільки іммобілізаційної етіології, але й при старінні та низці інших хвороб опорно-рухового апарату.

М'ЯЗОВЕ СТОМЛЕННЯ ТА ПОВ'ЯЗАНИЙ З НИМ БІЛЬ: ПЕРИФЕРИЧНІ ТА ЦЕНТРАЛЬНІ МЕХАНІЗМИ**О.І. Костюков**

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

Довгочасна активність м'язів викликає їх стомлення; при цьому знижується їх можливість розвивати силу, формуються больові відчуття, виникає суттєва перебудова сегментарних рефлексів. У дослідях на наркотизованих кішках і щурах проведено кількісний аналіз зменшення сили м'язового скорочення за умов високо- та низькочастотної довгочасної стимуляції, досліджено розповсюдження ефектів стомлення від активних частин м'яза

до неактивних, встановлений постстимуляційний патерн активації нейронів спинного мозку. Відносно пригнічення сили м'язового скорочення було значно більшим при низькочастотній стимуляції еферентів порівняно з високочастотною, водночас електроміографічна активність змінювалась у протилежному напрямку. Важливу роль у компенсації стомлення можуть відігравати гістерезисні ефекти м'язового скорочення. Встановлено, що ефек-

ти стомлення можуть розповсюджуватися від активних до неактивних частин м'яза. Серед найбільш вірогідних факторів, відповідальних за розповсюдження ефектів стомлення, можуть бути інтерстиціальна дифузія метаболітів, що виділяються активними м'язовими волокнами, та зниження ефективності нервово-м'язової передачі. Цитоімунохімічними методами досліджено локалізацію нейронів спинного мозку, що активуються при стомленні м'язів. Локалізація Фос-імуноореактивних нейронів значною мірою збіга-

лося з зонами розгалуження терміналей аферентів групи III і IV. Одержані результати свідчать про важливе значення ноцицептивних аферентів у перебудові сегментарних рефлексів і моторного виходу спинного мозку за умов довгочасної м'язової активності. Стомлення м'язів веде до істотного зменшення амплітуди моносинаптичного рефлексу, викликаного стимуляцією аферентів групи 1a. Важливе значення у модуляції моторного виходу відіграє процес деполяризації аферентних терміналей.

ДІЕЛЕКТРИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ТУБУЛЯРНОЇ КІСТКИ ЩУРІВ

М.І. Левашов, В.Я. Березовський, В.І. Носар, С.Л. Сафонов

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

Дотепер відомості про діелектричні властивості кістки досить обмежені. Тим часом не викликає сумнівів те, що ці властивості можуть істотно впливати як на сам процес проходження електричного струму крізь кістку, так і на характер відношень між струмом та електричним полем, що виникають при проведенні деяких фізіотерапевтичних впливів (електричної стимуляції росту та процесів ремоделювання кістки) у медичній практиці. Вивчали діелектричні властивості діафізарної частини свіжовиділених (вологих) і сухих стегнових кісток, отриманих від 18 щурів лінії Вістар. Дослідження проводили з використанням мостового методу вимірювань на частотах 10^3 , 10^4 , 10^5 та 10^6 Гц. Установлено, що питома ємність і питомий ємнісний опір зразків діафіза свіжовиділених стегнових кісток мали чітко виражену залежність від частоти струму. Зі збільшенням остан-

ньої питома ємність кістки зменшувалася, сягаючи мінімальних розмірів при частоті 1 МГц, а питомий ємнісний опір збільшується. Діелектрична проникність вологої стегнової кістки також мала виражену частотну залежність із піком дисперсії в зоні 10^4 - 10^5 Гц. При зменшенні кількості рідини в кістковій тканині в процесі висушування зразків на повітрі відмічалось істотне і вірогідне зменшення ємності та збільшення опору кістки на всьому діапазоні використаних частот. Крутизна дисперсії електропровідності істотно зменшувалася, що свідчить про порушення поляризаційної здатності кісткової тканини. Очевидно, що діелектричні характеристики кістки можуть мати суттєве діагностичне значення для диференціювання змін, що виникають у кістковій тканині під впливом як фізіологічних, так і патологічних процесів.

НЕЙРОАНАТОМІЧНА РЕВОЛЮЦІЯ 1970-х РОКІВ І ГІПОТАЛАМУС

В. О. Майський

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

До середини ХХ ст. було відомо, що гіпоталамус поряд з центральною регуляцією ней-

роендокринних функцій відіграє ключову роль у поведінкових реакціях. Так, уже була

вивчена у загальних рисах його роль у регуляції автономних функцій і Хесс уже був вшанований Нобелівською премією (1949), але дуже мало було відомо про структурну організацію нейронних ланцюгів, які містять у собі різні фенотипи гіпоталамічних нейронів. Великий прорив у вирішенні цих питань був зроблений провідними нейроанатомами Європи (Сентаготаї, Фальк, Бродал) і Америки (Наута), які в 70-х роках впровадили в дослідження нові чутливі та специфічні нейроанатомічні та імуногістохімічні методи. В цей період (1975-1976 рр.), перебуваючи в лабораторії відомого нейроанатома Куйперса у Нідерландах, ми використовували мікроін'єкції пероксидази хрину у спинний мозок кішок у поєднанні з різноманітними перерізами на рівні цервікальних сегментів і досліджували ретроградний аксонний транспорт цього ферменту із спинного мозку до різних нейронних груп його стовбура. Тоді нами вперше було виявлено та описано шляхи із гіпоталамуса у спинний мозок (Кууперс, Maisky, "Neurosci. Lett.", 1977, 1, 9-14) і фунікулярні траєкторії цих шляхів (Кууперс,

Maisky, "Brain Res.", 1977, 136, 159-165). Треба відмітити, що серед учених України та Росії тільки ця наша робота по організації гіпоталамо-спінальних шляхів (1975) і публікації Павлова (умовний рефлекс) і Бикова (мозолисте тіло) обговорювались і цитувались у підсумковому номері міжнародного журналу "Brain Res. Bulletin", присвяченому досягненням нейронаук у XX ст. (Swanson, "Brain Res. Bull", 1999, 50, Nos. 5/6, 397). Останні роки були особливо плідними у вивченні функцій гіпоталамуса завдяки застосуванню нової техніки картування нейрональної активності за допомогою білка Fos - продукту активації раннього протоонкогена *c-fos*. Ми детально вивчили динаміку активності різних фенотипів гіпоталамічних нейронів (включаючи і нейрони, які генерують оксид азоту) у відповідь на системне введення нітрогліцерину, розвитку стану гіпоксії (1998) і м'язового стомлення (2001). Установлено, що ці нейрони гіпоталамуса проявляють Fos-імунореактивність при різних формах екзогенних впливів.

ОСОБЛИВОСТІ КЕРУВАННЯ НАЙПРОСТІШИМИ ЦІЛЕСПРЯМОВАНИМИ РУХАМИ ЗА УМОВ ПОВНОГО АБО НЕПОВНОГО ВІЗУАЛЬНОГО КОНТРОЛЮ

О.П. Мельничук, Н.В. Булгакова, Д.А. Василенко

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

Проведено аналіз точності позиції під час цілеспрямованих згинально-розгинальних рухів у ліктьовому суглобі людей за умов повного та неповного візуального контролю. Обстежені виконували послідовні згинальні рухи від стану повного розгинання передпліччя (0°) до цільового рівня (суглобний кут 50, 60 або 70°) і стану максимального згинання та зворотні розгинальні рухи до 0° з фіксацією на тому самому цільовому рівні. Докладно аналізувалися рухи підходу до цілі з протилежних напрямків. У рамках завдання 1 (відслідковуючі рухи) тестовані виконували рухи, намагаючись досягти збігу траєкторії власного руху (сигналу від датчика суглоб-

ного кута) з траєкторією командного сигналу, котра задавалася комп'ютером. При виконанні завдання 2 (цілеспрямовані рухи з обмеженим візуальним контролем) візуалізувався тільки командний сигнал, а рухи виконувалися "по-пам'яті", на основі центральної моторної програми, що склалася на базі попереднього тренування. При виконанні завдання 1 обстежувані починали рух із дещо більшою затримкою, ніж загальноприйняті значення часу простої сенсомоторної реакції. Підвищені швидкості в межах фаз руху (пікові значення, в середньому в півтора раза більші, ніж постійна швидкість руху мішені) дозволяли тестованим досягти задовільної якос-

ті відслідковування командного сигналу. При реалізація завдання 2 затримка руху була ще тривалішою, що, очевидно, пов'язано з більшою невизначеністю експериментальної ситуації. Пікові швидкості при виході на ціль з протилежних напрямків були ще вищими, ніж за умов завдання 1, і перевищували швидкість руху мішені в середньому на 67% (у деяких обстежуваних більше ніж удвічі). Реалізація завдання 2 характеризувалися систематичними гіперметричними помилками при виходах на ціль з обох напрямків, відсутніми лише у окремих осіб. Розподіли середніх значень помилок виявляли ознаки бімодальності: у одній частині обстежуваних ці значення не перевищували 3-5 %, а у іншій - 9-18 %. Помилки при виході на ціль розгинальним рухом були як правило більшими, ніж при згинанні. Помилки позиціонування ставали більшими при збільшенні постійного розгинального моменту навантаження, який при-

кладався до передпліччя. Кореляційні зв'язки між значеннями помилок позиціонування при протилежних напрямках виходу на ціль та між значеннями помилок і піковими швидкостями рухів виявлялись, але були досить обмеженими. Висловлено припущення, що при керуванні цілеспрямованими рухами з обмеженим візуальним контролем, коли істотну роль відіграє використання сформованих моторних програм, різні обстежувані застосовують альтернативні стратегії, орієнтуючись в основному або на наявні сенсорні впливи (візуальні командні сигнали), або на "внутрішню" інформацію (показники центральної програми "модельного руху"). За таких умов програма руху, сформована завдяки попередньому тренуванню, є здебільшого гіперметричною. Обговорюються особливості взаємодії механізмів безпосереднього поточного контролю цілеспрямованих рухів і механізмів реалізації центральних моторних програм.

МЕХАНІЗМИ ПРОГРАМУВАННЯ ІНСТРУМЕНТАЛЬНИХ ЇЖОДОБУВНИХ РУХІВ У ЩУРІВ

В.М. Мороз, Н.В. Братусь, О.В. Власенко, П.Т. Дацишин, М.В. Йолтухівський, О.Д. Омельченко, І.Л. Рокунець, К.В. Супрунов

Вінницький медичний університет ім.М.І.Пирогова

Метою наших досліджень було вивчення на експериментальній інструментальній моделі їждобувних рухів щурів ролі другого поля фронтальної кори (2ПФК), моторної кори (МК), кори мозочка (КМ), хвостатих ядер (ХЯ) і латерального гіпоталамуса (ЛГ) у програмуванні й контролюванні швидких балістичних рухів (ШБР). Дослідження проводили комплексно: реєстрували моторні потенціали, нейронну активність (НА) у структурах мозку тварин за умов вільної поведінки, вивчали вплив стимуляції і виключення певних мозкових структур на характер рухів. Зміни НА у 2ПФК випереджали на 0,2-1,5 с початок рухів або були пов'язані з їх окремими фазами. Отже 2ПФК причетна як до програмування, так і до безпосереднього кон-

тролю ШБР. Активація ж основної частини фазних нейронів МК починається одночасно з початком ШБР (з його першою фазою – екстензією передпліччя), сягаючи свого максимуму до моменту захоплення їжі. Зміни НА у латеральних відділах мозочка й іпсилатеральних ХЯ здебільшого відбувалися до початку руху, що свідчить про участь мозочка у формуванні сигналів для майбутньої реалізації руху. Серед реакцій нейронів ХЯ, пов'язаних з фазами ШБР, були як ті, що передують, так і ті, що збігаються з рухом збуджувальні, гальмівні й двофазні (збудження-гальмування або гальмування-збудження). Найхарактернішою особливістю стало виявлення популяції нейронів (22,8 %), активність яких при рухах гальмувалася, що спостері-

галось і під час другої фази ШБР – флексії пальців. Це відбувалося на фоні істотного пригнічення фазних збудливих реакцій. Згадане вище свідчить про причетність ХЯ як до програмування, так і до корекції рухів. Активізація нейронів ЛГ випереджала на 0,1-0,4 с початок руху, що вказує на причетність ЛГ не тільки до реалізації, але й до ініціації

ШБР, і розглядається як показник процесів, котрі передують надсиланню команди до руху моторною корою. Пропонується інтегральна схема зв'язків, які забезпечують участь префронтальної та моторної кори, мозочка, хвостатих ядер і латерального гіпоталамуса у програмуванні, запуску й контролюванні довільних рухів.

АКТИВНІСТЬ НЕРВОВО-М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГІПЕРТИРЕОЗУ

П.О. Неруш, Є.А. Макій, О.Г. Родинський

Дніпропетровська медична академія

В останні роки внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС спостерігається значне збільшення порушень функції щитовидної залози, які найчастіше виражаються в гіперпродукції тиреоїдних гормонів. Один із головних проявів гіпертиреозу (ГТ) - рухові розлади. Тому метою наших досліджень було вивчення електрофізіологічних особливостей активності нервово-м'язового комплексу за цих умов. Експерименти виконано на 164 білих щурах лінії Вістар масою 200-240 г. ГТ формували згідно з методикою, описаною нами раніше (2000). Після відтворення ГТ (підвищення вмісту тироксину в крові майже в 5 разів) тварин брали в гострий експеримент і за допомогою стандартних електрофізіологічних методів досліджували основні показники збудливості та особливості викликаних відповідей литкового м'яза, аналізували причини змін у нервово-м'язовій передачі при ГТ. Встановле-

но, що за умов ГТ при непрямій стимуляції м'яза відбувалося значне підвищення порога виникнення масового потенціалу дії (ПД) литкового м'яза; разом з тим більшість показників (латентний період - ЛП, амплітуда, хронаксія ПД) свідчили про збільшення ефективності нервово-м'язової відповіді. В разі прямого подразнення м'яза спостерігалось зменшення порога виникнення ПД. Установлено, що однією з причин підвищення порога ПД литкового м'яза при непрямій стимуляції за умов ГТ є істотне збільшення порога виникнення ПД рухових волокон нервово-м'язового з'єднання. Фармакологічний аналіз показав, що при ГТ спостерігається дефіцит медіатора, що підтвердилося підвищенням швидкості наростання та більшою тривалістю ПД у тварини з ГТ після введення прозерину. Описано зменшення активності холінорецепторів за умов ГТ.

РЕАКЦІЇ НЕЙРОНІВ ПЕРВИННОЇ МОТОРНОЇ КОРИ КІШКИ ПРИ ПЕРЕХОДІ ЛІКТЬОВОГО СУГЛОБА ПЕРЕДНЬОЇ ЛАПИ З ОДНОГО РІВНОВАЖНОГО СТАНУ В ІНШИЙ

Д.Н. Ноздренко, А.Н. Тальнов

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

У досліджах на ненаркотизованих кішках вивчали динаміку формування моторних команд у сенсомоторній корі під час виконання цілес-

прямованих, небалістичних рухів ліктювого суглоба. Показано, що рівноважний кут суглоба встановлюється в період відповідальної

динамічної фази активності моторної кори. Водночас стаціонарна фаза руху не містить у собі інформації про величину переміщення. Виявлено характерне збільшення сумарної імпульсної активності нейрона в динамічній фазі у відношенні до тривалості самої динамічної фази зі збільшенням розміру кута переміщення. На підставі цього можна припустити існування залежності розрядів нейронів первинної моторної кори з амплітудно-тимчасовими характеристиками інструментальних рухів. Отримані результати ставлять під сумнів інтепретацію процесу керування рухів на

базі гіпотези рівноважної точки. Наші дані більше відповідають концепції імпульсно-тимчасової теорії і потребують більшою мірою враховувати нелінійні властивості м'язового скорочення. Результат доводить участь нейронів 4-го поля моторної кори в контролі амплітуди рухів. Отримана у зв'язку зі здійсненням односуглобного згинання тотожність у динаміці активності нейронів моторної кори та мотонейронов спинного мозку вказує на те, що, принаймні, частина нейронів первинної моторної кори контролює ті самі показники рухів, що і нейрони спинного мозку.

РОЛЬ ЛІМБІЧНИХ СТРУКТУР В ОРГАНІЗАЦІЇ ПРОГРАМИ ЇЖОДОБУВНИХ РУХІВ ПЕРЕДНЬОЇ КІНЦІВКИ ЩУРІВ

О.Д. Омельченко

Вінницький медичний університет ім. М.І. Пирогова

Метою роботи було з'ясування значення базолатерального відділу мигдалеподібного комплексу лімбічної системи (БЛМ) в організації та керуванні руховою програмою автоматизованих їжодобувних рухів передньої кінцівки у білих щурів. Шляхом реєстрації імпульсної активності під час їжодобувної поведінки було встановлено, що активація нейронів БЛМ відбувається за 1000-800 мс до початку руху. Така випереджаюча рух реакція може свідчити про причетність БЛМ до формування загального мобілізуючого збудження, яке передує залученню моторних структур. Після завершення швидкого компонента руху спостерігалось продовження початкової активації, (або її нова хвиля) тривалістю 600-800 мс. Це може розглядатися як корелят емоційного збудження, необхідного для оцінки досягнутого результату, а також додаткового мобілізуючого впливу, без якого не може бути успішним кінцевий етап їжодобування – донесення їжі до рота. Наведені уявлення підтверджуються дослідями з використанням електролітичного руйнування БЛМ (як одно-, так і двобічного). Встановлено суттєве зменшення точності рухів після руйнування БЛМ, про що свідчили численні серії

невдалих рухів, які не завершувались захопленням харчової кульки. В перші післяопераційні доби кількість невдалих серій рухів сягала 40-60 %. В частині випадків харчову кульку було захоплено, але вона не доносилася до рота, а випадала з кінцівки. Проте щури продовжували процес їжодобування з годівниці, незважаючи на наявність "втрачених" харчових кульок на підлозі, тобто мало місце порушення оцінки ситуації та вибору оптимальної лінії поведінки (як відомо, функцій, характерних саме для амігдали). Описані результати можна пояснити порушенням в системі керування рухами після руйнування БЛМ. Суттєвих змін після руйнування БЛМ зазнавала й тривалість окремих фаз рухів. Наведені факти свідчать про причетність лімбічних структур, а саме БЛМ, в системі організації швидких їжодобувних рухів передньої кінцівки щурів. При цьому, роль БЛМ як відділу амігдали, найбільш тісно пов'язаного з руховими структурами мозку та асоціативними ділянками кори великих півкуль, може бути навіть більшою, ніж роль цієї структури як джерела мотиваційного збудження та ініціювання для структур мозку, які є ланками систем керування рухами.

ДИНАМІКА ЗМІН СЕГМЕНТАРНИХ РЕФЛЕКТОРНИХ РЕАКЦІЙ ПРИ ВТОМІ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ

О.І. Пілявський, Л.А. Бугайченко

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

В дослідках на децереброваних кішках вивчали зміни амплітуди моносинаптичного рефлексу (МР) викликаного подразненням 1а волокон у нерві триголового м'яза литки (ТМЛ), а також його пригнічення після кондіціонуючої стимуляції нерва двоголового та напівсухожилкового м'язів (ДГПС) до втоми ТМЛ та після її розвитку. Стомлення м'яза викликалося за допомогою довготривалої переривчастої стимуляції дистальної частини перерізаного вентрального корінця першого сакрального сегмента спинного мозку. Встановлено, що після втоми скелетного м'яза (зниження сили м'яза на 70 % його контрольної величини) відбувалося помітне зниження амплітуди МР. Через 5 хв його амплітуда становила близько 30% від контрольного значення, на 10-й хвилині – біля 50 %, а на 50-й хвилині амплітуда становила 80 – 90 % контрольної величини МР. Кондіціонуюче подразнення ДГПС нерва перед втомою м'яза викликало зниження амплітуди МР лише на 20 %, а на 5-й хвилині після його розвитку уже на 80 %. З часом інтенсивність пригнічення МР поступово зменшувалося, при

цьому амплітуда МР на 10-й хвилині становила 30-40 %, а на 30-й хвилині 60-80 % контрольного значення. Через 50 хв пригнічення МР як правило зникало, а в деяких випадках навіть реєструвалося підвищення амплітуди МР. Одержані результати вказують на те, що після втоми скелетних м'язів наступає пригнічення передачі впливів від 1а м'язових аферентів до мотонейронів. Кореляція зниження амплітуди МР та посилення ДГПС-викликаного пригнічення МР після втоми, вказують на вірогідну причетність до цього сегментарних пресинаптичних механізмів. Якщо взяти до уваги, що в процесі втоми м'язів знижується також і фонові активність рухових одиниць (Мансефілд, 1998), то можливо припустити, що подальше пригнічення передачі їх впливів на пресинаптичному рівні зумовлюють зниження частоти генерації спайків у спінальних мотонейронах під час втоми м'язів. Це може бути одним із механізмів розвитку захисної реакції (так званий феномен “мудрості м'яза”), що попереджає можливе порушення цілісності м'язів при подальшому збільшенні фізичного навантаження.

ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ НЕЙРОНІВ СПИННОГО ТА ДОВГАСТОГО МОЗКУ ПІСЛЯ СТОМЛЕННЯ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ

О.І. Пілявський, В.О. Майський, О.І. Костюков

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

Вивчали розподіл Фос-імунореактивних (Фос-ір) і вміщуючих синтазу оксиду азоту (СОА) нейронів спинного та довгастого мозку при стомленні м'язів задньої кінцівки щурів. Стомлення м'язів викликали прямим електричним подразненням або стимуляцією вентрального корінця L₅. Експресія раннього протоонкогену ц-фос, що є маркером підвищеної нейронної активності, була найбільше

виражена в іпсилатеральному дорсальному розі поперекових сегментів. Кількість Фос-ір нейронів після прямого подразнення м'яза була найбільшою в 1, 2₀ та 5 шарах сірої речовини спинного мозку. Після подразнення вентрального корінця максимальна кількість Фос-ір клітин знайдена у 1 та 2₀ шарах, тобто в зоні проєкцій високопорогових м'язових аферентів. Число Фос-ір клітин

збільшувалося також у 5-му та 7-му шарах, і тільки поодинокі Fos-ір нейрони виявлялись у вентральному розі (8-й і 9-й шари). СОА-реактивні нейрони виявлені у 2₁, 3, 5, 10 шарах та інтермедіолатеральній клітинній колонці спинного мозку. У каудальній частині довгастого мозку максимальний прояв ц-фос-експресії виявлено в іпсилатеральних, а в ростральній частині - у контралатеральних ядрах поодинокого пучка, росто-, каудовен-

тральному та проміжному ретикулярному ядрах. Нейрони з подвійним міченням були відсутні в спинному мозку, але знайдені в дорсолатеральній частині ядра поодинокого пучка. Припускається, що Fos-ір та СОА-позитивні нейрони можуть входити у нейронні ланцюги спинного мозку та стовбура мозку, які зумовлюють модуляцію моторних та кардіоваскулярних рефлексів при тривалому м'язовому скороченні.

МЕХАНІЗМ КОМПЕНСАЦІЇ ТА КОРЕКЦІЇ ПОРУШЕНЬ СЕГМЕНТНО-М'ЯЗОВИХ ЗВ'ЯЗКІВ РУХОВИХ РЕФЛЕКСІВ

І.Я. Сердюченко В. В. Пічурін

Дніпропетровська медична академія

У досліджах на щурах реєстрували моносинаптичні відповіді у вентральних корінцях L₄, L₅ та силу скорочення згиначів або розгиначів ступні при подразненні малого та великого гомілкових нервів до та після перерізання і зшивання відрізків сідничного нерва. Досліджували порушення і відновлення аферентних і еферентних сегментно-м'язових зв'язків (терміни 1-2 та 3-4 міс). Установлено, що найбільше порушуються проекції аферентних зв'язків м'язів-згиначів і помітно меншою мірою - проекції еферентних зв'язків м'язів-розгиначів. Різниця у відновленні початкових аферентних і еферентних центрально-периферичних зв'язків зумовлена тим, що невибіркова регенерація нервових волокон компенсується високою функціональною активністю супраспінальних структур, що забезпечують у цей період координацію рухових актів кінцівки. Системне введення тироксину і тиреоліберину,

які здатні коригувати знижену збудливість нервових структур, супроводжується зменшенням термінів відновлення координованих рухів кінцівки. Використання в цей період досить малих доз барбітуратів або морфію вибірково виключає відновлені координовані рухи. Одержані результати дозволяють зробити висновок, що відновлення рухових актів після пошкодження периферичних нервів зумовлено формуванням компенсаційної системи керування рухами, компоненти якої виявляють високу чутливість до дії інгібіторів синаптичної передачі збудження. Суттєві перебудови між-центрально-спінально-м'язових зв'язків здійснюються при цьому на рівні структур дуг сегментарних рефлексів. Функціональна активність (тренування) та фармакотерапевтичне підвищення збудливості структур, що були пошкоджені, сприяють відновленню координованих рухів.

ПОСТАКТИВАЦІЙНА ДЕПРЕСІЯ Н-РЕФЛЕКСУ У ЗДОРОВИХ ОСІБ І ХВОРИХ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ МОЗКОВИЙ ІНСУЛЬТ

Е.І. Сливко, В.М. Руднева, О.А. Левада

Запорізький медичний університет

Досліджували Н-рефлекс камбалоподібного м'яза у людини. За допомогою методу пар-

них стимулів вивчали динаміку постактиваційної депресії (ПД), яка виникала під впли-

вом гомонімного кондиціонуючого подразнення. Її середня тривалість у нормі становить 5,6 с, а часовий перебіг при тест-інтервалі понад 500 мс після нанесення кондиціонуючого стимулу апроксимується логарифмічною залежністю від тривалості цього інтервалу. Глибина ПД значно зменшувалася за умов послаблення проведення збудження по низькопорогових м'язових аферентах, яке викликали короткочасною ішемізацією гомілки дистальніше місця накладання стимулювальних електродів. ПД істотно не змінювалася на фоні збудження мотонейронів тестованого м'яза при довільному тонічному підшовному згинанні ступні. ПД виявляла полегшення або оклюзію (залежно від сили стимуляції)

при взаємодії з пресинаптичним гальмуванням Н-рефлексу, що викликали подразненням нерва м'язів-антагоністів. ПД була значно послаблена у хворих, які перенесли мозковий інсульт. Це послаблення було найбільш вираженим при локалізації осередку ураження в задньому стегні внутрішньої капсули і найменшим при осередках кортикальної і субкортикальної локалізації. Припускається, що у виникненні ПД істотну роль відіграє пресинаптичне гальмування, що виникає внаслідок активації низькопорогових м'язових аферентів, і що його інтенсивність залежить від низхідних впливів, які реалізуються в основному екстрапірамідною системою.

МОДУЮЧА РОЛЬ ФАКТОРА НЕКРОЗУ ПУХЛИНИ В ХРОНІЧНОМУ ЕПІЛЕПТОГЕНЕЗІ У ЩУРІВ

О.А. Шандра, Л.С. Годлевський, Р.С. Вастьянов, А.А. Олійник, Г.О. Волохова, С.Л. Віхрестюк

Одеський медичний університет

У попередніх роботах було показано залучення системи цитокінів, а саме фактора некрозу пухлини- α (ФНП) та інтерлейкіну-1- β (ІЛ-1), до модуляції епілептичної активності (Luijtelaar G. et al., 2000). За умов хронічного епілептогенезу, найбільш адекватною експериментальною моделлю котрого є кіндлінг, також показано зміну активності показників імунної системи - підвищення активності/концентрації цитокінів, - що може розглядатися як механізм підвищення судомної чутливості. В цій роботі ми досліджували вплив рекомбінантного ФНП людини у кіндлінгових щурів на виразність судомних реакцій і ЕЕГ-патерни активності мозку. Додатково ми визначали концентрацію ФНП у тканині мозку та сироватці крові кіндлінгових щурів у післякіндлінговий період. У всіх щурів з електростимуляційним (ЕС) кіндлінгом, котрим вводили ФНП (24 год після останньої ЕС), інтенсивність судом була вищою порівняно з такими показниками в кон-

трольний групі, де відмічалися генералізовані клоніко-тонічні напади з падінням на бік, утратою свідомості та вегетативними зрушеннями. Тривалість ЕпА за умов введення ФНП кіндлінговим щурам становила $92,5 \pm 10,5$; у контролі цей показник був $47,3 \pm 5,3$ с ($P < 0,05$). ЕЕГ-реєстрація електричної активності мозку кіндлінгових щурів показала редукцію δ -активності та посилення α -активності у досліджуваних структурах мозку. Концентрація ФНП у тканині мозку і сироватці крові кіндлінгових щурів суттєво перевищувала контрольні показники (у 1,9 і у 6, 8 разів відповідно; $P < 0,05$). Отже, результати проведених досліджень свідчать про підвищення інтенсивності кіндлінгових судом у щурів після одноразового введення ФНП. При цьому визначено суттєві зміни ЕЕГ-патерна. У тканині мозку і сироватці крові кіндлінгових щурів істотно підвищується концентрація ФНП. Наші дослідження доводять, що підвищення концентрації ФНП за умов

амігдалярного кіндлінгу може бути одним із механізмів розвитку та розповсюдження судомної активності. Оскільки кіндлінгові судоми є адекватною моделлю хронічного епілептогенезу, то посилення активності ФНП

може бути одним з патофізіологічних механізмів цього типу епілепсії (в аспекті зміни збудливості мозку та імунологічних змін).

Робота підтримана Міжнародним грантом ІНТАС, №2037.

РОЛЬ СИСТЕМИ ЗБУДЖУВАЛЬНИХ АМІНОКИСЛОТ У МЕХАНІЗМАХ ЕПІЛЕПТОГЕННОЇ ДІЇ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ГОРМОНІВ

О.А. Шандра, А.А. Олійник, О.А. Кащенко, В.В. Гнатковський

Одеський медичний університет

Відомо, що жіночі статеві гормони, зокрема естрадіол і прогестерон, спроможні впливати на розвиток епілептичної активності та її резистентності до фармакологічної терапії. Показано також провідну роль активації системи ендогенних амінокислот, зокрема глутамату, в механізмах епілептогенезу та хронічної епілептизації мозку. Вивчення ролі системи збуджувальних амінокислот у механізмах проепілептогенної дії жіночих стероїдів здійснювалося на моделях кіндлінгу та *in vitro*, за умов генерації епілептиформної активності на переживаючих зрізах гіпокампа. Хімічний кіндлінг формували після оваріектомії у самиць щурів лінії Вістар за допомогою щоденних одноразових ін'єкцій пікротоксину (0,8 мг/кг внутрішньоочеревинно) протягом 3 тиж. У другій групі щурам за аналогічних умов здійснювали щоденні ін'єкції естрадіолу (5 мкг підшкірно) або прогестерону (10 мкг підшкірно) за 40 хв до введення пікротоксину. Окремій групі щурів за 20 хв до ін'єкцій естрадіолу чи прогестерону вводили неконкурентний антагоніст NMDA рецепторів МК-801 (2,0 мг/кг внутрішньоочеревинно). Спостерігали динаміку розвитку судомного синдрому протягом формування хімічного кіндлінгу та електричну епілептиформну активність пірамідних нейронів поля СА1 зрізів гіпокампа за відсутності зовнішньоклітинного Ca^{2+} і Mg^{2+} . Протягом формування хімічного кіндлінгу зменшувалися латентні періоди перших (на 39,8 %) максимальних (на 47,9 %) судомних ре-

акцій та підвищувалась важкість судом до 3,3 бала \pm 0,3 бала на 21-шу добу дослідження. За умов дії естрадіолу латентні періоди перших і максимальних судом знижувалися на 64,2 та 76,1% відповідно ($P < 0,01$), а їх інтенсивність підвищувалась до 4,5 бала \pm 0,4 бала ($P < 0,01$). У групі щурів, яким вводили прогестерон, значно зменшувалась важкість судом, але латентний період їх виникнення протягом формування кіндлінгу не відрізнявся від такого в контрольних спостереженнях. Застосування МК-801 запобігало прискоренню розвитку кіндлінгу у тварин, які отримували естрадіол, та істотно не впливало на показники судомної активності при застосуванні прогестерону. Досліди на зрізах свідчать про посилення за умов кіндлінгу генерації спайків пірамідними нейронами поля СА1 гіпокампа при видаленні з розчину Ca^{2+} і Mg^{2+} . У тварин, які отримували естрадіол протягом формування кіндлінгу, спостерігалось подальше посилення амплітуди і підвищення частоти генерації спайків, у середньому на 35,5 %, причому цей ефект був чутливим до дії МК-801. Отримані результати свідчать про роль естрадіолу у підвищенні збудливості нейронів гіпокампа та епілептогенну дію естрогенів на моделі хімічного кіндлінгу. Результати досліджень свідчать також про важливу роль системи ендогенних збуджувальних амінокислот, зокрема NMDA як посередника, в епілептогенних ефектах оваріальних стероїдів.

ДЕЯКІ УМОВИ, ЩО ЗАБЕЗПЕЧУЮТЬ ОПТИМАЛЬНІСТЬ РУХІВ ЗГИНАННЯ ПАЛЬЦІВ РУКИ ЛЮДИНИ**О.А. Шугуров, Є.А. Ільченко, С.Г. Єфанова, О.А. Герасименко, О.О. Шугуров**
Дніпропетровський національний університет

У дослідях на 36 обстежених досліджували “власні” частоти механічних коливань, властиві таким системам, як пальці та окремі фаланги руки людини. Показано, що такі показники, як амплітуда згинання пальців (ЗП) та виконувана при цьому механічна робота, істотно залежать від частоти стимуляції периферичного нерва. Виявлено різнонаправлений вплив “активного” та “пасивного” відпочинку кінцівок на динаміку ЗП обох рук за умов обтяження їх під час виконання роботи різноманітними вантажами. Показана залежність “власної” частоти ЗП від ступеня кровопостачання кінцівки. Стискання руки манжетою призводило до зниження частоти скорочення відповідних м’язів та до зсуву діапазону ЗП в бік нижчих (до 2,5 Гц і менше) частот. У деяких дослідях вивчали ступінь ЗП при нанесенні двох (кондиціонуючого

та тестуючого) стимулів, розділених варіюючими від 50 мс до 3 с інтервалами часу. Повторне ЗП, викликане тестуючим стимулом, істотно залежало від амплітуди попереднього згинання. Деякі характерні риси зміни динамограм отримані в дослідях, проведених на “лівшах” і “правшах”. У дослідях на травмованих кінцівках показано, що стимуляція активних точок руки імпульсами, що йдуть з частотою, котра відповідає “власній частоті” однойменного здорового пальця, призводить після деяких сеансів стимуляції до помітного розширення частотного діапазону відповідних скорочень раніше ушкоджених пальців. Це свідчить про можливість використання “власних частот” черезшкірної стимуляції активних точок передпліччя як для діагностики, так і для фізіотерапевтичних потреб, спрямованих на реабілітацію пальців після травми.