

## РОЗДІЛ II. СИСТЕМНА НЕЙРОФІЗІОЛОГІЯ

### СТАН ЕНКЕФАЛНЕРГІЧНОЇ СИСТЕМИ КРУПНОКЛІТИННИХ НЕЙРОНІВ ГІПОТАЛАМУСА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

**А.В. Абрамов, М.М. Карнаух**

Запорізький державний медичний університет

Дослідження, які було виконано на щурах і мишах з експериментальними формами діабету, а також клінічні спостереження хворих з обома типами цукрового діабету вказують на можливу зміну функціонального стану гіпоталамічної енкефалінергічної системи. Так, у щурів зі стрептозотоциніндукованим діабетом і пацієнтів з діабетом 1-го типу значно підвищується концентрація мет-енкефаліну в плазмі та лікворі. А прийом страви хворими на діабет сумісно з введенням коригувальної дози інсуліну теж призводить до додаткового підвищення концентрації мет-енкефаліну в крові. Але стан енкефалінергічних нейронів гіпоталамуса при цукровому діабеті досі не вивчено. Мета дослідження – вивчити розподіл мет- та лей-енкефалінсинтезуючих нейронів у паравентрикулярному та супраоптичному ядрах гіпоталамуса. Роботу виконано на 5 контрольних та на 12 щурах з експериментальним цукровим діабетом, який моделювали однократним введенням стрептозотину в дозі 50 мг/кг. Ідентифікацію мет-енкефаліну (*metE*) та лей-енкефаліну (*лейE*) в гіпоталамічних нейронах робили за допомогою імуофлюоресцентної реакції з поліклональними антитілами до відповідних нейропептидів («Amersham», США). У контрольних тварин найбільша кількість *metE*-нейронів локалізувалася в задньому крупноклітинному суб'ядрі паравентрикулярного ядра (зкПВЯ) –  $28 \pm 5$ , та вдвічі менш в супраоптичному ядрі (СОЯ) –  $12 \pm 2$ . Водночас кількість *лейE*-нейронів в обох структурах була однаковою ( $11-12$ )  $\pm 2$ . За 2 тиж розвитку діабету кількість *metE*-нейронів у гіпоталамусі підвищилася удвічі та в 4 рази в порівнянні з контролем через 5 тиж. При цьому сумарний вміст *metE* значно підвищився як у гіпоталамічних нейронах, так і у серединному підвищенні гіпоталамуса. Кількість *лейE*-нейронів у крупноклітинних нейронах гіпоталамуса за перші 2 тиж розвитку діабету збільшилася в 4 рази, а надалі знижувалася майже до контрольних значень. Але в зкПВЯ та в серединному підвищенні гіпоталамуса зберігався суттєво підвищений вміст *лейE*. Розвиток експериментального цукрового діабету призводить до підвищення синтезу нейропептидів опіоїдного ряду – енкефалінів – у крупноклітинних нейронах ПВЯ та СОЯ і супроводжується посиленням їх секреції до серединного підвищення гіпоталамуса.

### ФАРМАКОЛОГІЧНА МОДУЛЯЦІЯ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ В ІШЕМІЗОВАНОМУ ГОЛОВНОМУ МОЗКУ

**І.Ф. Беленічев, Г.О. Жернова, А.В. Абрамов**

Запорізький державний медичний університет

Для підвищення ефективності фармакотерапії геморагічного інсульту (ГІ) перспективним є використання препаратів, здатних активувати власні біоенергетичні та відновлювальні процеси у нервовій тканині. Одним із важливих напрямків у фармакокорекції патологічних процесів є попередження загибелі життєздатних нейронів, відновлення їх адекватного енергозабезпечення за рахунок модуляції активності мітохондрій. Підтримання іонних градієнтів – необхідна умова функціонування мітохондрій і нейронів у цілому. Це можливо лише при адекватній роботі усіх типів іонних насосів і збереженні бар'єрної функції мітохондріальних мембран. ГІ є пусковим механізмом цілої низки патологічних процесів, серед яких хотілося б виділити відхилення у роботі транспортного (дихального) ланцюга у вигляді посиленого утворення у ньому побічних токсичних продуктів ( $O_2^*$ ,  $H_2O_2$ ,  $OH^*$ ,  $NOOH^*$ ), а також посилене надход-

ження у матрикс  $\text{Ca}^{2+}$ . Критичним фактором, що визначає початок перенавантаження кальцієм мітохондрій є відкриття особливих мітохондріальних пор (МП), що функціонують як проникні для катіонів потенціалзалежні канали, відкриття яких сприяє збільшенню концентрації  $\text{Ca}^{2+}$ , деполяризації мембрани, поява у матриксі окисників. Відкриття МП зводить нанівець синтез АТФ та сприяє виходу у цитоплазму нейронів проапоптичних факторів. Як нейропротектори добре зарекомендували себе препарати широкого спектра дії цереброкурин та кортексин, що не мають виражених побічних ефектів. Досліди *in vitro*, проведені на ізольованих мітохондріях головного мозку білих щурів з модельованим ГП показали, що у групі тварин, які отримували цереброкурин (150 мкл/кг) та кортексин (15 мг/кг), енергозабезпечення відновлювалося значно краще, ніж у контрольній групі тварин, які не отримували препаратів. Було відмічено, що препарати значною мірою пригнічують окиснювальну модифікацію нейрональних білків, знижують вміст нітритів і стимулюють ферменти антиоксидантної системи захисту організму. До того ж цереброкурин і меншою мірою кортексин проявили здатність пригнічувати відкриття МП в умовах *in vitro* та при моделюванні ГП, що говорить про здатність препаратів захищати мітохондрії від передчасної загибелі та відновлення їх функціональної активності.

## НЕЙРОІМУНОЕНДОКРИННІ МЕХАНІЗМИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ТРИВОЖНО-ФОБІЧНОГО СТАНУ У ЩУРІВ

**О. Г. Берченко, В. В. Гейко**

Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України», Харків

Беручи до уваги відомі уявлення про важливу роль і взаємодію нервової та ендокринної систем у забезпеченні психоемоційної діяльності та її порушень, становить інтерес вивчення функціональної активності лімбіко-неокортикальної системи мозку, а також гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної та гіпоталамо-гіпофізарно-гонадалної ланок у тварин з різним рівнем тривожно-фобічних реакцій у формуванні соціально-фобічної поведінки, що і з'явилося метою дослідження. Використано 47 безродних щурів-самців масою 250–350 г. Оцінку рівня тривожно-фобічного стану (ТФС) в балах здійснювали за методом (Родіна В. І. та співавт., 1993) в нашій модифікації та тесту «відкритого поля» з виділенням трьох рівнів емоційної активності: низький, середній, високий. Вміст гормонів у сироватці крові визначали ІФА-методом. Вивчали електричну активність мозку (ЕЕГ) та активність системи позитивного емоційного підкріплення на моделі реакції самостимуляції задньої вентро-латеральної ділянки гіпоталамуса. Показано, що у тварин з високим рівнем ТФС електрична активність мозку характеризувалася десинхронізацією біопотенціалів на ЕЕГ нової кори і мигдалеподібного комплексу або змішаною  $\alpha$ - і  $\theta$ - активністю з тенденцією до синхронізації та  $\theta$ - пароксизмами на ЕЕГ гіпокампа. В системі позитивного емоційного реагування виявлено прояви крайніх форм її активності (активація–гальмування). Разом з тим високий рівень ТФС супроводжувався підвищеним вмістом пролактину, кортизолу, прогестерону та естрадіолу при зниженні концентрації тестостерону, тоді як у тварин з низькою тривожністю, навпаки, посилювалася тонічна секреція андрогену при зниженні концентрації кортизолу та естрадіолу. Особливості імунного статусу у тварин з різним рівнем ТФС були у межах норми, що вказує на їх функціональний характер і превалювання емоціогенних лімбіко-неокортикальних механізмів у розвитку фобічних розладів, які, у свою чергу, мають модульовальний вплив на імунну та ендокринну системи організму. Зміни інформаційно-обстановочної аферентації в мікросоціумі у тварин з високим рівнем ТФС призводять до проявів соціофобічної поведінки, а контакт з психоактивними речовинами (наприклад, алкоголем) викликає формування нових форм адаптивної поведінки, спрямованої на пригнічення емоцій страху та тривоги.

## ДОСЛІДЖЕННЯ НЕЙРОТРОПНОЇ ДІЇ ПРИРОДНОГО АДАПТОГЕНА ТОРФОТУ НА ЛІВУ ТА ПРАВУ ПІВКУЛІ МОЗКУ ЩУРІВ

О.В. Бобро<sup>1</sup>, А.І.Босенко<sup>1</sup>, О.П.Сотнікова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Південноукраїнський державний педагогічний університет ім. К. Д. Ушинського, Одеса; <sup>2</sup>Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова, Одеса  
Homele@mail.ru

Останнім часом приділяється багато уваги вивченню міжпівкульної асиметрії мозку та функціональної латералізації. Так, розвиток соматичних патологій інколи пов'язують з дисфункцією правої гемісфери, тому що вона визначає біологічні механізми адаптації. Відомо, що деякі хімічні сполуки та фармакологічні агенти теж мають неоднаковий вплив на ліву та праву гемісфери. У попередніх роботах вивчали вплив природного адаптогену - торфоту на електрогенез кори головного мозку щурів. Метою цієї роботи було дослідити вплив торфоту на ліву та праву півкулі мозку в умовах різних шляхів застосування препарату. Експерименти проводили на білих безпородних щурах. У першій серії дослідів фармакопейний торфот вводили внутрішньоочеревинно (0,5 мл/100 г), у другій серії – розводили фізіологічним розчином 1:4 та вводили у боковий шлуночок мозку щурів за допомогою мікроін'єктора. Електрокортикограму (ЕКоГ) щурів реєстрували за допомогою комп'ютеризованого енцефалографа у 6 фізіологічних діапазонах:  $\gamma$ ,  $\beta$ -2,  $\beta$ -1,  $\alpha$ ,  $\theta$ ,  $\Delta$  протягом 60 хв безперервного запису. Статистичну обробку проводили за допомогою пакета "Statistica" та спецпрограм. При внутрішньоочеревинному застосуванні на ЕКоГ щурів виявлено різницю впливу препарату на ліву та праву півкулі. Частотно-амплітудний аналіз ЕКоГ виявив двохфазну дію торфоту на ліву півкулю мозку, коли короткотривале підвищення змінюється зниженням амплітуд основних ритмів. А також відсутність подібної дії препарату на праву півкулю, де тільки спостерігається зниження амплітуд усіх ритмів ЕКоГ. При введенні препарату у шлуночок мозку теж виявлено несиметричний вплив торфоту на півкулі мозку. Так, у лівій півкулі відзначена багатофазність дії торфоту (чередування фаз підвищення та зниження амплітуд ритмів усіх діапазонів). А також відсутність фазної дії препарату на праву півкулю мозку щурів. Якщо вплив препарату на ліву півкулю можна дослідити протягом усього терміну запису ЕКоГ, то зміна амплітуд у правій півкулі починається тільки з 35-ї хвилини запису. Окрім того, у лівій півкулі виявлено підвищення частотних показників в  $\beta$ -,  $\alpha$ -,  $\theta$ -,  $\Delta$ - діапазонах, а в правій півкулі у цей самий час спостерігається зниження частотних показників. Таким чином, можна констатувати неоднаковий вплив торфоту на ліву та праву гемісфери, що говорить про наявність фармакологічної асиметрії дії природного адаптогену.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У КРЫС ПОСЛЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО И ИШЕМИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА

Г.А. Волохова, А.Н. Стоянов, Э.В. Герасимович, М.В. Савченко

Одесский государственный медицинский университет

Известно, что посттравматические и постинсультные периоды характеризуются определенными моторными, когнитивными и другими нарушениями, которые ограничивают дальнейшую работоспособность человека. С целью исследования патофизиологических механизмов травматического и ишемического повреждения мозга (ТИПМ) в сравнительном аспекте были изучены особенности процессов липопероксидации и антирадикальной защиты в крови животных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) и ишемическим инсультом (ИИ). В результате проведенных исследований показано, что течение посттравматического периода у крыс сопровождается интенсификацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и накоплением в крови животных с ТИПМ промежуточных продуктов ПОЛ – малонового ди-

альдегида и диеновых конъюгат, а также снижением активности антиоксидантных ферментов – каталазы, супероксиддисмутазы и супероксиддисмутазы. Подобные изменения выраженности процессов ПОЛ-антиоксидантная защита наблюдаются в течение 14 сут ТИПМ. Таким образом, в случае экспериментального ТИПМ развивается комплекс патохимических реакций, который проявляется усилением процессов ПОЛ и снижением антирадикальной защиты, что является общим патогенетическим звеном ЧМТ и ИИ. В обоих случаях повреждения мозга функциональная активность части ишемизированных (поврежденных) нейронов с высоким риском развития в них патологических изменений может быть спасена назначением специального лечения, основными характеристиками которого должны быть адекватность, антиоксидантный механизм реализации действия и высокая эффективность. Результаты работы свидетельствуют о том, что усиление процессов ПОЛ и снижение антиоксидантной защиты является общим патогенетическим звеном ЧМТ и ИИ.

## **ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ОРГАНІЗМУ ТА АДАПТАЦІЇ В ОСІБ З РІЗНИМ АВТОНОМНИМ НЕРВОВИМ СТАТУСОМ**

**О.С. Волошин**

Тернопільський національний педагогічний університет ім. Володимира Гнатюка

Актуальність вивчення особливостей функціонального стану організму та його адаптаційних можливостей в осіб з різним автономним нервовим статусом пов'язана зі значенням вегетативних порушень у розвитку цілої низки патологій серцево-судинної системи. Одним із сучасних способів оцінки функціонального стану організму є аналіз варіабельності серцевого ритму, який містить усю повноту інформації про стан серцево-судинної системи, особливості нервово-гуморальної регуляції та адаптаційні реакції організму людини і тварин. Метою дослідження було вивчити інтегральний показник функціонального стану організму, загальний рівень функціонування автономної нервової системи, рівні адаптації серцево-судинної системи та автономної регуляції в осіб з різним автономним нервовим статусом за допомогою програм варіаційного аналізу ритмів серця та скринінг-діагностики приладу комплексної комп'ютерної діагностики «Омега-М». Обстежено 70 практично здорових осіб чоловічої та жіночої статі: особи з перевагою парасимпатичних впливів (1-ша група), особи з перевагою симпатичних впливів (2-га група) та особи з перевагою церебральних ерготропних і гуморально-метаболічних впливів (3-тя група). Статистичну обробку одержаних результатів проводили з використанням критерію t Стьюдента. Аналіз результатів дослідження показав, що в осіб 1-ї групи функціональні резерви організму високі, а рівень автономної нервової регуляції відповідає нормі у 65,8 % обстежених, тоді як в осіб з перевагою симпатичних впливів аналогічний показник характерний лише для 47,8 % осіб. Показники загального рівня функціонального стану організму та адаптації серцево-судинної системи в осіб 1-ї групи є найвищими, 77,5 і 78,84 % відповідно при нормі від 60 до 100 %. Представників цієї групи відрізняє також високий рівень автономних регуляторних впливів на фоні найнижчого рівня центральної регуляції серед усіх груп обстежених, що узгоджується з низьким значенням індексу напруженості в осіб цієї групи і свідчить про невисоку активність як центрального контура регуляції так і симпатичних регуляторних впливів. У 3-й групі обстежених домінантним виявився стан перенапруження регуляторних систем з ознаками порушення і найнижчими показниками функціонального рівня автономної регуляції – 58,1%, що узгоджується з низьким рівнем адаптації серцево-судинної системи – 54,5 % (норма 60-100 %). Отже, загальний рівень функціонального стану організму та його адаптаційних можливостей є найкращим у групі осіб з парасимпатичним статусом автономної нервової системи, що вказує на високі потенційні компенсаторно-адаптаційні можливості їх організму.

## **ЗНАЧЕНИЕ ЭНЕРГОИНФОРМАЦИОННОГО ПРОСТРАНСТВА МИРА В МЕХАНИЗМАХ НЕЙРОДИНАМИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ НОРМАЛЬНОГО МОЗГА**

**Т. М. Воробьева, В. В. Туманова, Е. О. Сторчак<sup>1</sup>**

Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», Харьков

<sup>1</sup>Харьковский национальный медицинский университет

Космические энергоинформационные потоки, включающие электромагнитные волновые процессы, полевые формы живого космического вещества и межклеточные информационные процессы, создают энергоинформационное пространство. Особой чувствительностью к нему обладают гликопротеидные рецепторы животного организма, сопряженные с G-белками мембран клеток организма, что приводит к возбуждению всей внутриклеточной сигнализации, которая по механизмам резонанса активирует все биологические внутри- и межклеточные процессы. Установлено, что нейродинамические системы нормального мозга являются хаотическими, при этом хаос играет позитивную роль, так как обеспечивает организму «информационно богатое (широкополосное) состояние» и за счет способности к саморегуляции сможет сгенерировать новую адаптивную деятельность. Согласно наших представлений, информационная осведомленность нейродинамических систем мозга основана на уровне взаимодействия биоконтактных процессов, возможности слежения, экстренного реагирования и обмена с живым объектом, находящимся в пространственном информационном поле, поддерживающем целостность биоинформационной структуры через функциональные системы информационного мирового гомеостаза. Опираясь на теорию П. К. Анохина, достижение результата в динамической системе мозга возможно при поступлении информации в стадии афферентного синтеза с информационным хранилищем (память), с образованием акцептора результата действия – аналитико-синтетической модели будущего результата, который обеспечивает полный информационный обмен на основе опережающего возбуждения действию в динамической системе мозга. По сути акцептор результата действия формирует модель будущего результата динамической системы мозга в условиях биоинформационного гомеостаза либо измененного в условиях возникновения возмущающих воздействий в информационном пространстве мира. Акцептор действия может явиться основной центральной базой системного управления и оперирования прошлым опытом, а также предвидением и планированием будущего, осуществляя деятельность динамической системы мозга с учетом оценки биополевой целостности организма, определяющей ее место в иерархии информационных взаимоотношений межсистемного управления в рамках биоэнергетического информационного гомеостаза.

## **СТАН ОБМЕЖЕНОЇ ПРОТЕОЛІТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ В ТКАНИНАХ НИРКИ ЩУРІВ ПРИ ПОЄДНАНІЙ ДІЇ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ІШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

**В.П. Гавалешко**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Серед ускладнень цукрового діабету саме нефропатія, яка стає причиною хронічної ниркової недостатності – головна причина смерті. Важливими патогенетичними чинниками розвитку діабетичної нефропатії є хронічна гіперглікемія та артеріальна гіпертензія. Ці самі чинники лежать в основі іншого частого ускладнення цукрового діабету – ішемічних інсультів. Мета роботи – дослідити вплив неповної глобальної ішемії головного мозку на показники обмеженої тканинної протеолітичної активності в кірковій та мозковій речовині нирок щурів зі стрептозотоциновим цукровим діабетом. У самців-щурів двомісячного віку моделювали цукровий діабет однократним внутрішньоочеревинним уведенням стрептозото-

цину. Через 4 міс в частини щурів моделювали неповну глобальну ішемію головного мозку двобічним кліпсуванням загальних сонних артерій протягом 20 хв з наступною реперфузією. Нирки забирали через одну год та 12 діб після початку реперфузії. Встановлено, що в контрольних тварин уже в ранньому ішемічно–реперфузійному періоді в кірковій та мозковій речовині нирок достовірно знижується лізис низько-, високомолекулярних білків та колагену. На 12-ту добу в кірковій речовині залишається зниженим лізис низько- та високомолекулярних білків, у мозковій – підвищується лізис азоколу. До цього терміну нормалізується лізис азоколу в кірковій, лізис низько- і високомолекулярних білків – у мозковій речовині. Цукровий діабет спричиняє суттєве зниження лізису низько- та високомолекулярних білків у кірковій речовині і зростання всіх досліджених показників протеолітичної активності у мозковій. Короткотривала ішемія–реперфузія головного мозку в щурів із цукровим діабетом підвищує лізис азоказеїну в кірковій речовині та знижує – у мозковій. Крім того, у кірковій за даних умов знижується лізис колагену. Відстрочений вплив неповної глобальної ішемії мозку на досліджені показники при цукровому діабеті полягає в зниженні лізису низько- і високомолекулярних білків у кірковій речовині та зростанні лізису азоальбуміну – у мозковій. Наведені результати свідчать, що цукровий діабет модифікує вплив судинної патології головного мозку на показники протеолітичної активності в нирках.

## **ОКИСНА МОДИФІКАЦІЯ БІЛКІВ У СЛИННИХ ЗАЛОЗАХ ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ ІШЕМІЧНО–РЕПЕРФУЗІЙНИМ ПОШКОДЖЕННЯМ ГОЛОВНОГО МОЗКУ**

**А.А. Галагіна**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Цукровий діабет істотно впливає на розвиток стоматологічної патології, порушуючи фізіологічні захисні механізми порожнини рота. При цьому важлива роль у патогенезі ускладнень належить окисному стресу. Відомо, що частим ускладненням цукрового діабету є судинна патологія мозку, яка, у свою чергу, ініціює механізми, що посилюють окисний стрес. Однак проведені дослідження присвячені в основному тканинам парадонта, а функціональний стан і патобіохімічні зрушення в слинних залозах залишаються вивченими недостатньо. Мета роботи – вивчити стан окисної модифікації білків у привушній і підверхньощелепній слинних залозах щурів зі стрептозотоциновим цукровим діабетом, ускладненим ішемічно–реперфузійним пошкодженням головного мозку. Цукровий діабет відтворювали однократним внутрішньоочеревинним введенням стрептозотоцину з подальшим контролем рівня глікемії, а ішемію–реперфузію головного мозку – перетисканням загальних сонних артерій протягом 20 хв із наступним відновленням кровотоку. Дослідження вмісту альдегідо- та кетонпохідних нейтрального й основного характеру проводили через одну год та 12 діб від початку реперфузії. Ішемія головного мозку з одногодинною реперфузією в контрольних тварин спричинила зниження вмісту альдегідо- і кетонпохідних нейтрального та основного характеру в підверхньощелепній залозі та нейтрального – у привушній. 24-годинна реперфузія призвела до накопичення окисно модифікованих білків в обох залозах. У тварин із цукровим діабетом виявлено підвищення вмісту як альдегідо- так і кетонпохідних в обох залозах. На відміну від контрольних тварин, ішемія головного мозку з одногодинною реперфузією у підверхньощелепній залозі тварин із цукровим діабетом спричинила зниження вмісту лише окисно модифікованих білків нейтрального характеру, а в привушній залозі – не вплинула на досліджувані показники. 24-годинна реперфузія в обох залозах щурів із діабетом мала такий самий ефект як у контрольних, проте накопичення продуктів ОМБ було менш значним, що свідчить про меншу вираженість окисного стресу на таке втручання.

## ВПЛИВ АНТИГІСТАМІННИХ ПРЕПАРАТІВ НА ПЕРЕБІГ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЕПІЛЕПТИЧНОГО СИНДРОМУ

Л.С. Годлевський, О.Г. Овчиннікова

Одеський державний медичний університет, Одеса

Установлено, що медіатори запалення, зокрема цитокіни, здатні викликати центральні ефекти, змінювати збудливість утворень головного мозку. Останнім часом встановлено, що збільшення вмісту гістаміну викликає підвищення збудливості нейрональних структур, прискорює формування генералізованих судомних проявів. Ми у дослідженні відтворювали гостру модель епілептичного синдрому, за допомогою внутрішньоочеревинного введення натрієвої солі бензилпеніциліну. В контролі застосування епілептогену призводило до виникнення судом, латентний період яких становив  $3,6 \text{ хв} \pm 0,9 \text{ хв}$  і які протягом 20–30 хв спостереження супроводжувались генералізованими клоніко-тонічними нападами, які у 7 з 11 тварин повторювалися. Застосування фенкаролу (10,0 мг/кг, внутрішньоочеревинно) викликало подовження латентного періоду перших судом на 25,8 % у порівнянні з контролем ( $P < 0,05$ ) у більшості щурів (6 із 10) спостерігалися поодинокі клонічні судоми м'язів кінцівок і тулуба, а загальна тяжкість судомних проявів була на 45,9% меншою від такої в групі контролю ( $P < 0,05$ ). В дозі 20,0 мг/кг фенкарол збільшував латентний період судом на 32,5%, а їх тяжкість становила 52,1% від такої в групі контролю ( $P < 0,05$ ). За умов застосування тавегілу (10,0 мг/кг, внутрішньоочеревинно) відповідні показники були меншими, ніж у групі контролю на 23,8% та на 26,0% ( $P < 0,05$ ). Відтворення моделі кіндлінгу повторним застосуванням розчину бензилпеніциліну натрію у підпорогових (1,5 млн МО/кг, внутрішньоочеревинно) дозах супроводжувалося виникненням генералізованих судомних проявів після 5–7 застосувань епілептогену. Після 21-ї ін'єкції пеніциліну у всіх тварин реєстрували генералізовані тонікоклонічні судоми з падінням тварин на бік та вегетативними порушеннями. На тлі попередніх введенень фенкаролу (10,0 мг/кг, внутрішньоочеревинно) генералізовані судомні реакції виникали після 6–10 введенень епілептогену і після 21-го застосування вони спостерігалися у половини експериментальних тварин. За умов попереднього застосування гістидину (100,0 мг/кг, внутрішньоочеревинно), який є попередником гістидину, у тварин з пеніцилініндукованим кіндлінгом перші генералізовані судоми виникали вже після 3–5 введенень епілептогену, які після 7–10 введенень мали повторний характер у більшості (8 з 11) експериментальних тварин і викликали летальний кінець у 25,0 % щурів у термін до 21-го застосування розчину натрієвої солі бензилпеніциліну. Таким чином, блокування Н1-гістамінових рецепторів за допомогою антигістамінних препаратів гальмує прояви пеніцилініндукованих судом у щурів.

## ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЯ ПРИ РІЗНИХ УШКОДЖЕННЯХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

І.В. Головченко, Н.О. Демченко, А.В. Шкуропат

Херсонський державний університет

ЕЕГ пов'язана з системами, які визначають рівень функціональної активності мозку, тому при різних його органічних ушкодженнях будуть відбуватися певні зміни у електричній активності мозку. В особливостях кривої, що реєструється, виявляються складні взаємодії структур великих півкуль, кірково-підкіркові взаємодії та нейродинамічні зв'язки. Так, досліджуючи ЕЕГ дітей дошкільного віку з заїканням можна сказати, що фонові крива представлена поліморфною дизритмічною кривою з переважаанням повільнохвильової компоненти. Характерні також деформація та загостреність вершин хвиль. У відповідь на фізіологічні навантаження (фотостимуляція, гіпервентиляція) на ЕЕГ виникали синхронні групи повільних хвиль, що інколи переходили в пароксизмальну активність. У дітей з логоневрозом локальні зміни більш чіткі та виражаються синхронними групами хвиль  $\theta$ - і рідше  $\Delta$ -діапазону. Таким чином, можна зробити висновок, що у дітей з порушенням темпу і ритму мовлення порушення діяльності

моторних структур мозку має органо-функціональну природу. Досліджуючи показники нормованої спектральної потужності ЕЕГ приглухуватих підлітків у стані функціонального спокою встановлено, що у них частка повільних хвиль була більшою у порівнянні з аналогічними показниками однолітків з нормальним слухом. Частка  $\beta$ -ритму на ЕЕГ приглухуватих була меншою, ніж на ЕЕГ дітей з нормальним слухом. Різниця у показниках нормованої спектральної потужності у  $\beta$ -діапазоні виявлені не були. Це може свідчити про незрілість кори головного мозку та недостатній її гальмівний вплив на підкіркові структури мозку в умовах обмеження слухової аферентації. Вивчення інтенсивності електричної активності мозку дітей з церебральним паралічем встановлено більшу інтенсивність електрогенезу мозку в  $\alpha$ - $\beta$ -діапазонах. Це можна пояснити тим, що скорочення аферентного притоку супроводжується зниженням рівня функціональної активності мозку та більшою залежністю організації нейронної активності мозку від ендогенних механізмів. Установлено, що показники амплітуди низькочастотних  $\Delta$ - та  $\theta$ -діапазонів змінюється нерівномірно, виникають періодично в вигляді вибухів. Таким чином, ЕЕГ є одним із основних об'єктивних методів дослідження стану центральної нервової системи людини при різних органічних ушкодженнях головного мозку.

## **АНАЛЬГЕЗІЯ, ІНДУКОВАНА КОМБІНОВАНИМ ЗАСТОСУВАННЯМ ДИКЛОФЕНАКУ НАТРІЮ ТА МІКРОХВИЛЬОВОГО ВПЛИВУ НА ТОЧКУ АКУПУНКТУРИ ПРИ СОМАТИЧНОМУ БОЛЮ У МИШЕЙ**

**О.В. Гура<sup>1</sup>, О.В. Багацька<sup>2</sup>, Л.І. Лиманська**

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

<sup>1</sup>egura@biph.kiev.ua, <sup>2</sup>bagatskaya@biph.kiev.ua

Для пригнічення гострого та хронічного болю застосовуються опіюїдні анальгетики та нестероїдні протизапальні препарати. Але тривале їх використання викликає значні побічні ефекти (розвиток залежності до препарату, алергічних реакцій, порушення функцій травного тракту, печінки і нирок). Для зменшення негативних наслідків для організму та досягнення достатнього рівня анальгезії досліджуються можливості застосування декількох анальгетиків, але в зменшених дозах. Наші попередні дослідження на тваринах показали, що достатній рівень анальгезії можливий при сумісному використанні половинної дози фармакологічних препаратів опіюїдного і неопіюїдного ряду і мікрохвильового впливу на точку акупунктури (ТА). Метою цієї роботи було дослідити можливість анальгезії при використанні зменшеної дози нестероїдного протизапального препарату диклофенаку натрію (ДФ) і мікрохвильового впливу на ТА Е36 в умовах соматичного болю, викликаного формаліновим тестом у білих лабораторних мишей. Показано, що введення повної дози ДФ (доза перерахована для людини масою 70 кг) призводить до зменшення часу проявів больової поведінкової реакції «вилузування ін'єкційної кінцівки» на 62%, а половинної дози на 11%, порівняно з тривалістю цієї реакції без введення ДФ. Ін'єкція половинної дози ДФ за 10 хв до формалінового тесту і вплив на ТА Е36 протягом 10 хв мікрохвилями за допомогою апарату «ІХТ-Поріг» («Біополіс», Київ) призводило до зменшення часу проявів больової реакції на 60%. Зменшення тривалості больової реакції вказує на наявність анальгетичного ефекту. Сумісне застосування половинної дози ДФ і мікрохвильового впливу на ТА Е36 в наших експериментах вказує на можливість отримання ефективної анальгезії комбінацією впливу на ТА мікрохвилями і введенням препарату ДФ у зменшеній дозі.



## СТАН АДАПТИВНИХ МЕХАНІЗМІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ ПОРУШЕННІ ТИРЕОЇДНОГО БАЛАНСУ

О.М. Демченко, П.О. Неруш, В.М. Бслоконь

Дніпропетровська державна медична академія

Відомо, що тиреоїдні гормони забезпечують адаптивні реакції організму не тільки на рівні регуляції вісцеральних систем, але й вищих функцій ЦНС. Дослідами на молодих щурах встановлено, що операційна травма (лапаротомія) пригнічувала поведінкову, мнестичну активність тварин. Це проявилось зменшенням кількості обстежених нірок, пересічених горизонтальних квадратів, вертикальних стійок та тривалості ґрумінгу в межах 29-40% ( $P < 0,05$ ), а також виконанням харчових реакцій у просторовому лабіринті на 28%. Такий депримуєчий ефект інтегративної діяльності ЦНС, можливо, був пов'язаний з порушеннями функціонування мембранних структур мозку, зокрема кори великих півкуль. Визначення жирнокислотного складу ліпідів неокортексу показало зменшення вмісту поліненасичених жирних кислот на 46% ( $P < 0,01$ ). Дослідження рівня гліального фібрилярного кислого білка (ГФКБ) – маркера астроглії – також виявило суттєві зміни в структурі цитоскелета. Лапаротомія супроводжувалася зниженням концентрації розчинного ГФКБ в корі, гіпокампі, таламусі та стовбурі мозку (на 22–56%), що в свою чергу підвищувало коефіцієнт “нерозчинна/розчинна” фракції. Враховуючи, що розчинна фракція білка є більш лабільною, така реакція астроглії зменшує адаптивні можливості функціонування не тільки гліального, а й нейронального компонента головного мозку. Підвищений ноцицептивний стан у тварин з тиреоїдним дисбалансом супроводжувався посиленням емоційної активності, на що вказувало значне підвищення показника ґрумінгу. Лапаротомія та стан тиреодисфункцій, як окремі фактори, виявляли лише гальмівну дію на рівні інтегративної діяльності як головного, так і спинного мозку (СМ). Зокрема, гіпер- і гіпотиреоз визначали зниженням кількості ґрумінгових реакцій на 35 і 57%, а також збільшенням тривалості потенціалу дії (ПД) дорсального та вентрального корінців СМ, до 120 та 135% відповідно ( $P < 0,001$ ) при гіпофункції щитоподібної залози у порівнянні з інтактними тваринами. Спостерігалось збільшення латентного періоду ПД дорсального корінця до 115% ( $P < 0,001$ ) у тварин з гіпотиреоїдним станом. Встановлено зростання вмісту лінолевої і ліноленової жирних кислот, як при гіпо-, так і при гіпертиреозі. Операційна травма на тлі тиреодисфункції визначалася зменшенням не тільки розчинного ГФКБ, але й філаментного, що є найбільш стабільним фрагментом цитоскелета при гіпертиреозі у корі та таламусі на 24 та 15%, при гіпотиреозі – у корі на 29% ( $P < 0,01$ ). Таким чином, дисбаланс щитоподібної залози супроводжувався змінами функціонального стану ЦНС як на фізіологічному, так і нейрохімічному рівнях.

## ФУНКЦІОНАЛЬНЕ ЗНАЧЕННЯ ІНТЕРІКТАЛЬНИХ СПАЙКІВ У НЕОКОРТЕКСІ ТА ГІПОКАМПІ ПРИ РОЗВИТКУ ЕПІЛЕПТИФОРМНОЇ АКТИВНОСТІ У ЩУРІВ

О. В. Денисенко, Т. В. Бузика, Л. М. Карпов, Л. І. Сьомік

Одеський національний університет ім. І.І. Мечникова

ksenia\_den@mail.ru

Одним із електрографічних корелятивів епілептиформної активності (ЕпА) є виникнення інтеріктальних спайків (ІС). Механізми генерації та розвитку ІС в останні роки інтенсивно вивчаються. Але функціональне значення ІС-активності при розвитку іктальних розрядів до кінця не з'ясовано. Проведені декілька серій електроенцефалографічних і поведінкових експериментів з модулюванням як фокальної, так і генералізованої ЕпА на самцях білих щурів лінії Вістар масою 180–220 г. У 74 % тварин з аплікацією пеніциліну і у 67 % – у початковому періоді пентилентетразоліндукованого кіндлінгу ЕпА супроводжувалася розвитком регулярної ІС-активності в гіпокампі та корі. Використання електричної та фармакологічної стимуляції на тлі сформованого кіркового осередку не викликало посилення потужності ЕпА на корі в тому разі, коли не відбувалося суттєвого пригнічення гіпокампальної ІС-активності. У 25 %

щурів після системного введення пікротоксину (2 мг/кг) спостерігали, крім генералізованих пік-хвильових розрядів і високоамплітудних синхронних спайків (до 3 мВ), також генерацію більш низькоамплітудної регулярної кіркової спайкової активності ( $0,725 \pm 0,033$  мВ). Розвиток такого типу активності у вентральному гіпокампі не виявили. На тлі введення пікамилону та ізо пікамилону (50 мг/кг) у тварин не зареєстрували значного посилення генералізованої ЕпА з генерацією тривалого іктального розряду. При цьому розвивалися вірогідно менш виражені судомні прояви, ніж у щурів без регулярної спайкової активності. Результати наших дослідів показали, що, можливо, розвиток регулярних ІС є проявом активації не про-, а протисудомних механізмів.

### **ЗМІНИ ВМІСТУ ЦИНКУ В КЛІТИНАХ ПРИ СТРЕСІ**

**Ю.В. Єщенко, Т.В. Берегова, В.Д. Бовт, В.А. Єщенко**

Київський національний університет ім. Тараса Шевченка;

Запорізький національний університет

У дослідях на мишах і щурах стресові стани моделювали одноразовими та багаторазовими фізичним навантаженням, іммобілізацією, алкоголізацією. У тварин визначали глікемію, забивали їх декапітацією. Досліджували скроневу частку головного мозку, аденогіпофіз, гіпоталамус, підшлункову залозу, тонку кишку, передміхурову залозу. Із скроневої частини головного мозку готували заморожені зрізи, які обробляли ацетоном розчином 8-ТСХ. Жовто-зелену люмінесценцію визначали у зубчастій фасції, полях СА2–СА4 амонова рога. Для збудження люмінесценції використовували світлофільтр ФС-1, як захисний (окулярний) – світлофільтр ЖС-18. Для цитохімічного визначення цинку шматочки інших органів фіксували у холодному (4 °С) ацетоні, доводили через ксилоли до парафіну. Зрізи витримували у ксилолах, ацетонах, дистильованій воді, обробляли ацетоном розчином 8-ТСХ, промивали в дистильованій воді, замикали у гліцерині і розглядали під люмінесцентним мікроскопом, як показано вище. Жовто-зелена люмінесценція визначалася в панкреатичних клітинах, клітинах базальних відділів кишкових крипт (клітинах Панета) та кінцевих відділів передміхурової залози. Концентрацію цинку в клітинах визначали в мкг/г за калібрувальною кривою, побудованою на основі даних інтенсивності люмінесценції та вмісту в стандартних розчинах комплексу 8-ТСХ з цинком. При одноразовому фізичному навантаженні вміст цинку був підвищений на 35–62% в В-інсулоцитах, 32–60% – в клітинах Панета, 47–60% – в клітинах простати. При одноразовій іммобілізації отримані дані відповідно 33–38, 32–73, 28–60%, одноразовій алкоголізації – відповідно 29–51%, 30–63%, 38–52%. При багаторазовому фізичному навантаженні спостерігалася зменшення концентрації цинку на 30–62% у В-інсулоцитах, 27–39% – у клітинах Панета, 28–41% – у простаті. При багаторазовій іммобілізації вміст цинку знижувався на 24–62, 21–32, 30–35% відповідно, багаторазовій алкоголізації – на 31–43, 20–29, 29–41% відповідно. У гіпокампі гострий стрес викликав накопичення цинку, а хронічний – зменшення його концентрації в клітинах. Подібність змін вмісту цинку в клітинах при дії різних, навіть протилежних за своєю природою факторів, дозволяє віднести їх до ознак неспецифічного адаптаційного синдрому клітинної системи.

### **ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА НЕЙРОНАЛЬНЕ ДИФЕРЕНЦІЮВАННЯ КЛІТИН СТРОМИ КІСТКОВОГО МОЗКУ ТА СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ**

**А.С. Забірнік<sup>1, 2</sup>, С.Г. Панібратцева<sup>2</sup>, Ю.Ю. Микулинський<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна;

<sup>2</sup>Лабораторія клітинних біотехнологій «Вірола», Харків  
arseny-z@yandex.ru

Досліджені можливості використання клітин строми кісткового мозку (КСКМ) та мезенхімальних стовбурових клітин жирової тканини (МСКЖТ) як стовбурових клітин неембріонального походження. КСКМ і МСКЖТ були виділені з гомілкової кістки та великого сальника щурів відповідно. Проліферативний

потенціал (ПП) порівнювали за кількістю днів, до досягнення моношару культурою з відомою концентрацією посіву. Для диференціювання використовували ретиноеву кислоту, яка виявилася найбільш ефективним зі згаданих в літературі індукторів. Показано, що виділені культури містять фібробласто-подібні клітини 3 типів, які відрізняються за морфологією і ПП. В культурі, отриманій з жирової тканини, спостерігалась невелика кількість клітин, відмінних від вищезгаданих трьох типів, в іншому відмінності культур незначні. Виявлено, що кількість КСКМ, і МСКЖТ, виділених з рівних об'ємів тканин, становила  $(380 \pm 23) \times 10^3$  і  $(520 \pm 36) \times 10^3$  клітин на  $\text{cm}^2$  культурального матрацу відповідно. Час досягнення моношару для культур КСКМ і МСКЖТ становив  $13,9 \pm 0,8$  і  $11,8 \pm 1,2$  діб відповідно. Оптимальними показники диференціювання виявилися: 3 год експозиції у безсироваточному середовищі з  $10^{-6}$  моль/л ретиноевої кислоти, комплексом факторів Neural supplement (NS) та подальшою заміною середовища на те, що містить 2%-ву фетальну бичачу сироватку і NS, без ретиноевої кислоти. Було проведено диференціювання КСКМ і МСКЖТ, в процесі якого на 3-6 добу після індукції формувалися нейрони 3 основних типів і гліальні клітини. Імуноцитохімічно підтверджена експресія ранніх маркерів нейронів ( $\beta$ -тубулін) і маркерів астроцитарної глії. Таким чином, результати підтверджують належність отриманих клітин до стовбурових. Обидві культури в цілому подібні. З жирової тканини може бути виділена більша кількість МСК, ніж з кісткового мозку. ПП МСКЖТ більш високий в порівнянні з КСКМ. Підібрані індукційні умови дали змогу провести диференціювання МСКЖТ і КСКМ у клітини нервової тканини. МСКЖТ і КСКМ є перспективними для використання як стовбурові клітини в медицині та біоінженерії.

### **КОРЕЛЯЦІЙНИЙ ЗВ'ЯЗОК ПОКАЗНИКІВ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНОЇ АКТИВНОСТІ МОЗКУ ЗІ ВМІСТОМ БІОЕЛЕМЕНТІВ У ВОЛОССІ ШКОЛЯРІВ З РІЗНИМ НЕВРОЛОГІЧНИМ СТАТУСОМ**

**О.О. Залата<sup>1</sup>, О.В. Євстаф'єва, О.Г. Трибрат<sup>1</sup>, А.В. Слюсаренко<sup>2</sup>, М.Г. Щоголєва<sup>1</sup>, К.П. Козлов<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського, Сімферополь;

<sup>2</sup>Санаторій "Іскра"; Євпаторія; <sup>3</sup>Інститут медицини праці, Київ

olga\_zalata@mail.ru

Протягом 2002–2008 рр. співробітниками кафедри нормальної фізіології у рамках Програми "Здоров'я нації" та "Діти України" виконується наукова робота з метою оцінки впливу чинників довкілля на мікроелементний баланс і функціональний стан систем організму дітей, насамперед – центральної нервової системи. Для оцінки нейрофізіологічного стану виконано ЕЕГ-обстеження 30 учнів 12–13 років м. Сімферополя без відхилень у стані здоров'я та у 21 учня-однolitка з вегето-судинною дистонією, що прибули на санаторне лікування в м. Євпаторію з промислових регіонів України. Біомоніторингове дослідження волосся методом рентген-флуоресцентної спектроскопії проводилося в лабораторії Інституту медицини праці (м. Київ). Залежність функціональних показників від концентрації біоелемента у волоссі встановлювали за допомогою непараметричного кореляційного аналізу за Спірменом. Визначено, що у практично здорових школярів спостерігався значний дефіцит Са ( $236,63 \pm 20,59$ ) мкг/г, а вміст Pb та Sr знаходився в межах умовної норми. У дітей з вегето-судинною дистонією межу умовної норми у волоссі перевищували середні концентрації Са ( $884,65 \pm 64,69$ ) мкг/г та Pb ( $16,50 \pm 5,15$ ) мкг/г, вміст Sr коливався в межах норми. Результати реєстрації ЕЕГ-активності показали її нормальний характер у практично здорових школярів, які мешкають у м. Сімферополь та школярів з вегето-судинною дистонією з різних регіонів України при відсутності достовірних розбіжностей між ними. В обох групах обстежених характер кореляційної залежності ритмічних характеристик поточної ЕЕГ при заплющених і розплющених очах від вмісту Pb, Sr, Са у волоссі був односпрямованим і полягав у наявності зворотного зв'язку між спектральною потужністю (СП) різних частотних діапазонів ЕЕГ від вмісту біоеле-

ментів, що могло свідчити про меншу збудливість (меншу сумарну біоелектричну активність) мозку при більшій концентрації металів у волоссі. Пряма залежність СП всіх частотних діапазонів ЕЕГ від рівня Pb, Sr, Ca в групі здорових школярів при розв'язанні арифметичної задачі вказувала на більш високу біоелектричну активність мозку під час розумової праці, що відрізняло їх від дітей з вегетосудинною дистонією, для яких, навпаки, було зареєстровано зворотну залежність СП усіх частотних діапазонів ЕЕГ при розв'язанні арифметичної задачі тільки від рівня Ca.

## **ВПЛИВ ФОНОВОЇ ОДОРОСТИМУЛЯЦІЇ НА РЕЗОНАНСНІ ПЕРЕБУДОВИ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАМИ ЛЮДИНИ**

**І. Г. Зима, С.А. Крижановський, С.В. Тукаєв, А.О. Чернінський**

Київський національний університет імені Тараса Шевченка

Нині вивчення перебудов електричної активності мозку людини при дії ритмічних сенсорних впливів дає можливість розробляти достатньо широкий спектр теоретичних і практичних питань самих різних аспектів психофізіології та медицини. Враховуючи резонансну природу ефектів фотостимуляції на функціональний стан ЦНС, ми вирішили вивчити вплив дистантної хеморецепторної активації на структуру ЕЕГ людини в умовах дії фотостимуляції білим світлом 6, 8, 10, 12 та 15 Гц на тлі пасивного, нецільового сприйняття нею ароматів рослинних ефірних олій (ЕО). Серед показників ЕЕГ обчислювали спектральні потужності 7 частотних піддіапазонів в межах  $\theta$ -,  $\alpha$ - і  $\beta$ - частотних смуг, а також середні рівні когерентності (СРК) у цих діапазонах. Аналіз отриманих результатів виявив, що сприйняття запахів ЕО (пасивна нюхова стимуляція) здатне змінювати резонансну структуру механізмів електрогенезу мозкової електричної активності людини в бік підвищення їх збудливості. Крім того, виявлена відмінність впливів різних запахів, навіть близьких за суб'єктивним сприйняттям, на перетікання процесів збудження та гальмування в ЦНС людини. Так, сприйняття ЕО лимона індукувало підвищення збудливості переважно в межах  $\theta$ - та  $\beta$ - діапазонів у відповідь на практично всі застосовані частоти фотостимуляції, скоріше за все саме цим зумовлюючи його характеристику як дуже приємної ЕО стимулювальної дії. На відміну від цього, чутливість пейсмеркерних механізмів генерації ритмічної активності головного мозку під впливом ЕО меліси виявилась найбільшою до низькочастотної (6–8 Гц) та високочастотної (15 Гц) фотостимуляції. З результатів стає зрозумілою добре відома так звана модулювальна дія ЕО меліси на функціональний стан ЦНС – з одного боку, їй притаманний заспокійливий вплив, а з другого – вона значно підвищує працездатність. Наведені результати вказують на активний модулювальний вплив дистантної хеморецепторної системи на інтегративну діяльність головного мозку людини навіть за умов ненаправленої уваги на її активацію.

## **ВЛИЯНИЕ ТИРЕОЛИБЕРИНА НА ХАРАКТЕР ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ГИППОКАМПА И ГИПОТАЛАМУСА**

**В.Н. Казаков, Е.В. Гайдарова, С.А. Худолей, М.Н. Гостеева, Шевченко Т.А.**

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,  
gaydarova@dsmu.edu.ua

В остром электрофизиологическом эксперименте исследовали реакции 127 нейронов переднего гипоталамуса и преоптической области 19 взрослых кошек под смешанным наркозом (калписол+закись азота). Раздражающие электроды располагали в гиппокампе (поле СА3), время стимуляции – 5 с с частотой 1, 12, 30 и 100 Гц. Регистрирующие стеклянные микроэлектроды располагали внеклеточно в преоптической области и переднем гипоталамусе. Внутрижелудочково вводили 0,9%-й раствор NaCl в контрольной группе и 40 нмоль/л раствор тиреолиберина – в экспериментальной. Темп инфузии – 0,3 мкл/с,

объем инфузии – 40–80 мкл. Стереотаксические координаты катетера – F = +12,0; S = 0,0; B = 7,0. Установлено, что изменение частоты стимуляции гиппокампа незначительно влияет на количество реагирующих нейронов в контрольной группе, но существенно изменяет соотношение между возбуждающими и тормозными реакциями. На фоне введения тиреолиберина происходит снижение количества реагирующих нейронов и вовлечение нейронов гипоталамуса в ответную реакцию. Чем выше частота стимуляции гиппокампа, тем большее число нейронов гипоталамуса отвечает тормозной реакцией в контрольной и экспериментальной группах, причем тиреолиберин способствует усилению этой тенденции. Стимуляция гиппокампа с частотой 30 Гц является наиболее специфичной и характеризуется интенсивным возбуждением нейронов гипоталамуса в контрольной группе, а стимуляция гиппокампа с частотой 100 Гц вызывает преобладание тормозных ответных реакций над возбуждающими во время стимуляции. Введение тиреолиберина изменяет также реакции нейронов после прекращения стимуляции, в последствии. Таким образом, можно заключить, что введение тиреолиберина повышает реактивность нейронов гипоталамуса и модифицирует их реакции при электрической стимуляции гиппокампа, что может приводить к модуляции характера влияния гиппокампа на гипоталамические центры и вызывать изменение согласованности эмоционально-мотивационных и вегетативных компонентов поведения.

## **НОВЕ УЯВЛЕННЯ ЩОДО МЕХАНІЗМІВ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ЛАНКИ РЕГУЛЯЦІЇ ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМУ**

**В.М. Казаков, Л.В. Натрус**

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького

Вивчення перебудови фонові імпульсної активності нейронів преоптичної ділянки гомеостазу (RPO) і переднього гіпоталамуса при змінах деяких констант гомеостазу й дослідження конвергентних властивостей нейронів до вісцеральних стимулів, виявило невелику кількість (менш 20%) у цих ділянках мозку детекторних специфічних нейронів, які забезпечують окрему регуляцію будь-якої однієї вісцеральної системи. Цей факт, на наш погляд, розкриває сутність і біологічне значення функціонального зв'язку різних механізмів регуляції вегетативних функцій на рівні RPO і переднього гіпоталамуса для підтримки гомеостазу. Вагоме превальювання (81%) в RPO і передньому гіпоталамусі полісенсорних нейронів зумовлено тим, що в організмі не відбувається ізольовано зміна тільки одного гомеостатичного показника, тому коливання будь-якої константи гомеостазу неодмінно викликає зрушення інших гомеостатичних показників, і саме цей факт переконливо доводить, що механізми підтримки різних констант гомеостазу включаються водночас й виконуються комплексно. Проведене дослідження конвергентних властивостей нейронів і виявлення комбінацій стимулів, до яких однаково були чутливі досліджувані нейрони, доводить наявність в RPO і передньому гіпоталамусі полісенсорних (поліспецифічних) елементів. Але виявлення поліспецифічності нейронів RPO і переднього гіпоталамуса змушує зовсім по-новому розглядати поняття „специфічності”, як властивості регуляторних нейронів. Ми вважаємо, що саме ці функціональні особливості нейронів RPO і переднього гіпоталамуса та їх діяльність під час зрушення будь-якої константи гомеостазу і визначають механізм центральної регуляції гомеостазу, який забезпечує підтримку констант гомеостазу і динамічний фізіологічний баланс при змінах навколишнього середовища. Встановлений механізм регуляції гомеостазу, заснований на взаємодії різних регуляторних систем, завдяки діяльності поліспецифічних нейронів RPO і переднього гіпоталамуса, надає підставу у клініці розробляти більш ефективні шляхи лікування, які повинні бути спрямовані не тільки на встановлення зрушеної константи (або констант) однієї вісцеральної системи, а також здійснювати паралельний вплив на інші вегетативні функції й вісцеральні системи організму.

## ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС ЯК МЕХАНІЗМ АДАПТАЦІЇ МЕТАБОЛІЗМУ ПРИ ДІЇ НА ОРГАНІЗМ ПОШКОДЖУЮЧИХ ЧИННИКІВ

П. А. Каліман

Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна

Pavel.A.Kaliman@univer.kharkov.ua

Дія на організм різноманітних чинників фізичної або хімічної природи зрушує рівновагу системи прооксиданти – антиоксидантний захист в бік активації вільнорадикального окиснення. При цьому відбувається внутрішньосудинний гемоліз еритроцитів і надходження вільного гему, внаслідок його ліпофільності, в тканини. Гем – активний прооксидант, що супроводжується розвитком оксидативного стресу. Уявлення про оксидативний стрес як показник подальшого розвитку загибелі клітини на сьогодні залишено. Навпаки, при оксидативному стресі активуються різноманітні захисні реакції, спрямовані на мобілізацію антиоксидантних систем. В першу чергу, вичерпуються такі низькомолекулярні антиоксиданти, як токоферол, глутатіон тощо. За цим відбувається індукція маркера оксидативного стресу – ферменту гемоксигенази-2. Гемоксигеназа каталізує реакцію деградації гему, знижуючи таким чином вміст прооксиданту в тканинах. З іншого боку, важливе значення має те, що в гемоксигеназній реакції утворюється низка біологічно активних молекул: моноксид вуглецю (СО), білівердин і іони заліза. СО – регулятор судинного тону. Крім того, СО інактивує гемопротеїни внаслідок чого збільшується вміст іонів заліза. Важливе значення в адаптації метаболізму при оксидативному стресі має те, що  $\text{Co}^{2+}$  утворює Со-протопорфірин, який активує анаеробний метаболізм. Відомо, що  $\text{Co}^{2+}$  є обов'язковим компонентом кобамідних коферментів. Білівердин за дії білівердинредуктази перетворюється в білірубін, який є активним антиоксидантом. Таким чином, фізіологічне значення індукції ГО-2 при дії різних пошкоджуючих чинників полягає в зниженні рівня вільного гему і мобілізації систем антиоксидантного захисту, зокрема, утворення білірубину та біологічно активних молекул.

## ОСОБЛИВОСТІ ПРОТИСУДОМНИХ ЕФЕКТІВ НОВИХ ПОХІДНИХ 3-ГІДРОКСИДІАЗЕПІНУ

<sup>1</sup>О.А. Кащенко, <sup>1</sup>О.А. Шандра, <sup>2</sup>В.І. Павловський, <sup>2</sup>К.О. Семенішина, <sup>2</sup>С.А. Андронаті

<sup>1</sup>Одеський державний медичний університет;

<sup>2</sup>Фізико-хімічний інститут ім. О.В. Богатського НАН України, Одеса

Більше ніж у 25% хворих на епілепсію спостерігається фармакологічна резистентність до традиційних та нових протиепілептичних препаратів. Тому пошук нових протисудомних засобів, які були б ефективними в умовах фармакорезистентної епілепсії є дуже актуальною проблемою сучасної епілептології та нейробіології. Метою роботи було дослідити протисудомну активність нових похідних 3-гідрокси-1,2-дигідро-3Н-1,4-бенздіазепіну - МХ-1730, МХ-1835, МХ-1855, МХ-1859, МХ-1861. Дослідження виконані на мишах-самцях лінії СВА масою 20–25 г в умовах моделей максимальних електрошокових судом (МЕС) і 6-Гц-викликаного судомного синдрому. Останній формували за допомогою транскорнеальної стимуляції електричним струмом частотою 6Гц (32мА, 0,2мс, протягом 3с); МЕС - імпульсами частотою 50 Гц (50 мА, 0,2 с). Реєстрували число мишей з наявністю або відсутністю судом, оцінювали їх інтенсивність і тривалість. Досліджувані сполуки розчиняли в Твіні-80 та вводили внутрішньоочеревино в об'ємі 0,2 мл на 20 г маси тіла за 40 хв до тестування. Дослідження показали, що в умовах цих моделей усі досліджувані сполуки проявляли протисудомні ефекти. Найбільш виражену протисудомну дію на обох моделях виявили МХ-1730 і МХ-1861. Так, введення МХ-1861 (1,2 мг/кг) і МХ-1730 (1,5 мг/кг) захищало відповідно 83% і 67% тварин від судом в умовах моделі 6-Гц-викликаних судом. При цьому  $\text{ED}_{50}$  становила 0,75 мг/кг  $\pm$  0,14 мг/кг (МХ-1861) і 0,91 мг/кг  $\pm$  0,15 мг/кг

(МХ-1730). В умовах МЕС досліджувани сполуки в дозах 0,9; 1,2; 1,5 мг/кг зменшували число тварин з тонічною екстензією задніх кінцівок. При цьому на моделі МЕС  $ED_{50}$  становила для МХ-1861 0,45 мг/кг  $\pm$  0,14 мг/кг, у МХ-1730 – 0,57 мг/кг  $\pm$  0,14 мг/кг. Таким чином, проведені дослідження виявили протисудомну активність нових похідних 3-гідрокси-1,2-дигідро-3Н-1,4-бенздіазепіну, які дозозалежно зменшували прояви судомного синдрому в умовах моделей МЕС і фармакорезистентних 6-Гц-викликаних судом у мишей. Для захисту тварин в умовах 6-Гц-викликаного судомної активності була потрібна більша доза досліджуваних сполук, ніж в умовах МЕС. В цілому, результати свідчать про доцільність подальшого з'ясування механізмів протисудомної дії цих нових похідних 3-гідрокси-1,2-дигідро-3Н-1,4-бенздіазепіну.

## **ВПЛИВ L-АРГІНІНУ НА ПРОЯВИ ПЕНІЦИЛІНІНДУКОВАНОГО ЕПІЛЕПТИЧНОГО СИНДРОМУ У ЩУРІВ**

**Є.В. Коболєв, В.В. Десятьський**

Одеський державний медичний університет

У виникненні та розвитку епілептичного синдрому суттєвим є стан перекисного окиснення ліпідів, посилення якого сприяє розвитку епілептогенного збудження. Тому метою дослідження було вивчення особливостей перебігу гострого епілептичного синдрому, який відтворювали за допомогою застосування натрієвої солі бензилпеніциліну (3,0 млн МО/кг, внутрішньоочеревинно) за умов стимуляції продукції оксиду азоту, що досягалось внутрішньоочеревинно застосуванням L-аргініну (100–300 мг/кг). Встановлено, що на тлі використання L-аргініну в дозі 100 мг/кг латентний період перших судом, які викликались введенням пеніциліну, перевищував відповідний показник у групі контролю на 38,6% ( $P < 0,05$ ). Латентний період виникнення клоніко-тонічних судомних нападів також подовжувався в 2,7 раза у порівнянні з контролем ( $P < 0,05$ ). Судоми характеризувались клонічними скороченнями м'язів тулуба та кінцівок, а загальна тяжкість судом була на 45,2% меншою від такої в контролі. За умов використання більш високої дози L-аргініну (300 мг/кг, внутрішньоочеревинно) латентний період перших пеніцилінвикликаних судом був більшим, ніж у контролі на 14,5% ( $P > 0,05$ ). У всіх тварин виникали генералізовані клонікотонічні судомні напади, латентний період яких на 5,7% був коротшим у порівнянні з контролем ( $P > 0,05$ ). Тяжкість судом становила 4,2 бала  $\pm$  0,3 бала і не відрізнялась від контролю ( $P > 0,05$ ). На тлі застосування L-аргініну в корі головного мозку реєструвались поодинокі спайкові потенціали, в той час як у контролі аналогічна доза епілептогену викликала формування генералізованих потенціалів за типом «спайк – розряд післядії» тривалістю від 5,0 до 45,0 с. На моделі пеніцилінпровокованого кіндлінгу (21 введення розчину епілептогену в дозі 1,5 млн МО/кг, внутрішньоочеревинно) повторне застосування L-аргініну в дозі 100 мг/кг супроводжувалося виникненням перших генералізованих судомних нападів після 7–12 застосувань епілептогену, в той час як у контролі подібні прояви формувалися після 5–7 застосувань розчину пеніциліну. Наприкінці відтворення кіндлінгу (після 21-ї ін'єкції епілептогену) тяжкість судом була вдвічі меншою від такої в групі контролю ( $P > 0,05$ ). Повторне використання більш високої дози L-аргініну (300 мг/кг, внутрішньоочеревинно) не змінювало динаміку відтворення судомних проявів у порівнянні з контролем. Таким чином, отримані результати показали, що за умов застосування L-аргініну у відносно невисокій дозі на моделі пеніцилінвикликаних судомних реакцій спостерігаються протисудомні впливи, в той час як збільшення дози L-аргініну втричі супроводжується зменшенням вираженості протисудомного ефекту.

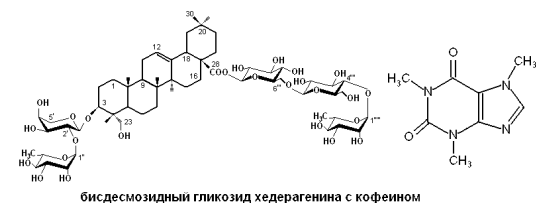
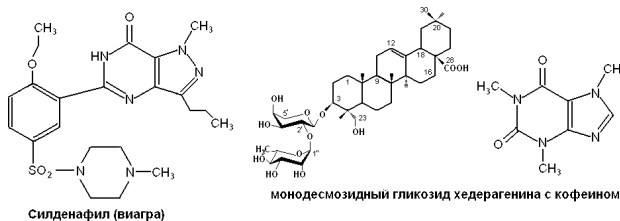
## МОЖЛИВА НЕЙРОТРОПНА ДІЯ НОВИХ СИНТЕЗОВАНИХ КОМПЛЕКСІВ ТРИТЕРПЕНОВИХ ГЛІКОЗИДІВ НА НЕРВОВУ СИСТЕМУ МОЛЮСКІВ

О.И. Колотилова, І.І. Коренюк, Л.О. Яковішин<sup>1</sup>, В.І. Гришковець

Таврійський національний університет ім. В.І.Вернадського, Сімферополь  
oxy1978@mail.ru;

<sup>1</sup>Севастопольський національний технічний університет  
chemsevntu@rambler.ru

Протягом багатьох років відома терапевтична дія біологічно активних компонентів вищих рослин – тритерпенових глікозидів (ТТГ). Виявлено, що ТТГ, які відносяться до низькомолекулярних біорегуляторів групи сапонінів, мають широку медико-біологічну дію. Багато видів активності цих глікозидів пояснюють їх комплексним з'єднанням із стеринами клітинних мембран, що призводить до збільшення їх проникності і викликає втрату важливих фізіологічно активних речовин. Нами встановлено, що монодесмозидні глікозиди ( $10^{-3}$ – $10^{-4}$  моль/л) призводять до гіперполяризації нейронів, а бідесмозидні глікозиди в тих самих концентраціях не змінюють функціональний стан нейронів. Крім того, встановлено, що ТТГ мають яскраво виражену токсичність відносно моллюсків і риб. Нами синтезовані нові комплекси ТТГ з кофеїном і віагрою (рисунок).



Кофеїн відомий, як стимулятор нервової системи. Показано, що 100%-й летальний результат у риб родини *Poecilia reticulata* спостерігається в  $0,5 \cdot 10^{-2}$  моль/л розчині кофеїну в середньому за 11,6 хв в комплексі кофеїн-глікозид ( $0,5 \cdot 10^{-2}$  моль/л кофеїн –  $10^{-3}$  моль/л глікозид) – за 13 хв. Віагра, (силденафіл, у вигляді цитрату) нині є одним з найпоширеніших лікарських препаратів для лікування еректильної дисфункції. Проте з'єднання силденафілу з лікарськими препаратами, у тому числі і з ТТГ, ще не досліджені. Вважаємо логічним, вивчати нейротропні властивості комплексів ТТГ з кофеїном і віагрою на окремих ідентифікованих і неідентифікованих нейронах моллюска *Helix aspersa*, що дасть змогу диференціювати визначення

спрямованості та механізмів цього з'єднання безпосередньо на нейрони. Такого роду дослідження може сприяти направленій розробці й оптимізації властивостей лікарських препаратів, а також допоможе знаходити перспективні фармакологічно активні речовини.

## ДОСЛІДЖЕННЯ МЕХАНІЗМІВ РОЗВИТКУ СПОНТАННОЇ СУДОМНОЇ АКТИВНОСТІ ЗА УМОВ ПІЛОКАРПІНІНДУКОВАНИХ СУДОМ

Н.В. Копйова

Одеський державний медичний університет  
koryova\_n@mail.ru

Пілокарпінова (ПЛ) модель хронічних судом відтворює скроневу епілепсію у пацієнтів, основними характеристиками якої є розвиток спонтанних судом (СС), послідовні процеси ішемії та гибелі нейронів гіпокампа, процеси “спрутингу” моховидних волокон тощо. Проте механізми розвитку безпосередньо СС, напрямок розповсюдження надмірної електричної активності по всьому мозку є недостатньо з'ясованими. Ми досліджували роль підкіркових утворень, зокрема серединних таламічних ядер і чорної речовини (її ретикулярної частини, РЧЧР) у механізмах розвитку судомної активності при ПЛ-індукова-



них СС. Досліди були проведені на щурах лінії Вістар із дотриманням загальноприйнятих вимог проведення лабораторних та інших дослідів з участю тварин. Під кетаміновою анестезією за координатами стереотаксичного атласу у щурів спричиняли локальну деструкцію або активацію за допомогою [електричної стимуляції (ЕС)] серединних ядер таламуса та РЧЧР. Пілокарпін готували у розчині NaCl (рН 7,4) безпосередньо перед початком дослідів і вводили внутрішньоочеревинно в дозі 380 мг/кг. У щурів із деструкцією серединних ядер таламуса та РЧЧР не було відмічено жодного епізоду розвитку СС. При ЕС таламічних ядер протягом 22–26 діб після введення ПЛ у 7 щурів із 10 виникли спонтанні судомні реакції у вигляді незвичних за вираженістю дрібноамплітудних міоклонічних скорочень м'язів передніх кінцівок. Розвиток СС було зареєстровано також у 5 щурів із 12 після активації РЧЧР. Отримані результати свідчать про те, що серединні ядерні утворення таламуса та РЧЧР залучені до розвитку СС при ПЛ-індукованій моделі хронічної епілепсії. Зважаючи на наявні прямі та опосередковані проєкції досліджуваних підкіркових ядерних утворень, йдеться про те, що нігально-таламо-кортикальні шляхи є тими, по яким надмірне збудження надходить до моторних ділянок кори мозку, що спричиняє поведінкові судомні розлади.

## **ИНФРАКРАСНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ЖИВОТНЫХ**

**А.О. Коркушко**

Киевский медицинский университет АНМ Украины

Вопросы лечения черепно-мозговых травм (ЧМТ) являются актуальными, т.к. на сегодняшний день травматическое поражение мозга составляет 35% от всех травм. Целью работы является определение значимости ЛИ в комплексном лечении травматических поражений мозга. Эксперименты проводили на 60 крысах линии Вистар, разного пола, массой 180–200 г на базе вивария НМАПО им. П.Л. Шупика. Все крысы разделены на три группы (по 20 крыс в каждой). Травма наносилась в области головы (грузом 60 г, площадь ударной части при этом составила около 3 см). Для лечения использовали лазерный аппарат «Биомед 0,1» (длина волны 890 нм, режим импульсный, 5 Вт в импульсе, частота 1000 Гц), экспозиция – 10 мин, ежедневно на протяжении 12 сут. Актовегин вводили (40 мг внутривентрикулярно) ежедневно. Регистрацию электрической активности проводили на 1, 6 и 12 сут, изучили поведенческие реакции на 2, 3, 6, 10, 12 сут после ЧМТ. Крысы первой группы получали ЛТ и актовегин ежедневно. Вторая группа получала только инъекции актовегина. Третья группа крыс – контрольная (ничего не получала). Двигательную активность исследовали в течении 3 мин в тесте «открытое поле», которое характеризовалось возникновением острых колебаний. Проведенные исследования показали, что ЧМТ вызывала у крыс нарушения биоэлектрической активности и комплекс локомоторных нарушений. После ЧМТ на ЭЭГ возникала эпилептиформная активность и спайк-волновые комплексы, в основном в вентральном отделе гиппокампа и структурах лимбической системы. Отмечалась гиподинамия, нарушение позы и вестибулярные расстройства. После лечения у крыс первой группы выявлены эффекты нормализации исследуемых показателей. Так, на ЭЭГ крыс, начиная с шестого дня после ЧМТ снижалась мощность генерации биоэлектрических потенциалов, особенно в структурах лимбической системы. Паттерн ЭЭГ через 12 сут после ЧМТ не отличался от фоновой активности контрольной группы. У крыс второй группы началась нормализация на ЭЭГ к 10 сут, и к 12 сут полностью не нормализовалась. Показатели двигательной активности также полностью не восстановились. Применение НИЛИ явно повышает эффективность лечения, поэтому рекомендуем проводить с первого дня лечение травматических поражений мозга в сочетании с актовегином.

## **ВПЛИВ ТРАНСКУТАННОЇ ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА НА НЕЙРОСЕКРЕЦІЮ МАГНОЦЕЛЮЛЯРНИХ КЛІТИН СУПРАОПТИЧНОГО ЯДРА ГІПОТАЛАМУСА КРОЛІВ**

**Г.М. Лавренко, Д.М. Пихтєєв, Т.В. Гладкій, В.С. Пономарчук, В.І. Іванов**

Одеський національний університет ім. І.І. Мечникова;  
Одеський державний медичний університет

У попередніх клініко-експериментальних дослідженнях ми з'ясували, що в основі поліпшення функціонального стану зорового аналізатора офтальмологічних хворих за дії транскутанної фосфен-електростимуляції (ФЕС) його периферичного відділу, що викликає фосфен-феномен, лежать вазоактивний і кардіогенний ефекти. Факт дилатації мозкових артерій у відповідь на електростимуляцію (ЕС) вказував на неспецифічний вплив ФЕС на вегетативні підкіркові утворення, можливо, гіпоталамус як центр інтеграції відповідей на сенсорну стимуляцію. Метою роботи було вивчення нейросекреторної активності магноцелюлярних клітин супраоптичного ядра (СЯ) переднього гіпоталамуса кролів за дії транскутанної ЕС. Дослідження проведені на 20 кролях породи Метелик різної статі. В експерименті використали стимулятор «Фосфен-міні» (НДІ «Шторм», Одеса). Параметри стимуляції: імпульси прямокутної форми, тривалістю 10 мс, із частотою подачі пачок 30 Гц. Курс – 10 сеансів по 15 хв стимуляції. Першій групі кролів (8 тварин) здійснювали електростимуляцію струмом 100 мкА, другий групі кролів (8 тварин) – струмом 300 мкА. Контрольну групу склали 4 інтактних кролі. Після закінчення курсу ФЕС тварин виводили з експерименту передозуванням 15 % нембуталу в дозі 500 мг/кг, що вводили у вухну вену. Виділений головний мозок фіксували в 10 % розчині забуференого формаліну. Після добової фіксації готували фронтальні зрізи на рівні хіазми, латеральніше перерізаних зорових трактив. Заливання в парафін проводили за загальноприйнятою методикою Меркулова Г.А. Мікротомні зрізи товщиною 3–5 мкм фарбували гематоксилін-еозином за Нислем. На гістологічних препаратах як інтактних, так і дослідних тварин спостерігали клітини, що перебувають у різних фазах секреції. Типування нейронів здійснювали за низкою ознак: форма клітини, розмір тіла, ядра та ядерець, кількість зерен нейросекрету відповідно до класифікації Кнорре С.Д. У СЯ гіпоталамуса кролів контрольної групи відзначені 5 морфофункціональних типів нейронів, з них переважають нейрони, що перебувають у фазі синтезу нейросекрету, їх кількість становила 51 % від загального числа нейронів. Курсовий вплив як ЕС струмом 100 мкА, так і струмом 300 мкА викликав перерозподіл вмісту різних типів нейронів у СЯ переднього гіпоталамуса дослідних тварин, при цьому кількість нейронів у стадії синтезу знизилась у середньому на 25 %, але разом з тим збільшився вміст нейронів у фазі спокою після виведення і у фазі накопичення нейросекрету на 20 і 7 % відносно контролю ( $P < 0,05$ ). Таким чином, курсовий вплив ЕС (з параметрами ФЕС) викликав активацію синтезу і виведення нейросекрету клітинами СЯ гіпоталамуса кролів, що підтверджує участь нейро-гуморального механізму в реалізації вазоактивного ефекту ФЕС.

## **ВПЛИВ ДОФАМІНУ НА ФОНОВУ НЕЙРОННУ АКТИВНІСТЬ ТА СИНАПТИЧНУ ПЕРЕДАЧУ У МЕДІОДОРСАЛЬНОМУ ЯДРІ ТАЛАМУСА**

**О.П. Луханіна, Н. О.Пількевич**

Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України  
luh@biph.kiev.ua

Медіодорсальне ядро таламуса (MD) є важливою складовою частиною лімбічної системи мозку. Це асоціативне ядро відіграє значну роль у когнітивних функціях, пам'яті та увазі. Роль нейромедіаторних систем, що беруть участь у його діяльності, недостатньо досліджена. Лише нещодавно у MD були

ідентифіковані дофамінові рецептори. Їх функціональне значення нез'ясоване. Мета роботи – дослідження впливу дофаміну (DA) на фонову активність нейронів MD та на їх реакції, що викликані стимуляцією базолатерального ядра мигдалини (BLA). Досліди проведені на щурах під уретановою анестезією. Активність нейронів MD відводили позаклітинно скляними мікроелектродами з опором 8–20 МОм. DA (0,1 М розчин) аплікували за допомогою мікроіонофорезу – МІФ (катіонний струм, 10–40 нА протягом 30 с). Подразнювальні ніхромові електроди вводили в BLA іпсилатерального боку за стереотаксичною методикою. Всього досліджено 88 клітин MD. Виявлена подвійна дія DA. Приблизно у 50 % досліджених нейронів DA дозозалежно гальмував фонову активність та моносинаптичні (з латентним періодом 5–7 мс) реакції на стимуляцію BLA. Гальмування, викликане DA, у більшості випадків не усувалося на тлі МІФ антагоніста ГАМК-А рецепторів бікукуліну (0,01 М розчин, 10–20 нА), що свідчить про можливість прямої дії DA на нейрони MD. У частини (23 %) досліджених клітин DA дозозалежно підвищував частоту фонові активності та збуджував моносинаптичну передачу з боку BLA. Різні ефекти DA, вірогідно, опосередковані різними дофаміновими рецепторами (D1, D2 тощо). Характерною ознакою впливу DA було значне збільшення полісинаптичних (з латентністю більше 15 мс) реакцій в MD на стимуляцію BLA. У 30 % досліджених нейронів, що до МІФ не мали полісинаптичних реакцій, на тлі дії DA такі реакції з'являлися. Отримані результати свідчать про те, що DA може бути включений у когнітивні процеси вже на рівні MD таламуса. Збудження та виникнення полісинаптичних реакцій під впливом DA викликають подовження дії подразників у лімбічних колах і тому можуть сприяти більш ефективній фіксації слідів сприйнятого, тобто кращому запам'ятовуванню.

### **ЗМІНИ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ГІПОТАЛАМУСА НАРКОТИЗОВАНИХ ЩУРІВ ПРОТЯГОМ ДОВГОТРИВАЛОГО СТРЕСУ І ЗА УМОВ ПОСИЛЕННЯ АКТИВНОСТІ АНТИСТРЕСОВОЇ ГАМК-СИСТЕМИ МОЗКУ**

**В.П.Ляшенко, <sup>1</sup>О.З. Мельнікова**

Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара;

<sup>1</sup>Запорізький державний медичний університет

За показниками сумарної фонові електричної активності (ЕА) досліджували динаміку функціонального стану ерготропного та трофотропного відділів гіпоталамуса наркотизованих щурів протягом довготривалого стресу, індукованого обмеженням тваринам життєвого простору, і застосування на його тлі лікарських препаратів, що збільшують потужність антистресової ГАМК-системи мозку (амітриптілін, аміназин, карбамазепін, піроксан, пірацетам, гідазепам). ЕА реєстрували в гострих дослідах за допомогою стандартного устаткування кожні 3 тиж протягом 21-тижневого експерименту. Аналізували потужності частотних компонентів ЕА досліджених відділів гіпоталамуса. Показано, що у тварин контрольної і стресової груп під час дослідження спостерігались зміни функціонального стану ерготропного та трофотропного відділів гіпоталамуса, про що свідчили коливання потужностей хвиль усіх частот. При цьому менш потужна ЕА періодично змінювалась більш потужною активністю. Вплив стресу на динаміку показників ЕА гіпоталамуса щурів характеризувався трифазовою динамікою, яка могла відповідати різним фазам стрес-реакції організму. Протягом 3-го–6-го тижнів експерименту в ерготропному відділі гіпоталамуса зростали потужності хвиль усіх частот, а в трофотропному відділі показники ЕА майже не змінювались відносно контролю. З 9-го до 15-го тижнів дослідження зменшувались потужності хвиль усіх частотних діапазонів в ЕА обох досліджених відділів гіпоталамуса стресованих тварин відносно контролю, а від 18-го до 21-го тижня дослідження потужності хвиль ЕА обох відділів стрімко зростали. Як показали результати, отримані в фармакологічних групах, активація антистресової ГАМК-системи відбувалась за умов зростання кількості збуджувальних медіаторів у синаптичній щілині, що призводило до значного зростання потужностей хвиль різних частот в ЕА ерготропного і трофотропно-

го відділів гіпоталамуса. Це свідчило, що періоди збільшення аналізованого показника в його динаміці протягом експерименту в ЕА гіпоталамічних ділянок наркотизованих щурів контрольної і стресової груп, а також у тварин стресової групи відносно контролю були наслідком активного функціонального стану досліджених відділів.

## WHAT TO BELIEF OF THE CLASSICAL CONCEPTS OF ABSENCE EPILEPSY?

**Gilles van Luijtelaar**

DCC, Radboud University Nijmegen, The Netherlands

Many of the classical ideas on absence epilepsy, it has a subcortical origin, there is a close relation between the classical 3-4 Hz spike-wave discharges (SWDs) and sleep spindles, and absence seizures can not be prevented, only suppressed by medication, are challenged by recent outcomes in rodent models. We propose a cortical local origin for the assumed generalized seizures, it is based on advanced non-linear signal analyses of multiside cortical and thalamic local field potentials in a genetic model of absence epilepsy, we demonstrated that SWDs originate consistently in a small region of the cortex and reach the thalamus only after a delay. Outcomes of pharmacological studies with cortical application of drugs such as ethosuximide and phenytoin, neurophysiological stimulation and recording data from the neocortex, immunocytochemical and in situ hybridization data from neocortical slices are all in line with the existence of a neocortical focal zone. Recent MEG data from children with absence seizures confirms a preferential role for some cortical prefrontal and parietal regions in the onset and propagation of absence seizures. We demonstrated that the SWDs accompanying absence seizures as seen e.g. in childhood absence epilepsy are not likely to appear due to a general increase in cortical excitability as stated earlier, that SWDs are not related to sleep spindles and that different thalamo-cortical circuits are involved in sleep spindles and SWD's, and that the age dependent increase in the incidence of absence seizures can be prevented by early intervention (antiepileptogenesis).

## ВПЛИВ ДВОБІЧНОЇ КАРОТИДНОЇ ІШЕМІЇ–РЕПЕРФУЗІЇ НА ПОКАЗНИКИ ТКАНИННОГО ПРОТЕОЛІЗУ ТА ФІБРИНОЛІЗУ В КОРІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ТА ГІПОКАМПИ НА ТЛІ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ В САМЦІВ-ЩУРІВ

**О.М.Лєньков, О.В.Ткачук**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Метою дослідження було вивчити вплив двобічної каротидної ішемії–реперфузії (ДКІР) при цукровому діабеті (ЦД) на показники тканинної протеолітичної та фібринолітичної активності в корі головного мозку та окремих полях гіпокампа самців-щурів. Дослідження проведено на 44 самцях білих нелінійних щурів чотирьох груп: контрольні тварини, щури, яким виконано ДКІР, щури з ЦД і щури з ЦД, яким виконано ДКІР. ЦД моделювали одноразовим внутрішньоочеревинним уведенням стрептозотоцину («Sigma», «Aldrich») у дозі 60 мг/кг самцям щурів віком 2 міс. Тривалість діабету – 3 міс. Для моделювання ДКІР кліпсували обидві загальні сонні артерії на 20 хв, після чого знімали кліпси на 1 год до моменту забою. Мозок одразу фіксували в рідкому азоті. Визначали вміст дієнових кон'югатів і маломовного альдегіду, активність супероксиддисмутази, каталази і глутатіопероксидази в гомогенатах кори лобової частки, полях гіпокампа СА1, СА2 і СА3. Усі досліджувані показники структур головного мозку, що вивчалися, реагували на ЦД та двобічну каротидну ішемію–реперфузію односпрямовано або не реагували. За умов тримісячного ЦД в корі лобової частки та полі СА1 гіпокампа знижується лізис низькомолекулярних білків, у полях СА2 та СА3 – зростає лізис високомолекулярних білків та колагену; також зростає сумарна, неферментативна та ферментативна фібринолітична активність в усіх ділян-

ках мозку, що вивчалися. Двобічна каротидна ішемія–реперфузія на тлі тримісячного ЦД пригнічує лізис колагену в усіх досліджуваних структурах і знижує ферментативну фібринолітичну активність у полях CA2 та CA3 гіпокампа.

## **СПЕКТРАЛЬНА ЩІЛЬНІСТЬ ПОТУЖНОСТІ $\alpha$ -РИТМУ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАМИ ПРИ СПРИЙНЯТТІ РИТМІЧНИХ ЗВУКОВИХ СТИМУЛІВ У ОСІБ ЖІНОЧОЇ СТАТІ**

**А.Г. Моренко, О.С. Павлович**

Волинський національний університет, Луцьк  
pos-bio@mail.ru

Досліджували електроенцефалографічні (ЕЕГ) кореляти сприйняття ритмічних звукових стимулів у жінок віком від 17 до 21 року, праворуких, без спеціальної музичної підготовки. Всі обстежувані (30 осіб) на момент експерименту за психофізіологічним тестуванням почувалися добре. Ритмічні звукові стимули створювали за допомогою комп'ютерної програми Finale-2006, що імітує гру на фортепіано. Стимули подавали у вигляді музичних фрагментів. Гучність кожного стимулу не перевищувала гранично допустимих норм. Біоелектричну активність кори головного мозку реєстрували за допомогою системи комп'ютерної електроенцефалографії «НейроКом» у стані функціонального спокою та під час тестових навантажень: музичних фрагментів з простим (частота коливань – 200–440 Гц) і складним (частота коливань – 294–880 Гц) ритмічними малюнками. Обстежувані під час запису ЕЕГ перебували у світло- та звуко-непроникній кімнаті, в напівлежачому зручному положенні. Запис тестів проводився із закритими очима. Досліджували спектральну щільність потужності  $\alpha$ -ритму ЕЕГ. Обчислення спектрів потужності дає змогу кількісно охарактеризувати в даному відведенні ритмічні коливання і показати їх співвідношення за потужністю. Обробку результатів здійснювали з допомогою критерію t Стьюдента. У стані функціонального спокою найбільші показники спектральної щільності потужності  $\alpha$ -ритму реєстрували у тім'яно-потиличних ділянках кори головного мозку. В умовах сприйняття ритмічних фрагментів спостерігали чітку депресію  $\alpha$ -ритму в усіх відведеннях кори великих півкуль головного мозку. При сприйнятті простого ритмічного фрагмента було відмічене статистично достовірне, порівняно зі станом функціонального спокою, зниження показників спектральної щільності потужності  $\alpha$ -ритму у передньо-темпоральних, задньо-темпоральних, парієтальній та окципітальних ділянках кори головного мозку. В умовах сприйняття складного ритмічного фрагмента простежували статистично достовірне зниження показників в задніх скроневих та лобних ділянках кори великих півкуль порівняно з фоном. Загалом показники спектральної щільності потужності  $\alpha$ -ритму при сприйнятті складного ритмічного фрагмента були нижчими, ніж в інших тестових ситуаціях.

## **ОЦІНКА СТАНУ ТРИВОЖНОСТІ У ЩУРІВ, ЩО ПІДЛЯГАЛИ ПРОЦЕДУРИ GENTLING У ЮВЕНІЛЬНОМУ ПЕРІОДІ**

**А.О.Метошоп, О.В. Севериновська**

Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара  
anna-metoshop@yandex.ru

В останні роки з'явилося багато доказів, що пов'язують стресові події життя з підвищеним станом тривоги та депресивними розладами. Тривожність – це суб'єктивний емоційний стан, що характеризується почуттям страху й очікування небезпеки, однаковою мірою властивий як людям, так і тваринам. При вивченні тривожності у тварин доводиться користуватись непрямими підходами. Існуючі поведінкові моделі тривожності тварин прийнято розділяти на 3 групи. Перша група об'єднує предикативні

моделі, засновані на використанні видів і ліній тварин, що реагують, як і люди, на певні стресові чинники. Ізоморфні тести другої групи засновані на поведінкових реакціях тварин, що імітують лише зовні аналогічні стресові поведінкові реакції людей. Гомологічні моделі поєднують якості перших двох груп і дають змогу найадекватніше оцінити рівень стресу тварини. Після відняття від матері тварини можуть підлягати такому стану. Процедура Gentling, уперше запропонована Бернштейном, є одним із методів впливу експериментатора на щурів. Gentling полягає у тому, що експериментатор тримає тварину в руці і гладить спинку, роблячи приблизно 50 поглажувань за хвилину. Нами були вибрані контрольна й експериментальна групи щурів лінії Вістар. Процедура Gentling проводилась в експериментальній групі щурів зразу після народження протягом місяця (раз у день, тривалість її становила 10 хв). Дослідження тривожності цих тварин проводили у «відкритому полі», де оцінювали тривожно-фобічний стан та реакцію тварин у віці 5–6 міс на спробу експериментатора взяти у руки. Також проводили тестування щурів за допомогою хрестоподібного підведеного лабіринту (ХПЛ), де одночасно оцінювали баланс природного страху тварин і прагнення досліджувати ці незнайомі умови. Тварин експериментальної групи продовжували гладити перед експериментом. Встановлено, що у «відкритому полі» рівень рухової активності тварин експериментальної групи був вірогідно збільшеним, ніж контрольної. Вони активно відвідували внутрішнє поле. В перші 5 хв перебування в ХПЛ тварини експериментальної групи майже не видавали явних ознак тривоги, що не можна сказати про контрольну групу. Умовний рефлекс в ХПЛ у експериментальної групи щурів був вироблений на 4-й спробі, у той час як у щурів контрольної групи він утворювався на 7-й. Таким чином, було встановлено, що у щурів, які підлягали процедурі Gentling у ювенільному віці, ця процедура не тільки сприяє збільшенню маси та прискорює розвиток тварин, але й послаблює їхню емоційну нестійкість. Такі тварини виявилися більш здатні до навчання.

## **МЕХАНІЗМИ ЗБУДЛИВОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ КІНДЛІНГІНДУКОВАНОЇ ЕПІЛЕПТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ**

**Н.В.Нескоромна**

Одеський державний медичний університет  
vastyanov@mail.ru

Однією з найадекватніших моделей епілептичної активності (ЕпА) є модель кіндлінгу утворень лімбічної системи мозку. Депресія післянападу за модельних умов є механізмом припинення судом, і при формуванні кіндлінгового синдрому відмічається зростання кількості її компонентів, зумовлених активацією ендогенної опіоїдної системи. Відомо, що вплив низькоінтенсивного лазерного випромінювання інфрачервоного діапазону (НЛВІД) спричиняє істотні зміни нейромедіаторної і метаболічної активності нейронів, що дає змогу припускати модуляцію збудливості головного мозку за умов хронічної ЕпА. Мета роботи – дослідження пізно-тонічних реакцій (ПТР), окремі прояви яких свідчать про опіоїдергічні або нейролептичні механізми їхньої появи у щурів з кіндлінг-синдромом за умов дії НЛВІД. Хронічний експеримент було проведено з дотриманням загальноприйнятих вимог щодо поводження з лабораторними тваринами. Через 24 год після завершення кіндлінгу в щурів визначали характер ПТР за загальноприйнятою методикою. Вплив НЛВІД спричиняли через прилад типу «Лазурь» (0,89 мкм, потужність – до 5 мВт). Більшість симптомів ПТР мали характер “опіоїдної ригідності”. Застосування НЛВІД (10,0 хв) спричиняло у кіндлінгових щурів розвиток змішаного розташування передніх лап щодо тулуба, різко виражену експлозивність, відведення задніх лап, зниження тону хвоста та порога больового подразнення. Загалом відбувалося послаблення симптомів, зумовлених активацією ендогенної опіоїдної системи. Подібна експозиція НЛВІД у інтактних тварин не супроводжувалася аналогічним ефектом. Отже, отримані результати свідчать, що у тварин з розвинутим кіндлінгом мигдалика в періоді післянападу переважають пізно-тонічні прояви та рухові реакції, розвиток яких здійснюється за

опіоїдергічним механізмом. Під впливом НІЛВІД знижуються прояви опіоїдергічних компонентів позно-тонічних і рухових змін та їх заміщення порушеннями нейролептичного механізму формування. Аналогічна динаміка ПТР у кіндлінгових щурів реєструвалася за умов застосування L-ДОФА і протилежна – при блокуванні дофамінових рецепторів галоперидолом, що може свідчити про можливість активації дофамінергічної системи головного мозку під впливом НІЛВІД як механізму реалізації цієї дії.

## **ВПЛИВ ХІМІЧНОГО ПОДРАЗНЕННЯ РЕТИКУЛЯРНОЇ ФОРМАЦІЇ СТОВБУРА ГОЛОВНОГО МОЗКУ НА ВИКЛИКАНІ ПОТЕНЦІАЛИ НЕОКОРТЕКСУ ІЗОЛЬОВАНОГО ПЕРЕДНЬОГО МОЗКУ**

**І.Г. Паламарчук**

Запорізький національний університет  
nazi@ukr.net

Метою роботи було порівняльне дослідження впливу подразнення ретикулярної формації стовбура головного мозку кристаликами NaCl, KCl, CaCl<sub>2</sub> на викликані потенціали (ВП) зорової кори ізольованого переднього мозку місцево анестезованого кролика. Подразнювалася верхня середина частина площі поперечного мезенцефального перерізу стовбура головного мозку. Досліди проведені на 20 дорослих кроликах породи шиншила. Хімічне подразнення площі верхньої частини поперечного перерізу мезенцефального відділу ретикулярної формації стовбура головного мозку кристаликами NaCl з латентним періодом 4–5 с призводить до відновлення нормальної, вихідної структури ВП неокортексу ізольованого переднього мозку ненаркотизованого кролика тривалістю 10–15 с. Продовження подразнення після 15 с спричинює прояв у неокортексі типового епілептичного гіперсинхронного електричного розряду, що переходить у status epilepticus. Вчасна зупинка подразнення припиняє електричні епілептичні розряди у неокортексі ізольованого переднього мозку кролика та відновлює змінені структури ВП зорової кори на світлове подразнення ока. Повторні подразнення ретикулярної формації препарату cerveau ігої кролика кожний раз призводять спочатку до відновлення нормальної структури ВП неокортексу, характерної для стану бадьорості. Премезенцефалічна секція виключає відновлення нормальної структури ВП неокортексу подразненням поперечного перерізу стовбура мозку кролика кристаликами NaCl. Подразнення ретикулярної формації ізольованого переднього мозку кролика кристаликами KCl чи CaCl<sub>2</sub> також призводило до відновлення нормальної вихідної структури ВП неокортексу, але латентний період реакції був удвічі більший, що дає змогу зробити припущення про переважну роль осмотичного фактора у збудженні ретикулярної формації в цих умовах. Отримані результати свідчать про важливу роль Na<sup>+</sup> та Cl<sup>-</sup> у зовнішньому середовищі елементів ретикулярної формації у формуванні їх збудливості; про значення неспецифічних висхідних впливів ретикулярної формації стовбура головного мозку у формуванні специфічної структури ВП неокортексу, характерних для бадьорого стану; про значення висхідних впливів мезенцефального відділу ретикулярної формації у формуванні таламо-кортикальної, неспецифічної, гіперсинхронної реверберації, що є основою епілептичного електричного розряду.

## **ЗАЩИТНЫЙ ЭФФЕКТ ГАМК В ОТНОШЕНИИ ГИПОКСИЧЕСКОГО ФАКТОРА ПРИ РЕГИСТРАЦИИ ВЫЗВАННЫХ ОТВЕТОВ В ГИППОКАМПЕ**

**С.Г. Пашкевич, А.А. Денисов, В.А. Кульчицкий**

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск

Гипоксия вызывает выраженное угнетение синаптической передачи в гиппокампе. Этот процесс обусловлен блокадой высвобождения глутамата на пресинаптическом уровне и активацией A(1)-рецепторов аденозином. Высказана гипотеза, что в этот механизм вовлекаются также ГАМК-, адрено-, и мус-

кариновые рецепторы. Опыты проведены на срезах 4-недельных крысят толщиной 400 мкм. Слайсы инкубировали в течение 30 мин при 20 С в растворе искусственной цереброспинальной жидкости (ИЦСЖ), которую насыщали карбогеном (95% кислорода и 5% углекислого газа). В опытах перфузию ИЦСЖ осуществляли со скоростью 4 мл/мин при 28,9 °С. Исследовали способность нейронов СА1 области гиппокампа реагировать на электрическую стимуляцию коллатералей Шаффера (после их перерезки на уровне СА3) при снижении напряжения кислорода в перфузируемом растворе до 21%. Параметры тока (12–20 мкА) подбирали таким образом, чтобы начинали формироваться популяционные спайки (ПС) в *stratum pyramidale* СА1 области гиппокампа и возбуждающие постсинаптические потенциалы (ВПСП) в *stratum radiatum*. Через 30–40 с после снижения напряжения кислорода в ИЦСЖ зарегистрирована блокада вызванных ответов в СА1 области. Падение амплитуды ВПСП и ПС на 30–40% установлено на 5-й минуте после перфузии в ИЦСЖ 10<sup>-5</sup>М ГАМК или 0,04 мг/мл фенибута (фенильное производное ГАМК, РУП «БЕЛМЕДПРЕПАРАТЫ», Минск). Одновременное предъявление в течение 5 мин гипоксического стимула и 10<sup>-5</sup>М ГАМК или 0,04 мг/мл фенибута сопровождалось ослаблением процесса редукции вызванных ответов (ВПСП и ПС) в СА1 области гиппокампа на гипоксию, что выражалось не в типичном быстром полном угнетении ВПСП и ПС, а в медленном снижении их амплитуды на 30–40%. Заключение, что протекторная роль ГАМК и фенибута в отношении снижения напряжения кислорода в мозгу проявляется в механизмах синаптической передачи в гиппокампе при определенных уровнях гипоксии и концентрации ГАМК. Полученные данные расширяют представления о целесообразности и закономерностях проявления «своеобразных» возбуждающих эффектов ГАМК в пренатальном периоде развития млекопитающих, когда напряжение кислорода в ликворе плода значительно ниже, чем у взрослого организма.

## **РЕАКЦІЯ АНТИГЕНПРЕЗЕНТУЮЧИХ КЛІТИН ТИМУСА НА НЕПОВНУ ГЛОБАЛЬНУ ІШЕМІЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ЩУРІВ ЗІ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

**В.П.Пішак, О.В.Ткачук**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Більшість авторів на сучасному етапі визначають цукровий діабет 1 типу як багатофакторне автоімунне захворювання. Порушення церебрального кровообігу та інсульти також відносять до імунозалежних захворювань нервової системи на підставі появи в крові великої кількості нейроантитіл. Проте, незважаючи на низку спільних патогенетичних механізмів та взаємообтяжуючий вплив цукрового діабету й ішемії головного мозку, роль автоімунних процесів у розвитку цієї поєднаної патології досліджена недостатньо. Мета роботи – дослідити реакцію антигенпрезентуючих клітин тимуса на неповну глобальну ішемію головного мозку в щурів зі стрептозотоциновим цукровим діабетом. Дослідження виконано на самцях щурів, котрим по досягненні двомісячного віку моделювали стрептозотоциновий цукровий діабет. Тривалість діабету становила чотири місяці. По закінченні цього терміну в частини щурів моделювали неповну глобальну ішемію мозку за допомогою двобічного кліпсування загальних сонних артерій протягом 20 хв. Тварин виводили з експерименту на 12-ту добу. Антигенпрезентуючі клітини (АПК) тимуса (дендритні, макрофаги та В-лімфоцити) ідентифікували імунофлуоресцентним методом із використанням моноклональних антитіл до МНС-II-антигена щура, кон'югованих з FITS (“Beckman Coulter”, США) з подальшим вивченням на комп'ютерній системі цифрового аналізу зображення VIDAS-386 (“Kontron Elektronik», Німеччина). У контрольних щурів неповна глобальна ішемія мозку спричинила зниження сумарної щільності числа дендритних клітин, макрофагів та В-лімфоцитів в 1,5, 2,4, 2 рази відповідно. Подібне, проте менш виражене зниження спричинив цукровий діабет. Воно становило – 1,4, 1,58, 1,7 рази. Відстрочені наслідки неповної глобальної ішемії головного мозку щодо щільності АПК у тварин із цукровим діабетом відсутні. Незважаючи на суттєве зниження при цукровому діабеті



щільності АПК, відсоткове співвідношення різних їх класів практично не відрізняється від такого в контрольних шурів. Ішемічно–реперфузійне пошкодження мозку за такої поєднаної патології вплинуло лише на відсоток макрофагів, дещо знизивши його, на відміну від впливу ішемії в контрольних шурів, котра підвищила відсоток дендритних клітин, знизила відсоток макрофагів і не вплинула на відсоток В-лімфоцитів. Отримані результати свідчать, що цукровий діабет модифікує реакцію АПК на ішемічно-реперфузійні пошкодження головного мозку.

### EFFECTS OF HYDRATED C<sub>60</sub> FULLERENE (C<sub>60</sub> HYFN) ON THE BASIC MEMBRANE PROPERTIES OF BRAINSTEM AND HIPPOCAMPAL NEURONS *IN VITRO* AND ASTROCYTE REACTIVITY *IN VIVO*

Ramazan Bal<sup>1</sup>, Mehmet Tuzcu<sup>1</sup>, Giyasettin Baydas<sup>1</sup>, Victor Nedzvetsky<sup>2</sup>,  
Artem Tykhomyrov<sup>2</sup>, Grigoriy Andrievsky<sup>3</sup>, Peter Nerush<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Department of Biophysics, Faculty of Medicine, Firat University, Elazig, Turkey

<sup>2</sup> National University of Dniepropetrovsk, Dniepropetrovsk, Ukraine

<sup>3</sup> “Institute of Physiologically Active Compounds” LLC, Kharkov, Ukraine

<sup>4</sup> Dniepropetrovsk State Medical Academy, Dniepropetrovsk, Ukraine.

Firat University, Faculty of Medicine, Department of Biophysics, 23119 Elazig, Turkey

rba1969@gmail.com

**Background.** Nanospheres of carbon, known as fullerenes, attract attention regarding their pharmacological properties and there is increasing interest in their possible application in biomedicine. On the other hand, the potential and the growing use of fullerenes and their mass production have raised several questions about their safety. Although increasing data that pristine fullerene C<sub>60</sub> has no acute or sub-acute toxicity in a large variety of living organisms are available, however, little is known about the effects of fullerenes on brain function in mammals. **Aim.** In the current study we aimed to investigate if chemically non-modified C<sub>60</sub> fullerene in a hydrated state (C<sub>60</sub>HyFn) displays neurotoxic effects. To evaluate C<sub>60</sub>HyFn influence on nervous tissue, two end-points have been studied: 1) biophysical properties of CNS neurons including hippocampal CA1 neurons and the principal neurons of the ventral cochlear nucleus (VCN), using whole-cell patch-clamp recording in 17-19 day old-mouse brain slices; 2) quantitative analysis of glial fibrillary acidic protein (GFAP) used as a marker of reactive gliosis, which is known to be the major response of astrocytes on injury. **Results.** In the recordings from 13 hippocampal neurons, and 23 VCN neurons, extracellular application of C<sub>60</sub>HyFn at concentrations  $\leq 10^{-4}$  M ( $\leq 72$  mg/L) did not either change the firing patterns or spontaneous activities of neurons. There were no significant changes in the resting membrane potential, input resistance, cell capacitance, duration and amplitude of action potentials after application of hydrated fullerene. Immunohistochemical analysis of GFAP has not revealed alterations of the content of this cytoskeletal protein in various brain sections followed by prolonged C<sub>60</sub>HyFn oral administration or its intraperitoneal injections to rats. **Summary.** These results indicate that C<sub>60</sub>HyFn does not seem to change membrane properties of neurons tested *in vitro* and does not induce astrocyte reactivity *in vivo* as well. In conclusion, absence of neurotoxicity of pristine C<sub>60</sub> in hydrated state, in addition to its well-known potent antioxidant capacity, makes C<sub>60</sub>HyFn an attractive tool for neuropharmacological application.

## ВПЛИВ АПЛІКАЦІЇ АГОНІСТА $\beta_2$ -АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ НА ГАЛЬМІВНУ ГАМК-ЕРГІЧНУ ПЕРЕДАЧУ В ГІПОКАМПІ ЩУРІВ *IN VITRO*

Н.М. Розумна

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ  
nata\_nr@biph.kiev.ua

В роботі досліджувались модулювальні впливи агоніста  $\beta_2$ -адренергічних рецепторів метапротеренолу на гальмівну ГАМК-ергічну передачу в гіпокампі щурів *in vitro* при активації ГАМК<sub>B</sub>-рецепторів. Встановлено, що ізольована аплікація агоніста ГАМК<sub>B</sub>-рецепторів баклофену викликає швидке гальмування ортодромних популяційних спайків пірамідного шару гіпокампа (ділянка CA1). У всіх досліджених зрізах гіпокампа під дією баклофену зменшувалася амплітуда ортодромних популяційних спайків у 2–3 рази, та збільшувалась їх тривалість і латентний період виникнення. Відновлення всіх показників ортодромних популяційних спайків до початкового рівня майже ніколи не відбувалось, і через тривалий час (20–40 хв, іноді до 1 год) вони відновлювалися тільки до 70–80 % від початкового значення. Тобто спостерігався тривалий гальмівний вплив баклофену. Продемонстровано, що одночасна аплікація агоніста  $\beta_2$ -адренорецепторів метапротеренолу і баклофену деякою мірою перешкоджає прояву повного гальмівного ефекту баклофену на показники ортодромних популяційних спайків. При сумісній аплікації двох речовин також зменшувалась їх амплітуда, збільшувались латентний період і тривалість. Однак ці зміни були значно меншими у порівнянні з ізольованим впливом баклофену, вони склали від 10 до 40 % від вихідного стану. Таким чином, на нашу думку, норадренергічна модуляторна система через  $\beta_2$ -адренорецептори може протидіяти гальмівному ефекту ГАМК на пірамідальні нейрони в гіпокампі щура *in vitro*, що реалізується через ГАМК<sub>B</sub>-рецептори. Отримані нами результати показали важливу роль норадренергічної системи мозку в регулюванні гальмування в гіпокампі, що в свою чергу може забезпечувати потужний шлях для зміни збудливості пірамідних нейронів цієї структури мозку. Такі шляхи впливу норадреналіну на нейронні мережі в гіпокампі, як і багатьох інших нейротрансмітерних систем мозку, безумовно, лежать в основі причетності досліджуваної структури мозку до таких фізіологічних процесів, як емоції, мотивація, увага, пам'ять, а також патологічних станів (шизофренія, епілепсія тощо).

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗБУДЛИВОСТІ ЕФЕРЕНТНОЇ ЛАНКИ СПИННОМОЗКОВИХ РЕФЛЕКТОРНИХ ДУГ ЗА УМОВ МОДЕЛЬОВАНОГО ГІПЕРТИРЕОЗУ

О.Г. Родинський, В.А. Гузь, Л.В. Гузь

Дніпропетровська державна медична академія  
nphys@dsma.dp.ua

Раніше нами встановлено, що за умов підвищеного вмісту тиреоїдних гормонів (ТГ) змінюються характеристики передачі в нервово-м'язовому синапсі, які впливають на показники збудження в еферентних волокнах сідничного нерва (СН). Тому ми вирішили оцінити стан збудливості еферентної провідної частини спінальних рефлексорних дуг за умов експериментального гіпертиреозу у щурів. Метою нашої роботи було вивчення показників збудження еферентних волокон СН та особливостей аферентних відповідей, які викликали стимуляцією СН у вентральному корінці (ВК) за умов експериментального гіпертиреозу (ГТ). ГТ моделювали введенням L-тироксину, змішаного з їжею (всі тварини досліджувальної групи були на стандартному харчовому раціоні). Були використані зростаючі дози L-тироксину. На початку годування використовували дозу препарату, яка була вищою від добової продукції тироксину (в нормі близько 3–5 мкг на добу) в декілька разів, звичайно 10 мкг на добу. Далі щоденно, протягом двох тижнів, дозу збільшували в середньому на 10 мкг на добу так, що наприкінці терміну годування тварини отримували близько 140 мкг L-тироксину на добу. Через 2 тиж після початку формування

моделі гіпертиреозу імуноферментним методом визначали концентрацію тироксину, використовуючи набір реактивів та апаратуру фірми «Humagader» (Німеччина). Вміст тироксину збільшувався майже в п'ять разів. Гострий експеримент полягав у відведенні антидромної викликаної активності від периферичних пересічених відрізків ВК за умов стимуляції дистальних ділянок ВК СН. Аналізували поріг збудження та хронаксію еферентних волокон СН. Встановлено, що підвищення сили порогового подразника для волокон ВК в умовах ГТ пов'язано з додатково синтезованими  $\text{Na}^+$ -каналами, які мають змінені функціональні характеристики. Найімовірніше це може бути пов'язано із тим, що вони мають знижену, у порівнянні зі звичайними каналами, спорідненість до тироксину. В аферентних волокнах за умов ГТ сила порогового подразнення була незмінною, що можна пояснити тим, що тироксин більшою мірою діє на моторні волокна та їх мотонейрони, викликаючи в них вторинні зміни. Змінювалися також поріг і хронаксія біоелектричних відповідей еферентних волокон СН. Поріг виникнення потенціалу дії в дистальній ділянці ВК  $L_5$  СМ підвищувався, а хронаксія була істотно зменшеною.

### **ВІДПОВІДІ НЕЙРОНІВ СИМПАТИЧНОГО ГАНГЛІЯ НА СТИМУЛЯЦІЮ ПОСТГАНГЛІОНАРНИХ НЕРВІВ**

**О.В. Рихальський, О.Е. Пурнинь, М.С. Веселовський**

Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ  
riss@biph.kiev.ua

Відповіді нейронів верхнього шийного ганглія (ВШГ) щура на електричну стимуляцію нервів досліджували методом одноелектродної фіксації струму *in vitro*. Для реєстрації потенціалів використовували підсилювач *Axoclamp 2B*, а для стимуляції нервів – чотириканальний ізолюючий пристрій. Часові режими стимуляції нервів (частота 0,5 Гц, тривалість 0,1–0,5 мс) задавали програмно з комп'ютера через цифровий вихід, а амплітудні – регуляторами з панелі ізолюючого пристрою. Електрична стимуляція зовнішнього (ЗСН) та внутрішнього (ВСН) сонних нервів викликає в нейронах ВШГ ссавців окрім антидромних потенціалів дії (ПД) і відповіді синаптичної природи. При стимуляції ЗСН та ВСН були отримані відповіді від 26 та 22 нейронів (для 4 нейронів ВСН не стимулювали) відповідно. Тільки по 7 нейронів із загальної кількості відповіли на стимуляцію ЗСН чи ВСН і 15 нейронів – як на стимуляцію ЗСН, так і ВСН. При стимуляції ЗСН відповіді синаптичної природи показали 11 нейронів, антидромні ПД – 9 нейронів, а обидва типи відповідей були отримані від 6 нейронів. При стимуляції ВСН синаптичні відповіді були отримані від усіх нейронів, а у 5 з цих нейронів було зареєстровано і антидромний ПД. Синаптичні відповіді мінімальної амплітуди (до 10 мВ), які були викликані орто- та антидромною стимуляцією нервів, зворотно блокувалися  $\beta$ -адреноблокатором пропранололом у низьких мікромольних концентраціях. Аналогічний ефект спостерігався у безкальцієвому розчині. Таким чином,  $\beta$ -адренорецепторами залучаються у синаптичну передачу при антидромній стимуляції нейронів ВШГ щура.

### **ДОСЛІДЖЕННЯ НЕЙРОТОКСИЧНОСТІ ХЛОРПРИФОСУ У ЩУРІВ ЗА ДОПОМОГОЮ ВОДНОГО ТЕСТУ МОРРИСА ТА В УМОВАХ КУЛЬТУРИ КЛІТИН ГІПОКАМПА**

**Ю.Т. Салига, О.В. Слипанюк**

Інститут біології тварин УААН, Львів  
yursalyha@yahoo.com

Вивчення впливу на організм тварин та людини цілого ряду широко застосовуваних нині пестицидів є особливо актуальним через напружену екологічну ситуацію в Україні. Малодослідженими залишаються питання впливу пестицидів на центральну нервову систему (ЦНС) організму, зокрема у процесі його онтогенезу. Ми провели моніторингове дослідження всіх дозволених до застосування в Україні пестицидів для виявлення таких, які можуть негативно впливати на ЦНС і бути нейротоксично небезпечними.

У результаті всебічного аналізу вибір було зроблено на препаратах, до складу яких входять хлорпірифос (О,О-діетил-О-3,5,6-трихлор-2-піридилфосфорогіоат,  $C_9H_{11}Cl_3NO_3PS$ ). Він відноситься до токсикантів-агоністів, що діють на специфічні рецептори, а саме – на холінорецептори, викликає дифузне ураження нейронів ЦНС. Для дослідження впливу на функціональний стан ЦНС тварин хлорпірифосу нами було проведено дві серії експериментів. У першій серії було сформовано три групи білих лабораторних щурів лінії Вістар по 5 тварин у кожній групі (одна контрольна і дві дослідні). Тварини дослідних груп перорально отримували хлорпірифос протягом 10 та 30 діб. Функціональний стан ЦНС тварин, зокрема їх пам'яті та здатності навчатися, досліджували за допомогою водного лабіринту Морріса за методикою Prio R. et al. (1998). Використовували басейн діаметром 1,2 м та глибиною 40 см з переносною плексигласовою платформою, висотою 30 см. Кожній тварині надавали до шести спроб для знаходження невидимої у замутненій сухим молоком воді платформи. Фіксували час, витрачений твариною у процесі досягнення цієї мети. Другу серію досліджень було проведено на культурі нейронів 5–8-добового віку гіпокампа щурів. Нейрони культивували у стандартних умовах та з додаванням в інкубаційне середовище різних доз хлорпірифосу. Протягом дослідження проводили прижиттєвий морфологічний аналіз досліджуваних нейронів методом “Time-Lapse microscopy”. При цьому за допомогою спеціалізованої комп'ютерної програми “NeuronJ” аналізували кількісні та якісні показники дендритів першого, другого та третього рівнів галузження. Аналіз отриманих результатів показав, що хлорпірифос достовірно погіршував ефективність виконання дослідними тваринами тесту Морріса, а також негативно впливав на ріст і розвиток нейронів гіпокампа в умовах культури клітин, що свідчить про нейротоксичну небезпеку препарату та необхідність подальших досліджень в цьому напрямку.

## **ОСОБЕННОСТИ ВЫЗВАННОЙ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА ПРИ НАРУШЕНИЯХ КРОВООБРАЩЕНИЯ В БАСЕЙНЕ БАЗИЛЛЯРНОЙ АРТЕРИИ И ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ**

**А.Г. Снегирь, М.А. Снегирь, З.Г. Малакшанидзе, И.В. Савченко**

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Дифференциальная диагностика нарушений мозгового кровообращения и таких демиелинизирующих заболеваний, как рассеянный склероз очень актуальна в настоящее время. Метод вызванных потенциалов мозга позволяет выявить характер электрической активности различных отделов мозга, на основании которого можно сделать заключение о нарушениях функции ЦНС. Были проведены исследования вызванных потенциалов зрительной и слуховой модальности у больных с нарушениями кровообращения в бассейне базилярной артерии и с рассеянным склерозом. Изучались зрительные потенциалы ближнего поля, которые регистрировались на реверсивный шахматный паттерн по стандартной методике, а также акустические вызванные потенциалы ствола мозга, т.е. потенциалы дальнего поля, которые регистрировались на слуховую стимуляцию – щелчки, предъявляемые моноурально, с дальнейшим анализом вызванной активности структур ствола мозга, ипсилатеральной стороне стимуляции. Первые отражали электрическую активность зрительной коры больших полушарий мозга и функциональное состояние зрительного нерва. Вторые – активность ствольных отделов мозга на участке трансляции слуховой афферентации от слухового нерва до нижних бугров четверохолмия включительно. Было обследовано 157 человек двух групп: с рассеянным склерозом (77 человек) и с вертебро-базилярной недостаточностью (80 человек). Группы обоим в возрасте 24–36 лет. Результаты исследований показали, что для всех больных рассеянным склерозом были присущи изменения зрительных вызванных потенциалов, а именно, были выявлены нарушения проводимости зрительных нервов. Эти нарушения проявлялись в увеличении латентных периодов компонентов зрительных потенциалов, и в первую очередь компонента P100. У больных с нарушениями кровообращения в бассейне базилярной

артерії таких порушень виявлено не було, однак спостерігалися зміни показувачів акустических стволувих вызванних потенціалів. Зміни в першу чергу проявлялись в асиметрії амплітуд одноименних компонентів справа і слева, що відражало гетерозбудимість симетричних структур ствола мозгу: слухового нерва, кохлеарних ядер, олив, бокової петлі, нижніх бугрів четверохолмія. В тяжелых случаях отмечались также удлиннения интервалов I-III, III-V и/или I-V, в зависимости от области выявленных нарушений кровообращения ствола мозгу. При этом значения латентных периодов зрительных вызванних потенціалів были без изменений. Полученные результаты позволяют эффективно дифференцировать пациентов с рассеянным склерозом и нарушениями кровообращения в бассейне базилярной артерии.

### **ДЕЯКІ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ НЕОКОРТЕКСУ ЩУРІВ ЗА УМОВ РОЗВИТКУ СТРЕС-РЕАКЦІЇ**

**Г. Г. Сидоренко, Т. Г. Чаус, В. П. Ляшенко, С. М. Лукашов**

Дніпропетровський національний університет ім. Олеся Гончара

При значній силі та тривалості діючих факторів стрес-реакція із адаптаційної перетворюється на ланку патогенезу, що глибоко знижує загальну резистентність організму. Глибоке розуміння формування стрес-реакції, яка є одним із потужних факторів, що може активувати механізми саморегуляції, неможливе без виявлення механізмів стресової модуляції потенціалів у вищих відділах центральної нервової системи та концентрації нейротрансмітерів. Експерименти були проведені на білих щурах-самцях. Тварин поділили на чотири групи. До першої увійшли контрольні тварини. Щурам другої групи створювали стресову ситуацію обмеженням життєвого простору. На тлі означеної зооконфліктної ситуації до тварин третьої групи застосовували блокатор зворотного захоплення моноамінів (амітриптилін), а до тварин четвертої групи – блокатор центральних катехолергічних рецепторів (аміназин). Кортикограму реєстрували в гострому експерименті через кожні 3 тиж впродовж усього дослідження, яке тривало 21 тиж. Дія довготривалої стресової програми не змінювала якісну динаміку електричної активності досліджуваних структур мозку. Дія стресу через 9 тиж дослідження змінювалась у неокортексі чітко вираженою десинхронізацією, що зумовлено впливом нейротрансмітерів і може бути результатом недостатності стрес-лімітуючих систем мозку. Проте наприкінці дослідження (18–21 тиж) встановлено поступове відновлення синхронної активності електрокортикограми щурів, що підлягали впливу стресу. Блокада центральних дофамінергічних та адренергічних рецепторів аміназином проявлялась у тому, що для кори головного мозку на початку дослідження (через 3 тиж) були характерні явища десинхронізації, які через 9 тиж змінювались на синхронізацію ритмів біоелектричної активності, пов'язані з постсинаптичним блокуванням, що понижує медіаторну збуджувальну дію. Застосування амітриптиліну формувало двофазний характер електрокортикограми у вигляді явищ десинхронізації (протягом перших 6 тиж) та синхронізації (протягом 9–21 тиж) ритмів електричної активності внаслідок блокади зворотного захоплення медіаторів, підвищення їх поглинання та вторинної активації ГАМК-ергічного впливу на постсинаптичне збудження. Результати роботи показали, що найбільш імовірним механізмом компенсації довготривалого стресу може бути створення умов для підвищення концентрації медіатора в синаптичній щільності за допомогою стимулювання синтетичної активності пресинаптичного нейрона, блокування зворотного захвату медіатора чи блокади його поглинання.

**МІЖНЕЙРОННІ СИНАПТИЧНІ ЗВ'ЯЗКИ У ПЕРВИННІЙ КУЛЬТУРІ КЛІТИН СИМПАТИЧНОГО ГАНГЛІЯ****М.В. Телька, О.В. Рихальський, О.Е. Пурнинь, С.А. Федулова, М.С. Веселовський**Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ  
riss@biph.kiev.ua

Первинну культуру дисоційованих клітин верхнього шийного ганглія (ВШГ) п'ятидобових щурят вирощували протягом трьох тижнів. Дослідження основних нейронів проводили методом patch-clampv конфігурації «ціла клітина» на першому, другому та третьому тижнях за умов відсутності фактора росту нервової тканини (ФРНТ) у розчині для культивування. Зовнішньоклітинну стимуляцію пресинаптичних аксонів здійснювали через ізолюючий пристрій, від якого подавали прямокутні імпульси напруги (-10 В ÷ 10 В) на стимулювальну піпетку. Часові режими стимуляції (частота 0,5 Гц, тривалість 0,1–0,5 мс) задавали програмно через цифровий вихід з комп'ютера. Спонтанна активність постсинаптичних струмів з'являлась на 14-ту добу культивування. Зареєстровано викликані збуджувальні постсинаптичні струми різної амплітуди, різної форми, що виникали з різною затримкою у часі. Для ідентифікації медіатора, що викликає синаптичну передачу у даній культурі, було використано пропранолол – неселективний блокатор  $\beta$ -адренорецепторів та гангліоблокатор бензогексоний (н-холінолітик). На початку другого тижня збуджувальні постсинаптичні потенціали блокувалися 10 мкмоль/л пропранололу, а на початку третього – 300 мкмоль/л бензогексонія. Таким чином, за наших умов культивування, основні нейрони ВШГ новонароджених щурят відтворюють синаптичні зв'язки вже на другому тижні перебування в культурі та проявляють не тільки очікувані адренергічні властивості. Через два тижні культивування вони починають проявляти холінергічні властивості.

**РЕАКЦІЯ КАТЕХОЛАМІНЕРГІЧНИХ СИСТЕМ ОКРЕМИХ СТРУКТУР МОЗКУ СТАРИХ ЩУРІВ НА ІШЕМІЧНО-РЕПЕРФУЗІЙНЕ ПОШКОДЖЕННЯ****С.С. Ткачук, Т.І. Бойчук, В.Ф. Мислицький**

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Реакція катехоламінінергічних систем мозку на ішемічно-реперфузійне його пошкодження, динаміка вмісту катехоламінів і швидкість їх відновлення вважається важливим індикатором тяжкості патологічного процесу та має вагоме прогностичне значення щодо відновлення функціонального стану нервової тканини. Мета роботи – дослідити реакцію катехоламінів окремих структур мозку на неповну глобальну ішемію в щурів різного віку в ранньому постішемічному та ішемічно-реперфузійному періодах. Неповну глобальну ішемію головного мозку моделювали в самців білих лабораторних щурів віком 5 до 18 міс двобічним кліпсуванням загальних сонних артерій протягом 20 хв. У щурів першої серії обох вікових груп мозок забирали відразу після завершення оклюзії сонних артерій, другої – через 1 год від початку реперфузії. Вміст катехоламінів визначали за інтенсивністю їх флуоресценції Після ліофільного висушування під вакуумом  $0,66 \cdot 10^{-5}$ – $10^{-6}$  кПа визначали інтенсивність флуоресценції катехоламінів у гіпокампі, лімбіко-гіпоталамічних структурах, корі лобової, потиличної частки та моторної зони, яку виражали в умовних одиницях. Статистичну обробку отриманих результатів проводили за критерієм t Стьюдента. Проведені дослідження показали, що в більшості вивчених структур мозку контрольних щурів інтенсивність флуоресценції катехоламінів переважає в 5-місячних щурів. У ранньому постішемічному періоді знижується інтенсивність флуоресценції в переважній більшості досліджених структур тварин обох вікових груп, однак із наявністю кількісних вікових відмінностей. Через одну годину після відновлення кровотоку по сонних артеріях у досліджених відділах кори головного мозку, гіпокампі та частині лімбіко-гіпоталамічних структур тварин обох вікових груп спостерігається достовірне зростан-

ня інтенсивності флуоресценції порівняно з показниками після завершення ішемічного періоду, однак у більшості структур вони не сягали контрольних. Крім того, порівняльний аналіз показників у різних вікових групах продемонстрував суттєвіше за ступенем і кількістю структур відновлення у 5-місячних тварин, що дає змогу розглядати катехоламіни як можливу причину тяжчого перебігу судинної патології в осіб старшого віку.

### **ДОСЛІДЖЕННЯ ЗНАЧУЩОСТІ ВПЛИВІВ ДІЇ ІОНІЗУЮЧОЇ РАДІАЦІЇ ТА ДОДАТКОВОГО ПСИХОЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ У РЕАЛІЗАЦІЇ ПОСТПРОМЕНЕВИХ ЗМІН ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ЩУРІВ**

**Є.В. Тукаленко, І.І. Тубальцева, О.Г. Ракочі, В.В. Варецький, І.Р. Дмитрисва, В.М. Лозова, М.Ю. Макаrchук**

Київський національний університет ім. Тараса Шевченка;  
Державна установа «Науковий центр радіаційної медицини АМН України», Київ  
eugen\_tuk@ukr.net

Раніше, ґрунтуючись на попередніх дослідженнях вивчення дозової залежності змін функціонального стану центральної нервової системи (ЦНС) щурів після дії іонізуючої радіації, нами було запропоновано гіпотезу про зв'язок постпроменевиx змін набутої інструментальної поведінки активного уникання з модифікованою радіацією відповіддю на додатковий стрес, який зумовлюється процедурою тестування тварин. Вважається, що різноманітні зміни ЦНС після опромінення (пошкодження нейрональної ДНК, зміни метаболізму та синаптичної передачі, демієлінізація, радіаційно-індукований апоптоз та зміни нейроглії) є наслідком первинних процесів інтенсифікації утворення вільних радикалів, які відбуваються при взаємодії випромінювання з матерією живої системи. Відомо, що оксидантний механізм також залучається і у відповідь на дію інших стресорів, а засоби з антиоксидантними властивостями здатні зменшувати вираженість ефектів впливів як радіаційного, так і інших стресорних чинників. Тому вивчення можливості корекції постпроменевиx ефектів за допомогою застосування антиоксидантних засобів у різні відносно часу опромінення терміни може дати відповідь про значущість впливів дії іонізуючої радіації та додаткового психоемоційного стресу (викликаного тестуванням тварин у човниковій камері) у реалізації постпроменевиx змін функціонального стану ЦНС щурів. Вивчали можливість зменшення порушень вищої нервової діяльності опромінених у дозах 2,5 та 6 Гр самців білих щурів щодобовим двотижневим пероральним застосуванням кверцетину (100 мг/кг) в різні терміни відносно часу променевого впливу. Отримання кверцетину за два тижні до опромінення попереджало зміни набутої поведінки уникання щурів. Водночас застосування цього антиоксидантного засобу, починаючи з 2-ї доби після опромінення, зменшувало порушення окремих поведінкових показників тільки за дози 2,5 Гр, а у разі отримання кверцетину, починаючи з 30-ї доби після опромінення, за обох доз суттєвої модифікації інструментальної поведінки після опромінення не виявлено. Таким чином, визначені за стресових умов негативні наслідки впливу іонізуючої радіації на вищу нервову діяльність передусім зумовлюються тривалими змінами, що їх викликає оксидантний стрес, спричинений опроміненням.

### **ДОСЛІДЖЕННЯ ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА ЛЮДИНИ ЗА ДЕКОМПОЗИЦІЄЮ ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАМИ НА НЕЗАЛЕЖНІ КОМПОНЕНТИ**

**А. О. Чернінський, С.А. Собіщанський, Н.Г. Піскорська**

Київський національний університет ім. Тараса Шевченка  
<http://psylab.kiev.ua>, [blacknick@psylab.kiev.ua](mailto:blacknick@psylab.kiev.ua)

Метою роботи було виявлення внутрішньомозкових джерел електричної активності, пов'язаної із аналі-

ізом зорової інформації. Як модель діяльності обрано пасивне спостереження за пред'явленими на моніторі зображеннями. Реєстрували викликані потенціали (ВП) при пред'явленні зображень двох типів: нейтрально емоційні зображення побутових предметів з системи IAPS ("змістовні") та ті самі зображення, модифіковані так, що яскравість і кольорова гама залишалися незмінними, тоді як інформація про зміст втрачалася ("беззмістовні"). Реєстрацію ВП здійснювали за допомогою комплексу "Нейроком" ("ХАІ-Медика", Харків). Для групового аналізу результатів використовували загальне усереднення сигналів ВП усіх обстежуваних. Виявлено, що найбільші за амплітудою відповіді на обидва типи стимулів спостерігалися у потиличних відведеннях і склалися з трьох коливань – двох позитивних і одного негативного (P1-N1-P2), причому амплітуди обох позитивних коливань були більшими при пред'явленні "змістовних" стимулів. Форма сигналів ВП у відведеннях P3, P4, T5, T6 була подібною, але їх амплітуда виявилася суттєво меншою. Відповіді у центральних, лобних і передніх скроневих відведеннях були інвертованими за знаком (склалися з коливань N1-P1-N2), що вказує на можливу дипольну природу джерела цієї активності. У зв'язку з цим було проведено спробу встановити місце локалізації можливого дипольного джерела, для чого сигнал ЕЕГ підлягав декомпозиції за алгоритмом ІСА, а потім на основі багатодипольної моделі проводилася реконструкція розміщення джерел знайдених незалежних компонентів (НК). Далі за сигналом кожного НК проводилася процедура накопичення ВП. За її результатами було виявлено, такі НК можна розділити на три групи: НК1, НК2, НК3. ВП, накопичені за сигналами НК1 і НК2, мали описану вище форму P1-N1-P2 та були більшими за амплітудою при пред'явленні "змістовних" зображень. Обидва НК мали максимальний внесок у сигнали потиличних відведень, при цьому джерело НК1 розміщувалося глибинно у нижній медіальній скроневій корі, тоді як джерело НК2 локалізувалося поверхнево в ділянці потиличного полюса. У кожного індивіда джерела НК1 і НК2 були розташовані у різних півкулях. Основним компонентом ВП з сигналу НК3 було коливання P200, яке більше за амплітудою при пред'явленні "беззмістовних" стимулів. Джерело НК3 розташоване у сірій речовині медіальної поверхні кори великих півкуль. Виявлені три джерела електричної активності пояснюють генерацію більшої частини ВП при пред'явленні складних зорових стимулів та близько 75% сигналу потиличних відведень.

## **РОЛЬ ЕПІЛЕПТОГЕННИХ СИСТЕМ У РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ ТА ХРОНІЧНОЇ ЕПІЛЕПТИЧНОЇ АКТИВНОСТІ**

**О.А. Шандра**

Одеський державний медичний університет  
shandra@odessa.net

Механізми розвитку епілептичної активності (ЕпА) залишаються недостатньо з'ясованими. Проведені дослідження, присвячені вивченню розвитку ЕпА в корі мозку в умовах гострого експерименту довели, що осередок ЕпА, який генерує найбільш потужну активність, індукує та посилює ЕпА в інших осередках, нав'язує їм свій характер активності та об'єднує осередки в єдину епілептогенну систему. Такий осередок ЕпА відіграє роль детермінантного. Взаємовідносини осередків ЕпА не залежать від їх нейрохімічної природи та локалізації в різних ділянках кори мозку. В умовах коразолового кіндлінгу та пілокарпініндукованої ЕпА судомна активність генерувалася спочатку в гіпокампі. В подальшому розвиток ЕпА та її розповсюдження по всьому мозку характеризується залученням до цього процесу інших утворень лімбічної системи та кори головного мозку. Активація серединних ядер таламуса посилювала вираженість ЕпА, яка реєструвалася в гіпокампі та корі мозку, спричиняла розвиток спонтанних судомних реакцій при пілокарпініндукованому епілептичному статусі. Селективна деструкція або фармакологічне «виключення» цього відділу мозку знижувало інтенсивність генерації ЕпА в гіпокампі та унеможливило розвиток спонтанних судом при пілокарпінівому епілептичному статусі. На підставі



отриманих результатів робиться висновок, що індукція розвитку хронічної ЕпА зумовлена активацією багатьох структур лімбічної системи, об'єднаних під впливом детермінантного утворення в епілептогенну систему.

## **ОСОБЛИВОСТІ ЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ МОЗКУ ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ, ЯКІ ВЖИВАЛИ ЛЕТКІ ОРГАНІЧНІ СПОЛУКИ**

**А.В. Шляхова, О.В. Веселовська**

Державна установа «Інститут неврології, психіатрії і наркології АМН України», Харків

У 17 дітей 6–12 років (молодша вікова група) та 26 підлітків 13-16 років (старша вікова група), пацієнтів Харківської обласної клінічної психіатричної лікарні № 3, які мали досвід вживання летких органічних сполук, було проведено електрофізіологічне дослідження діяльності мозку та здійснений якісно-візуальний аналіз частотно-амплітудного спектра електроенцефалограми (ЕЕГ). Електричну активність мозку реєстрували на електроенцефалографі «Медикор» у стані абстиненції. Під час реєстрації ЕЕГ пацієнтам пред'являли емоційно значущі та нейтральні слова, застосовували гіпервентиляцію. Результати якісного візуального аналізу показали, що у молодшій групі у стані абстиненції переважала дезорганізована активність з пароксизмальними проявами переважно  $\theta$ -діапазону. У 53 % пацієнтів була відзначена функціональна асиметрія у всіх відділах мозку, у 23 % – у скронево-тім'яних відведеннях. На пред'явлення емоційно значущих слів у 94 % обстежених на тлі посилення  $\alpha$ - і  $\theta$ -ритмів розвивалася пароксизмальна активність з фокусом у задніх відділах мозку, при цьому відбувалося посилення представленості елементів судомної та епілептиформної активності. На емоційно нейтральні слова пароксизмальна активність була менш виражена, однак у 76 % пацієнтів на тлі синхронізації біопотенціалів мозку відзначалися мозаїчні пароксизми. Після гіпервентиляції переважали процеси синхронізації біопотенціалів мозку, у всіх пацієнтів підсилювалася пароксизмальна активність, а у 24 % – з елементами судорожної та епілептиформної активності. У пацієнтів старшої підліткової групи в стані абстиненції також переважала дезорганізована активність з пароксизмальними проявами, з фокусом утім'яно-потиличних відведеннях. Функціональна асиметрія відзначалася у 31% осіб у всіх відведеннях, переважно у скронево-тім'яних – у 38 % пацієнтів. При пред'явленні емоційно значущих слів у всіх пацієнтів реєструвалася генералізована та дифузна пароксизмальна активність, з фокусом переважно утім'ї. На емоційно нейтральні слова у 92 % осіб пароксизмальна активність виникала дифузно з фокусом утім'яно-потиличних відведеннях, і лише у одного пацієнта – генералізована, що захоплювала усі відділи мозку. При пред'явленні емоційно значущих і емоційно нейтральних слів також відзначалася орієнтовна реакція, яка спочатку виражалася в активації десинхронізуючих систем мозку, а потім – збільшувалася представленість і амплітуда  $\alpha$ -ритму. Після гіпервентиляції у 96 % пацієнтів розвивалася пароксизмальна активність із включенням судорожних та епілептиформних розрядів.

## **РОЗПОДІЛЕННЯ ВИКЛИКАНИХ ПОТЕНЦІАЛІВ СПИННОГО МОЗКУ НА ЙОГО ПОВЕРХНІ ПРИ УШКОДЖЕННЯХ ДОРСАЛЬНИХ КОРІНЦІВ**

**О.О. Шугуров**

Науково-дослідний інститут біології Дніпропетровського національного університету  
shugu@yandex.ru

Сучасні дані свідчать про високу частоту ушкоджень спинного мозку (СМ). При цьому відбуваються порушення сенсорної чутливості, рухової активності, вісцеральної діяльності, проведення у периферичних нервах. Підкреслюється важливість ранньої діагностики працездатності нейронних груп завдяки аналізу змін викликаних потенціалів (ВП) мозку. Раніше подовжнє розподілення деяких компонентів потенціалів дорсальної поверхні (ПДП) СМ у нормі проводилося низкою авторів. Виходячи з вищезга-

даного, важливим є оцінка змін розподілення компонентів ПДП при порушеннях проведення у дорсальних корінцях (ДК) СМ, що і було зроблено в наших дослідках. На анестезованих кішках за стандартною методикою від дорсальної поверхні СМ реєстрували ПДП. Стимуляцію проводили на нерви задньої кінцівки імпульсами тривалістю 0,3 мс з силою у 3 порогові відносно волокон  $A_{\alpha}$ . Для моделювання травмування ДК робили їх перерізи на рівні 2–3 см від входу у СМ та аналізували зміни негативних і позитивних компонентів ПДП уздовж та поперек мозку з кроком зсуву електрода у 2 мм. У нормі, для усіх компонентів ПДП розподілення має асиметричну форму, подовжену у краніальному напрямку. Максимуми негативних ( $N_1, N_2, N_3$ ) та позитивного ( $P_1$ ) компонентів зміщені між собою за периметром але усі знаходяться на рівнях  $L_6-L_5$ -сегментів. Якщо зростання відповідей від каудальної ділянки до зони максимуму йде упродовж 2 сегментів, то у краніальному напрямку зменшені ПДП реєструються аж до  $L_2-L_1$ -сегменту. Тобто краніальне плече розподілу у середньому у 1,5 раза більше, ніж у сакральному. Крім того, лінії максимумів амплітуди  $N_2$ - та  $N_3$ -компонентів уздовж мозку зміщені у іпсилатеральний бік,  $N_1$ -компонента – у медіальний. Найбільш латеральніше йде лінія максимумів  $P_1$ -хвилі. При перерізах ДК (поодинокі корінці  $L_5-L_6$ -сегментів) спостерігається сплюснення зони максимумів розподілу, але “поперечні” нахили ліній максимумів усіх компонентів ПДП не змінюються. Переріз двох або трьох ДК центральних сегментів розподілу призводить до розвитку провалля у середній частині розподілу ПДП з утворенням локальних максимумів у його бічних гілках. Відповідно нахил ліній максимумів усіх указаних компонентів ПДП щодо поздовжньої осі СМ в центральній частині розподілення зміщується у медіальному напрямку. Результати показали, що порушення, зв’язані з травмуванням ДК, знаходять своє відображення у змінах розподілу ПДП на поверхні СМ. Є вірогідність, що на основі аналізу форми розподілення у нормі та патології можливо вказати, які саме ДК одержали ушкодження, та оцінити силу таких негативних впливів.

## **ЗМІНА ЗБУДЛИВОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ТРАВМАТИЧНОМУ ЙОГО УШКОДЖЕННІ ЧЕРЕЗ МОДУЛЯЦІЮ АКТИВНОСТІ МОНОАМІНЕРГІЧНИХ НЕЙРОМЕДІАТОРНИХ СИСТЕМ**

**Т.В. Щербаков**

Луганський державний медичний університет  
tarasneiro@mail.ru

Ураження головного мозку є одними із головних причин смертності та інвалідизації населення України. У 60% постраждалих від черепно-мозкової травми (ЧМТ) в післятравматичному періоді реєструються виражені стійкі порушення рухових та когнітивних функцій, емоційної поведінки. Йдеться про зміну збудливості мозку протягом післятравматичного періоду, що являє собою підґрунтя розвитку ланцюгової реакції патофізіологічних змін. Зважаючи на це, проблема комплексного лікування хворих на ЧМТ набуває пріоритетного значення, через що провідним є дослідження патофізіологічних механізмів дизадаптаційних змін поведінки за вказаних умов. Мета роботи – вивчення динаміки зміни вираженості емоційної поведінки в щурів із ЧМТ з урахуванням модуляції активності дофамін-, адрен- та серотонінергічної нейротрансмітерних систем (НС). Хронічний експеримент проведено з дотриманням загальноприйнятих вимог щодо поводження з лабораторними тваринами. У тварин із відтвореною ЧМТ упродовж 35 діб післятравматичного періоду вивчали емоційну поведінку через дослідження агресивно-захисних компонентів реакції у відповідь на намагання дослідників узяти щурів до долоні. Виділяли групи щурів із активацією та пригніченням активності дофамін-, адрен- та серотонінергічної НС відповідно. Вираженість агресивно-захисної поведінки (АЗП) у травмованих щурів протягом 1 доби після ЧМТ становила  $(3,0 \pm 0,3)$  бали, що значно перевищувало відповідні показники в групі спостереження ( $P < 0,01$ ). В подальшому досліджуваний показник у щурів із ЧМТ зростав сягаючи  $(3,7 \pm 0,3)$  балів на 35-й добі досліду. За умов пригнічення активності досліджуваних НС вказані вище показники АЗП не

відрізнялися суттєво від таких, що були зареєстровані у травмованих щурів. При активації дофамін- та серотонінергічної НС, починаючи з 21-ї доби післятравматичного періоду, показники АЗП становили в середньому ( $2,1 \pm 0,2$ ) бали, що було менше ніж аналогічні дані у щурів із ЧМТ у цей термін ( $P < 0,05$ ). Отримані результати можливо підсумувати таким чином. По-перше, протягом післятравматичного періоду в щурів відбуваються суттєві зміни емоційної поведінки, які мають наростаючий характер. По-друге, активація дофамін- та серотонінергічної НС нормалізує вираженість АЗП. По-третє, збудливість мозку протягом післятравматичного періоду має тенденцію до зростання, що слід враховувати при розробці методів комплексного лікування вказаного патологічного стану.