

УДК 577.115.4:612.176

Нарушения баланса сфинголипидов в тканях и модификации поведения крыс под действием нейрогенного стресса: роль изменений активности сфингомиелиназ / Бабенко Н. А., Шеверева В. М., Гарькавенко В. В. // *Neurophysiology / Нейрофизиология.* – 2016. – 48, № 6. – С. 437-445.

Исследовали изменения содержания церамида и сфингомиелина (СФМ) в неокортексе и периферических тканях крыс после действия длительного нейрогенного стресса (семь ежедневных сеансов ноцицептивной стимуляции в клетке с электрифицированным полом) и после подобного стресса, индуцируемого на фоне курсового (14-дневного) введения трициклического антидепрессанта имипрамина (функционального ингибитора кислой сфингомиелиназы – кСФМазы). Влияние имипрамина в существенной степени препятствовало развитию депрессияподобного состояния (ДПС): ослаблялось угнетение поисково-двигательной активности, уменьшались проявления «эмоциональных» феноменов (актов дефекации и уринации), становился меньшим латентный период выхода из центра поля. Введение стрессированным животным имипрамина обуславливало снижение отношения церамид/СФМ и уровней церамида в неокортексе, печени и сыворотке крови; содержание СФМ в сыворотке крови несколько повышалось по сравнению с соответствующими показателями у крыс, подвергнутых изолированному воздействию стресса. Сходные изменения содержания сфинголипидов происходили и при непосредственном воздействии имипрамина на изолированные срезы неокортекса стрессированных крыс. Полученные результаты свидетельствуют о важной роли уровня активности кСФМазы в изменениях отношения церамид/СФМ в неокортексе крыс и соответствующих модификациях их поведения. Уровни сфинголипидов в сыворотке крови могут являться важным показателем эффективности действия антидепрессантов в условиях хронического стресса и развития ДПС. Ил. 4. Библиогр. 40.

УДК 611.819-091.8-02:616-001.17]-092.9

Динамика морфофункциональных изменений нейроцитов поля СА3 гиппокампа крыс после экспериментальной термической травмы / Литвинюк С. А., Волков К. С., Невесная З. М. // *Neurophysiology / Нейрофизиология.* – 2016. – 48, № 6. – С. 446-453.

В эксперименте на половозрелых белых крысах-самцах были проведены морфологические исследования нейронов поля СА3 гиппокампа в динамике после тяжелой термической травмы. Характер и степень изменений в нервных клетках существенно зависели от срока после термической травмы; их интенсивность возрастала соответственно стадиям ожоговой болезни. В пределах стадий ожогового шока и ранней токсемии (первые–седьмые сутки) в нейронах наблюдались преимущественно приспособительные компенсаторные реакции, хотя выявлялись и начальные признаки деструктивных изменений. На стадиях поздней токсемии и септикотоксемии (14–21-е сутки) становились очевидными глубокие необратимые деструктивные изменения в значительной части нейроцитов поля СА3 гиппокампа. Существенно изменялись нормированные количества нейроцитов различных морфологических типов и ядерно-цитоплазматические отношения (ЯЦО) в таких клетках. После экспериментального ожога постепенно уменьшалась общая плотность нейроцитов и увеличивались доли резко гипо- и гиперхромных клеток, в которых ЯЦО претерпевали наибольшие изменения. Электронная микроскопия в нервных клетках поля СА3 гиппокампа свидетельствовала о деструктивных изменениях в ядрах и цитоплазматических структурах (дегрануляции эндоплазматического ретикулама, уменьшении количества рибосом и полисом, гипертрофии митохондрий с просветлением их матрикса и деструкцией крист, увеличении количества лизосом). Таким образом, тяжелая термическая травма вызывает значительные морфофункциональные изменения нейроцитов поля СА3 гиппокампа. Ил. 6. Табл. 3. Библиогр. 10.

УДК 618.8:616.7:616.832-004.2:616.8-022.6-073.97

Особенности спектрального состава ЭЭГ у пациентов с цервикокраниалгиями и дорсалгиями различного генеза / Назарчук И. А., Сухоруков В. И., Забродина Л. П., Федосеев С. В. // *Neurophysiology / Нейрофизиология.* – 2016. – 48, № 6. – С. 454-460.

Исследовали спектральный состав текущей ЭЭГ-активности у 77 пациентов с интенсивными болевыми синдромами в шее и/или спине (цервикокраниалгией и/или дорсалгией), обусловленный неврологическими вертебральными нарушениями рефлекторного происхождения (группа ВНРП, $n = 43$), рассеянным склерозом (группа РС, $n = 17$) и последствиями перенесенных нейроинфекций (группа ПНИ, $n = 17$). Визуальный анализ ЭЭГ-записей у таких пациентов подтвердил наличие определенных признаков дезорганизации паттернов ЭЭГ, более интенсивной в двух последних группах. Спектральный анализ ЭЭГ показал, что у пациентов группы РС усредненная спектральная мощность колебаний бета1- и бета2-субритмов практически во всех отведениях была достоверно выше таковой у субъектов групп ВНРП и ПНИ, тогда как мощность тета-активности в большинстве локусов коры (за исключением фронтальных) – достоверно ниже. Спектральная мощность бета1- и бета2-субритмов в группе ВНРП находилась в достоверной отрицательной корреляции с периодичностью приступов боли; в то же время мощность этих субритмов в группе РС демонстрировала тесные положительные корреляции с интенсивностью боли, а в группе ПНИ – с частотой болевых приступов. Повышенная мощность высокочастотных компонентов текущей ЭЭГ может рассматриваться как ЭЭГ-маркер дорсалгий и цервикокраниалгий у пациентов группы РС. Ил. 6. Библиогр. 20.

УДК 616.83/85:616.89-008.44/.48-036.18]-07

Параметры вызванного потенциала P300 при мягких нейрокогнитивных расстройствах различной этиологии / Левада О. А., Чередниченко Н. В., Горбачёв С. В. // *Neurophysiology / Нейрофизиология.* – 2016. – 48, № 6. – С. 461-468.

Латентный период (ЛП) и амплитуду слухового вызванного потенциала P300 измеряли у 25 лиц пожилого и старческого возраста без когнитивных расстройств (группа контроля), 32 пациентов с мягким нейрокогнитивным расстройством вследствие болезни Альцгеймера (БА-МНКР) и 33 пациентов с аналогичным расстройством субкортикального сосудистого генеза (СС-МНКР). Исследуемые группы не различались существенно по возрасту, полу и уровню образования. Оказалось, что у пациентов, страдающих СС-МНКР, ЛП волны P300 (среднее значение 507.9 ± 203.6 мс) был достоверно увеличен по сравнению с аналогичным параметром в двух остальных группах. Степень такого увеличения позволяет с высокой достоверностью дифференцировать СС-МНКР от состояний с отсутствием когнитивных расстройств (ЛП 326.9 ± 103.6 мс; $P = 0.00005$) и БА-МНКР (378.9 ± 99.9 мс, $P = 0.0007$). Увеличение ЛП волны P300 тесно связано с тяжестью и клинической спецификой СС-МНКР и отражает преимущественное влияние микровазкулярного фронто-субкортикального поражения головного мозга на генерацию данного нейрофизиологического показателя. Сделан вывод, что степень увеличения ЛП волны P300 можно использовать в качестве валидного нейрофизиологического маркера при дифференциальной диагностике МНКР основных этиологических типов. Табл. 3. Библиогр. 24.

Гендерные различия влияния генистеина на индуцированную пенициллином эпилептиформную активность у крыс / Бахадир А., Демир С., Ораллар Х., Бейязчикек Е., Четинкайя А., Анкаралы С., Анкаралы Х. // *Neurophysiology / Нейрофизиология.* – 2016.– 48, № 6. – С. 469-476.

Мы исследовали зависимые от пола различия влияния генистеина (изофлавоноидного фитоэстрогена) в условиях индуцированной пенициллином экспериментальной модели эпилепсии у крыс. 28 взрослых крыс линии Вистар (14 самок и 14 самцов) были разделены на четыре группы – контрольных и леченных генистеином самцов и самок. Генистеин (100 мкг/кг, внутривентрикулярно) или физиологический раствор вводился животным в течение 15 суток, после чего у них отводилась электрокортикограмма (ЭККГ). Эпилептиформная активность индуцировалась инъекцией пенициллина G калиевой соли (500 МЕ) в левую соматомоторную кору. Существенные межгрупповые различия были обнаружены у значений латентного периода начала эпилептиформной активности ($P = 0.013$). Эта величина в контрольной группе самок была существенно большей, чем аналогичные значения в контрольной группе самцов и группах самцов и самок, леченных генистеином ($P = 0.002, 0.015$ и 0.032 соответственно). Не было выявлено существенных различий относительно частоты комплексов пик/волна и амплитуды эпилептиформной активности у всех четырех групп в границах интервала наблюдений ($P > 0.05$). Сделан вывод, что генистеин влияет на пенициллининдуцированную модель эпилепсии как проконвульсант; соответствующие эффекты демонстрируют значительную гендерную специфику, очевидно, зависимую от гормонального фона у самцов и самок. Ил. 4. Табл. 3. Библиогр. 30.

Механизмы, обуславливающие высокую чувствительность нервных клеток к дефициту витамина B₁ / Пархоменко Ю. М., Павлова А. С., Меженская О. А. // *Neurophysiology/ Нейрофизиология.* – 2016.– 48, № 6.– С. 477-496.

Анализируются имеющиеся сведения о механизмах участия витамина B₁ (тиамина) в процессах жизнедеятельности нервных клеток. Сделан вывод, что существование наряду с коферментными функциями, выполняемыми этим витамином, «некоферментных» функций, играющих существенную роль в клеточных процессах, является бесспорным фактом; подобная ситуация характерна для всех клеток. Ряд особенностей структурно-функциональной организации нейронов обуславливают исключительное значение тиаминзависимых процессов для поддержания функциональной активности этих клеток. Накопленные данные о высвобождении тиамина из нейронов при их возбуждении, а также о высокой динамичности метаболизма в нервных клетках, связанной с быстрой сменой состояний возбуждения и торможения, позволяют сформулировать представление о наличии в упомянутых клетках быстро обменивающегося пула тиамина и его биологически активных производных («мобильного пула тиамина»). Предполагается, что циркуляция указанного пула между основной частью внутриклеточного пространства и пресинаптическими компартментами синаптических структур сопряжена с изменениями мембранного потенциала нервных клеток и изменениями клеточного метаболизма. Это подтверждается данными о сопряжении регуляции пируватдегидрогеназного метаболического комплекса с функционированием возбудимых мембран. Высказывается предположение, что в некоферментных механизмах участия тиамина в процессах жизнедеятельности нервных клеток важную роль играет его взаимодействие с протеинами цитоскелета. Анализируется возможная роль дефицита тиамин в развитии нейродегенеративных заболеваний, таких как болезни Альцгеймера, Паркинсона и энцефалопатия Вернике. Ил. 2. Табл.1. Библиогр. 133.