

УДК 616.831-005.4:616-092.9-009.7-073.97

О. Г. Берченко, А. В. Шляхова, О. В. Веселовська

ЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ ТАЛАМОКОРТИКАЛЬНОЇ СИСТЕМИ МОЗКУ ТА ГІПОТАЛАМУСА ПРИ БОЛЬОВОМУ СИНДРОМІ У ЩУРІВ З МОДЕЛЬОВАНИМ ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ

О. Г. Берченко, А. В. Шляхова, Е. В. Веселовская

Электрическая активность таламокортикальной системы мозга и гипоталамуса при болевом синдроме у крыс с моделированным ишемическим инсультом

O. G. Berchenko, A. V. Shlyakhova, O. V. Veselovska

Electrical activity of thalamocortical system of the brain and hypothalamus during pain syndrome in rats with ischemic stroke model

Аналіз результатів досліджень показав, що моделювання локальної ішемії головного мозку у щурів призводить до значних порушень церебрального кровообігу, які спричиняють неврологічні розлади середнього ступеня тяжкості, посилення больової чутливості, переважно передніх кінцівок щурів. Це супроводжується, у першу чергу, підвищенням збудливості неокортексу та підсиленням синхронізації електричної активності гіпоталамуса, а у віддаленому періоді — активацією таламічних механізмів обробки больової чутливості. Дані спектрального аналізу електроенцефалограм у віддаленому періоді після моделювання локальної ішемії головного мозку підтверджують провідну роль в механізмах хронізації гіпералгезії неокортексу та таламуса на фоні гальмування активності гіпоталамуса.

Ключові слова: локальна ішемія головного мозку, больова чутливість, електроенцефалографія

Анализ результатов исследований показал, что моделирование локальной ишемии головного мозга у крыс приводит к значительным нарушениям церебрального кровообращения, которые вызывают неврологические расстройства средней степени тяжести, усиление болевой чувствительности, преимущественно передних конечностей крыс. Это сопровождается, в первую очередь, повышением возбудимости неокортекса и усилением синхронизации электрической активности гипоталамуса, а в отдаленном периоде — активацией таламических механизмов обработки болевой чувствительности. Данные спектрального анализа электроэнцефалограмм в отдаленном периоде после моделирования локальной ишемии головного мозга подтверждают ведущую роль в механизмах хронизации гипералгезии неокортекса и таламуса на фоне торможения активности гипоталамуса.

Ключевые слова: локальная ишемия головного мозга, болевая чувствительность, электроэнцефалография

The analysis of research results has been showed that modeling of local cerebral ischemia in rats resulted in considerable disorders of cerebral blood circulation, that cause middle degree neurological disorders, strengthening of algesthesia of front extremities in rats mainly. It is accompanied, first of all, by the increase of neocortex excitability and strengthening of electric activity synchronization of hypothalamus, and during the remote period accompanied by activating of the thalamic algesthesia treatment mechanisms. The data of spectrological analyses of electroencephalograms during remote period of local cerebral ischemia modeling of the brain confirm a leading role of neocortex and thalamus in the hyperalgesia chronisation mechanisms on a background of the hypothalamus activity decrease.

Keywords: local cerebral ischemia, algesthesia, electroencephalography

Проблема центрального болю у пацієнтів після перенесеного інсульту є однією з актуальних у ангіоневрології. Больовий синдром призводить до порушень механізмів інтегративної діяльності мозку, насамперед, в сенсомоторній системі. Стійкі зміни моторного контролю і ноцицептивного оброблення інформації в соматосенсорній системі мозку сприяють хронізації больового синдрому [1]. У больове збудження залучаються багато структур лемніскової та екстралемніскової систем (сенсомоторна кора, центральна сіра речовина, ретикулярна формація середнього мозку, таламічні ядра). Таламус є кінцевою станцією переключення больової імпульсації, формує реакцію активації — таламічний, фазичний «arousal» [2], особливістю цього типу «arousal» є висока стійкість до згасання і дуже швидке відновлення. На відміну від ретикулярного тонічного «arousal», таламічний «arousal» є більш локальним. Таламус має прямі двосторонні зв'язки з сенсомоторною корою, де відбувається не лише формування перцептуального компонента болю, але і його аналіз з формуванням поведінкових реакцій організму. Больовий синдром частіше виникає у хворих з локалізацією вогнища інсульту в таламусі та правій мозковій артерії [3]. А рівень рухової дисфункції корелює з структурно-функціональними порушеннями в сенсомоторній корі головного мозку [4—6].

Важливою ланкою в переробленні інформації про біль є гіпоталамус. Більше ніж 40 % нейронів вентромедіального ядра гіпоталамуса активуються і ноцицептивною

больовою та електрошкірною стимуляцією. Збудження негативних емоціогенних зон гіпоталамуса при ноцицептивному подразненні формує емоційний компонент больової реакції. В той же час функції гіпоталамуса гетерогенні і специфічні, зумовлені знаком (валентністю) стимулу. Активація емоціогенно-позитивних зон гіпоталамуса спричиняє зниження больової чутливості, змінює активність нейронів інтроламінарних ядер таламуса, спричиняє блокаду проведення больової чутливості на рівні спинно-таламічного шляху [1].

Показано, що модель глобальної ішемії головного мозку у щурів спричиняє значне порушення церебрального кровообігу, що відображається в динаміці частотно-амплітудних показників кількісної електроенцефалографії (ЕЕГ). Такі характеристики ЕЕГ як відносні значення потужностей частотних діапазонів є маркерами церебральної ішемії та інформативними показниками для оцінювання функціонального стану головного мозку [7].

Мета роботи — дослідження ролі таламо-кортикальної системи та гіпоталамуса у механізмах формування болю на експериментальній моделі ішемічного інсульту у щурів.

Дослідження проведені на 10 щурах-самцях статево-зрілого віку, масою тіла від 180 до 320 г. Усі експерименти проводили згідно з правилами, прийнятими Європейською конвенцією про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей (Страсбург, 1986). Тварин утримували при природному світловому режимі і вільному доступі до води та корму.

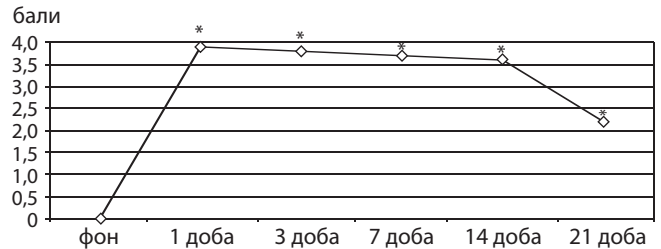
Стереотаксичні операції (для реєстрації ЕЕГ) та моделювання ішемічних пошкоджень головного мозку проводили під тіопентал натрієвою анестезією в умовах експериментальної операційної з дотриманням правил асептики та антисептики. Щурам імплантували довгострокові електроди в лобово-тім'яні відділи нової кори, вентромедіальний гіпоталамус та вентральне ядро таламуса. На 4 добу після стереотаксичної операції реєстрували фонову електричну активність мозку біполярно за допомогою комп'ютерного електроенцефалографа «СПЕКТР+» та моделювали неповну ішемію в передніх відділах кори головного мозку лівої півкулі методом накладення постійної лігатури для перев'язки загальної сонної артерії [8]. Неврологічний статус тварин визначали методом оцінки неврологічного дефіциту за шкалою інсульту (*stroke-index*) McGrow, за якою легкий ступінь неврологічної симптоматики складає 2,5 бали; середній ступінь — від 3 до 6 балів; тяжкий ступінь — більше ніж 6,5 бали [9, 10].

Пороги виникнення негативних емоційних реакцій реєстрували з використанням тесту «гаряча пластина», який оцінює больовий рефлекс при контакті з внутрішньою поверхнею окремо кожної кінцівки та базується на вимірюванні часу до моменту відсторонення кінцівки від пластини [11].

Візуальний огляд, реєстрацію ЕЕГ, порогів виникнення негативних емоційних реакцій та тестування з метою визначення динаміки розвитку неврологічних порушень усім тваринам проводили на початку експерименту (фонові дослідження) та на 1-шу, 3-тю, 7-му, 14-ту, 21-шу доби після моделювання ішемічних пошкоджень головного мозку. Аналіз ЕЕГ здійснювали візуально та за допомогою пакета комп'ютерних програм, який дозволяв провести спектральний та амплітудний аналіз біопотенціалів мозку. Аналізували три фрагменти запису по 5 секунд. Для оцінювання абсолютної спектральної потужності ЕЕГ виокремлювали такі частотні діапазони: дельта (δ) (1—3,0 Гц); тета (θ) (4,0—7,0 Гц); альфа (α) (8,0—12,0 Гц); бета низької частоти ($\beta_{нч}$) (13,0—19,0 Гц); бета високої частоти ($\beta_{вч}$) (20,0—35,0 Гц).

Результати обробляли статистично за допомогою програм Excel та пакета статистичних програм Statistica 6.0 з використанням непараметричного Т-критерію Вілкоксона, визначали середні значення і помилку середнього.

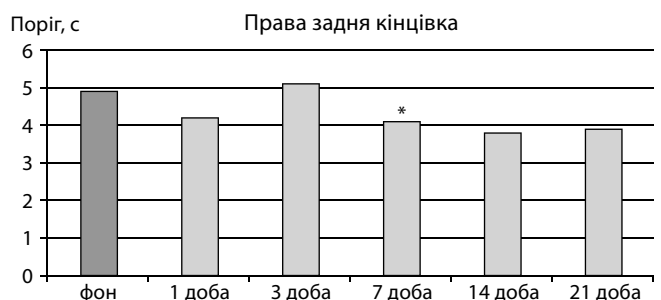
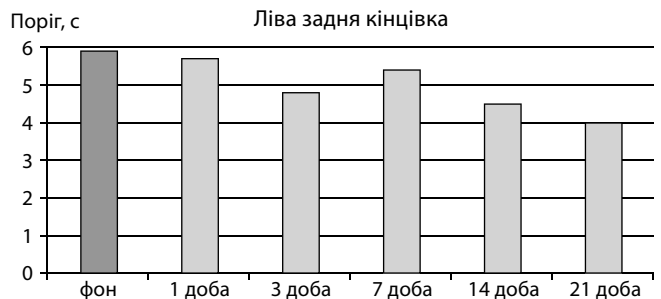
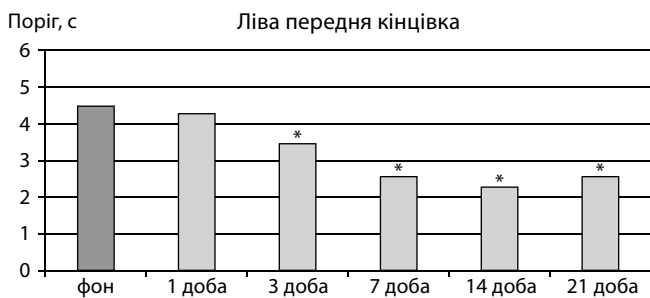
У вихідному стані щури були активними, рухливими та успішно виконували всі тести, що свідчило про відсутність у них неврологічних порушень (рис. 1).



* $p \leq 0,05$ порівняно з фоновими значеннями
Рис. 1. Динаміка неврологічних порушень за шкалою McGrow у щурів у ході експерименту

Пороги виникнення негативних емоційних реакцій при виконанні тесту «гаряча пластина» з лівої передньої кінцівки були рівні ($4,5 \pm 0,6$) с, лівої задньої кінцівки — ($5,9 \pm 0,6$) с, правої передньої кінцівки — ($4,2 \pm 0,5$) с, правої задньої кінцівки — ($4,9 \pm 0,5$) с (рис. 2).

Після моделювання ішемічного інсульту у тварин розвивалися млявість рухів, м'язова слабкість, схрещування кінцівок, птоз або екзофтальм, які були найбільш вираженими на першу добу. Кількість балів за шкалою McGrow відповідала середньому ступеню тяжкості неврологічних розладів у період з першої по чотирнадцяту доби (від $3,9 \pm 0,4$ до $3,6 \pm 0,4$ бали). На двадцять першу добу спостережень стан тварин поліпшувався і неврологічна симптоматика знижувалася до легкого ступеня, про що свідчила кількість балів за шкалою McGrow ($2,2 \pm 0,4$ бали) (див. рис. 1).



* $p \leq 0,05$ порівняно з фоновими значеннями

Рис. 2. Динаміка порогів виникнення негативних емоційних реакцій при виконанні тесту «гаряча пластина» у щурів у ході експерименту

Визначення порогів виникнення негативних емоційних реакцій на першу добу після моделювання ішемічного інсульту виявило підвищення больового збудження з усіх кінцівок у 23 % тварин, з однієї або трьох, переважно передніх, кінцівок — у 54 % тварин, у решти тварин — больові порогови не змінювалися або підвищувалися (див. рис. 2). На третю добу у 46 % тварин дослідної групи відзначали підвищення, а у 15 % — зниження больової чутливості з усіх кінцівок. У 39 % тварин спостерігали різноспрямовані зміни больових реакцій з різних кінцівок — як підвищення, так і зниження. Тому достовірне ($p \leq 0,05$) підвищення больової чутливості у тварин дослідної групи відмічалось лише з лівої передньої кінцівки. На сьому добу після моделювання ішемічного інсульту у щурів реєстрували достовірне ($p \leq 0,05$) підвищення больової чутливості з максимальної кількості кінцівок: обох передніх та правої задньої. На чотирнадцяту добу кількість тварин з підвищеною больовою чутливістю з усіх кінцівок складала 69 %. У 23 % тварин підвищена больова чутливість реєструвалася з двох або трьох, в основному, передніх кінцівок. На двадцять першу добу підвищення

больової чутливості з усіх кінцівок зберігалось у 54 % щурів, збільшувалася кількість тварин (38 %) з різноспрямованими змінами больових реакцій. Достовірне ($p \leq 0,05$) підвищення больової чутливості у два останні періоди спостережень відзначали з передніх кінцівок. Треба зауважити, що протягом усього дослідження на кожному етапі реєстрували підвищення порогів виникнення негативних емоційних реакцій від усіх кінцівок у одного або двох щурів.

Аналіз результатів досліджень електроенцефалографічних корелятивів модельованого ішемічного інсульту показав, що на вихідній ЕЕГ інтактних щурів у неокортексі реєструвалася змішана активність частотою від 3 до 4 Гц та від 7 до 10 Гц, амплітудою від 15 до 30 мкВ, модульована низькоамплітудними швидкими хвилями. У гіпоталамусі — змішана повільнохвильова активність середньої амплітуди у вигляді α - та θ -хвиль амплітудою від 15 до 35 мкВ, поодинокі β - та δ -хвиль. У таламусі відзначалася змішана поліморфна активність амплітудою від 30 до 50 мкВ, модульована поодинокими та групами β -хвиль або β -веретен (рис. 3,А).

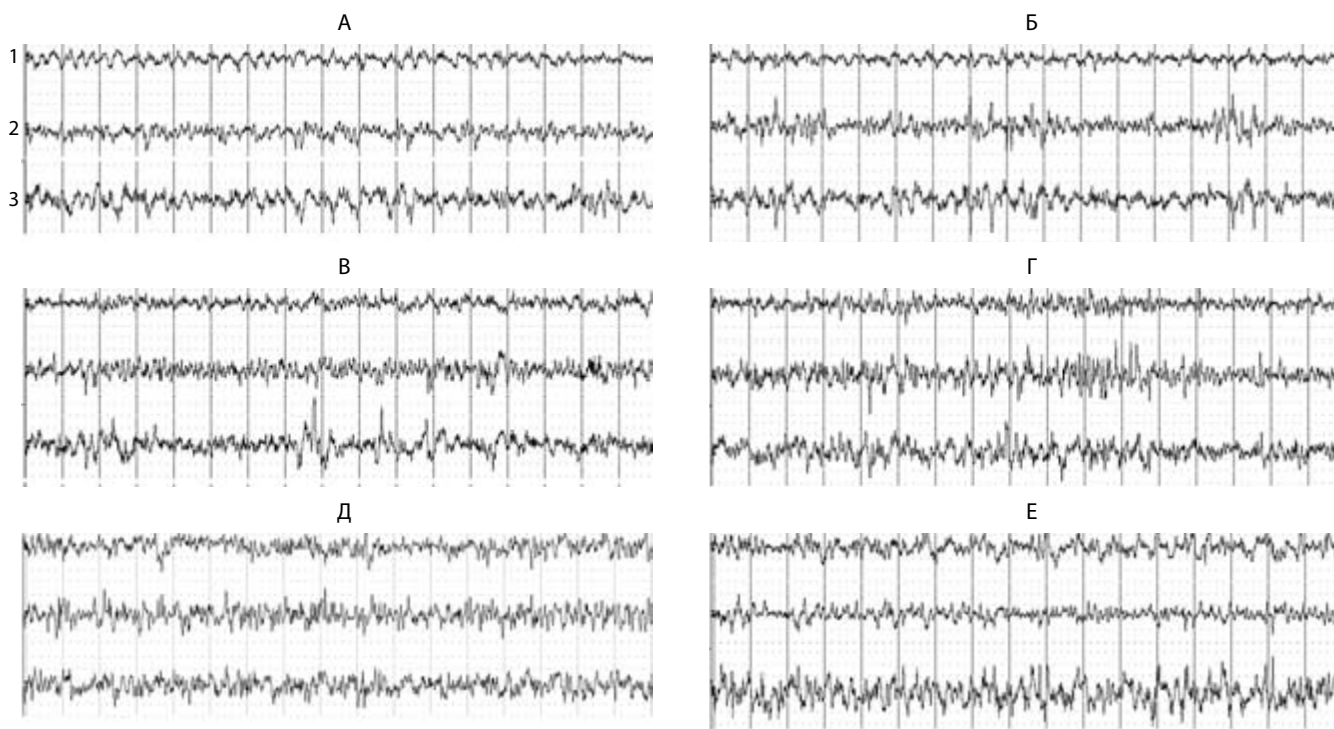


Рис. 3. Динаміка електричної активності неокортексу (1), гіпоталамуса (2) та таламуса (3) щура № 2 у фоні (А) та на 1-шу добу (Б), 3-тю добу (В), 7-му добу (Г), 14-ту добу (Д) та 21-шу добу (Е) після моделювання ішемічного інсульту. Калібрувальний сигнал — 50 мкВ/1 с

На ЕЕГ, що були зареєстровані у першу добу після моделювання ішемічного інсульту, у щурів в усіх структурах збільшувалася кількість швидких ритмів на фоні достовірного підвищення середньої амплітуди в неокортексі та гіпоталамусі (табл. 1). У неокортексі виникали гострі хвилі, піки, β -веретена, комплекси пік — хвиля. У гіпоталамусі — змішана повільнохвильова активність середньої амплітуди з включенням високоамплітудних α - та θ -хвиль з гострими вершинами чергувалася з відрізками регулярного α -ритму. У таламусі реєстрували групи β -хвиль, комплекси пік — хвиля. На ЕЕГ гіпоталамуса та таламуса виникали пароксизми складної структури, до яких входили δ -коливання, модульовані швидкими хвилями, амплітудою до 100 мкВ. Пароксизми ініціював гіпоталамус (рис. 3,Б). На третю добу після моделювання

ішемічного інсульту для неокортексу була характерна змішана активність α - та θ -діапазону, модульована гострими хвилями. У гіпоталамусі реєстрували відрізки регулярного α -ритму з включенням поодиноких високоамплітудних θ -хвиль, груп швидких хвиль. Для таламуса була характерна змішана поліморфна активність, одиничні та групи високоамплітудних α - і θ -коливань, модульованих швидкими хвилями, β -веретена (рис. 3,В). Відзначали достовірні ($p \leq 0,05$) зміни середньої амплітуди ритмів усіх структур, що досліджували (див. табл. 1). На сьому добу після моделювання ішемічного інсульту у неокортексі на фоні підвищення амплітуди підсилювалася представленість α -ритму, який чергувався з групами θ -хвиль та відрізками β -ритму. Для гіпоталамуса була характерна активність переважно α - та θ -діапазону

Таблиця 1. Динаміка середньої амплітуди ритмів ЕЕГ у щурів з модельованим ішемічним інсультом у ході експерименту, (у мікрвольтах)

Структура мозку	Фон	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба	21 доба
Неокортекс	28,5 ± 1,1	36,6 ± 2,6*	37,7 ± 1,8*	39,5 ± 3,5*	41,1 ± 9,2*	38,1 ± 2,9*
Гіпоталамус	25,0 ± 3,3	33,4 ± 4,4*	36,5 ± 5,1*	42,0 ± 6,1*	41,8 ± 5,9*	31,4 ± 3,4*
Таламус	43,9 ± 6,0	49,9 ± 6,7	54,0 ± 5,9*	57,3 ± 7,6*	50,6 ± 3,3	57,8 ± 7,8*

Примітка: * — $p \leq 0,05$ порівняно з фоном

амплітудою до 40 мкВ, модульована гострими хвилями, піками, з включенням пароксизмів тривалістю від 1 до 3 с. У таламусі реєструвалася змішана поліморфна активність з переважанням α -ритму, одиничні і групи високоамплітудних α - і θ -хвиль, модульованих швидкими хвилями, β -веретена, середня амплітуда була достовірно ($p \leq 0,05$) найвищою за весь період спостереження (див. рис. 3,Г, табл. 1). На чотирнадцяту добу після моделювання ішемічного інсульту у всіх структурах на фоні підвищення середньої амплітуди ритмів реєстрували переважно активність α -, θ -діапазону з наявністю судорожних елементів, у неокортексі відзначали групи β -хвиль (див. рис. 3,Д, табл. 1). У окремих тварин на ЕЕГ неокортексту виникали локальні монорморфні α - та θ -пароксизми. На двадцять першу добу після моделювання ішемічного інсульту електрогенез неокортексту збагачувався повільнохвильовою активністю з гострими вершинами або модульованою швидкими хвилями. У гіпоталамусі реєструвалася змішана поліморфна активність з переважанням θ -ритму. У таламусі переважала високоамплітудна θ -активність з включенням модульованих δ -хвиль, груп β -хвиль, піків (рис. 3,Е). Аналіз середньої амплітуди ритмів показав, що і наприкінці експерименту підвищення амплітуди мало ступінь достовірності (див. табл. 1).

Порівняльний аналіз вихідних спектрограм ЕЕГ неокортексту, гіпоталамуса та таламуса щурів та спектрограм після моделювання ішемічного інсульту свідчив про наростання абсолютної спектральної потужності ритмів практично в усі періоди дослідження, але ці зміни не завжди підтверджувалися ступенем достовірності (табл. 2).

У неокортексі достовірне ($p \leq 0,05$) підвищення абсолютної спектральної потужності α - та β -ритмів виявили вже на першу добу, це посилення потужності зберігалося протягом усього періоду досліджень, підвищення потужності θ -ритму спостерігали на третю та двадцять першу доби експерименту. Крім того, на чотирнадцяту добу після моделювання ішемічного інсульту реєстрували достовірне збільшення потужності активності δ -діапазону у порівнянні з третьою добою. У гіпоталамусі спектральна потужність α -діапазону достовірно підвищувалася на першу, сьому та чотирнадцяту доби, θ -ритму — на третю добу. Причому θ -ритм досягав максимуму на сьому добу, а на двадцять першу — виявили його достовірне зниження порівняно з максимальним показником. У таламусі на сьому та двадцять першу доби показано достовірне підвищення θ -, α - та β -ритмів порівняно з фоновими значеннями, та на двадцять першу добу — α - та β -ритмів порівняно з гострим періодом ішемічного інсульту (перша доба).

Результати аналізу спектрограм показали, що найбільш виражені достовірні зміни абсолютної спектральної потужності ритмів ЕЕГ спостерігали у неокортексі: в увесь період досліджень показано збільшення потужності α - та β -ритмів та підвищення потужності θ -ритму на третю та двадцять першу доби. Цей факт можна пояснити особливістю системи кровообігу головного мозку лабораторних білих щурів, яка полягає в тому, що судинна система Віліз'євого кола у них слабо розвинута та забезпечує кровообіг в основному передньої частини головного мозку. Внаслідок цього перев'язка сонних артерій спричиняє вузько локально ішемію переважно фронтальних відділів мозку [12].

Таблиця 2. Спектральна потужність ритмів ЕЕГ щурів з модельованим ішемічним інсультом у ході експерименту, (мкВ²/Гц)

Структура мозку	Ритм	Фон	1 доба	3 доба	7 доба	14 доба	21 доба
Неокортекс	δ	58,2 ± 10,8	67,3 ± 11,1	64,5 ± 9,8	49,0 ± 4,3	79,1 ± 10,6 ³⁾	74,2 ± 11,5
	θ	21,7 ± 2,9	37,6 ± 9,1	32,8 ± 4,7 ¹⁾	30,1 ± 2,5	34,1 ± 6,8	36,0 ± 6,4 ¹⁾
	α	7 ± 0,7	13,4 ± 2,4 ¹⁾	13,2 ± 1,8 ¹⁾	14,3 ± 1,2 ¹⁾	18,3 ± 3,3 ¹⁾	15,7 ± 2,8 ¹⁾
	$\beta_{\text{НЧ}}$	3,8 ± 0,4	6,5 ± 0,8 ¹⁾	7,2 ± 0,9 ¹⁾	8,0 ± 0,5 ¹⁾	8,7 ± 1,0 ¹⁾	8,7 ± 1,6 ¹⁾
	$\beta_{\text{ВЧ}}$	2,0 ± 0,2	3,4 ± 0,4 ¹⁾	3,9 ± 0,3 ¹⁾	4,7 ± 0,4 ¹⁾	4,4 ± 0,5 ¹⁾	3,9 ± 0,5 ¹⁾
Гіпоталамус	δ	68,3 ± 23,9	96,2 ± 25,8	112,0 ± 33,7 ²⁾	123,7 ± 23,5	122,0 ± 26,4	67,4 ± 15,9 ⁴⁾
	θ	28,2 ± 7,4	42,9 ± 9,2	48,9 ± 10,2 ¹⁾	81,4 ± 19,5	53,8 ± 12,9	34,2 ± 7,8 ⁴⁾
	α	7,2 ± 2,0	16,0 ± 4,3 ¹⁾	17,9 ± 4,9	25,5 ± 6,0 ¹⁾	23,9 ± 6,1 ¹⁾	11,5 ± 3,0
	$\beta_{\text{НЧ}}$	2,6 ± 0,6	6,0 ± 1,5	6,8 ± 1,7	9,8 ± 2,3	9,3 ± 2,2	5,5 ± 1,2
	$\beta_{\text{ВЧ}}$	1,1 ± 0,3	2,1 ± 0,5	2,7 ± 0,2	3,7 ± 0,8	3,8 ± 0,9	2,2 ± 0,5
Таламус	δ	226,6 ± 87,9	232,3 ± 82,4	204,8 ± 61,3	161,3 ± 33,1	157,8 ± 29,5	270,9 ± 91,5
	θ	54,5 ± 18,0	86,3 ± 31,1	94,4 ± 25,7	138,8 ± 50,3 ¹⁾	69,1 ± 10,1	133,9 ± 38,6 ¹⁾
	α	18,2 ± 5,5	24,3 ± 6,0	26,5 ± 4,6	44,6 ± 13,9 ¹⁾	27,1 ± 3,2	43,7 ± 10,8 ^{1), 2)}
	$\beta_{\text{НЧ}}$	10,6 ± 3,2	15,4 ± 4,3	17,4 ± 3,7	23,1 ± 6,5 ¹⁾	13,2 ± 1,7	29,1 ± 5,8 ^{1), 2)}
	$\beta_{\text{ВЧ}}$	5,1 ± 1,3	6,0 ± 1,3	7,3 ± 1,4	8,7 ± 1,9 ¹⁾	6,4 ± 1,7	8,8 ± 2,1 ^{1), 2)}

Примітка: ¹⁾ — $p \leq 0,05$ порівняно з фоном; ²⁾ — $p \leq 0,05$ порівняно з 1-ю добою; ³⁾ — $p \leq 0,05$ порівняно з 3-ю добою; ⁴⁾ — $p \leq 0,05$ порівняно з 7-ю добою

Таким чином, оклюзія загальної сонної артерії призводила до гострих розладів мозкового кровообігу, морфологічними ознаками якого, за даними літератури, є розширення бокових шлуночків, збільшення лікворних просторів, зміщення дienceфальних структур в мозку щурів [13]. Розлади мозкового кровообігу супроводжувалися неврологічними порушеннями середнього ступеня тяжкості, тривалістю до чотирнадцяти діб та їх регресуванням на двадцять першу добу. Локальні прояви гіпералгезії у щурів спостерігали вже з першої доби після моделювання ішемічного інсульту, у подальшому вони ставали більш вираженими. Треба наголосити, що на сьому добу після моделювання ішемічного інсульту на фоні виражених неврологічних порушень у тварин спостерігали максимальне зниження порогів виникнення негативних емоційних реакцій від обох передніх та правої задньої кінцівки, яке підтверджувалося ступенем достовірності ($p \leq 0,05$). У цей період на ЕЕГ щурів спостерігали пароксизмальні прояви з фокусом активності у гіпоталамусі, а також достовірне ($p \leq 0,05$) підвищення абсолютної спектральної потужності α -ритму в усіх структурах мозку, які досліджували; високочастотного та низькочастотного β -ритму в неокортексі та таламусі, а також θ -ритму в таламусі. Пароксизмальна активність на ЕЕГ мозку відображає адаптивні процеси, які характерні для перехідних станів від норми до патології та від патології до одужання, та є електрографічними маркерами прогнозування цих станів [14]. Тому прояви θ -параксизмів можна розглядати як електрографічний показник хронізації больового збудження. За літературними даними, ішемічні uszkodження головного мозку підвищують рівень збудливості центральної нервової системи, що є причиною порушення поведінкових і мнестичних функцій. Мабуть, на думку авторів [15], ці зміни пов'язані з формуванням в корі головного мозку, гіпокампі і ядрах таламуса осередкових і дифузних деструктивних змін, що узгоджується з нашими дослідженнями.

Таким чином, аналіз результатів проведених досліджень показав, що моделювання локальної ішемії головного мозку зліва у щурів призводить до значних порушень церебрального кровообігу, які спричиняють розлади неврологічного стану середнього ступеня тяжкості, збільшення больової чутливості переважно передніх кінцівок щурів, що супроводжується, у першу чергу, підвищенням збудливості неокортексу та підсиленням синхронізації електричної активності гіпоталамуса, а у віддаленому періоді — активацією таламічних механізмів формування больової чутливості. Дані спектрального аналізу ЕЕГ у віддаленому періоді після моделювання локальної ішемії головного мозку вказують на провідну роль в механізмах формування гіпералгезії неокортексу та таламуса на фоні гальмування гіпоталамічних центрів.

Список літератури

1. Калужный, Л. В. Физиологические механизмы регуляции болевой чувствительности. Москва : Медицина, 1984. 212 с.
2. Виноградова, О. С. Гиппокамп и память. Москва : Наука, 1975. 333 с.
3. Міщенко Т. С., Деревецька В. Г., Балкова Н. Б. Особливості клінічних проявів та структурних змін головного мозку у хворих з постінсультним больовим синдромом // Український вісник психоневрології. 2015. Т. 23, вип. 2 (83). С. 13—16.
4. Угрюмов М. В. Регуляторные функции мозга: От генома до целостного организма // Вестник Российской академии наук. 2010. Т. 80. № 5—6. С. 415—424.

5. Боголепова А. Н., Чуканова Е. И. Проблема нейропластичности в неврологии // Міжнародний неврологічний журнал. 2010. — № 8 (38). 69—72 с.

6. Boudreau, S. A., Farina D., Falla D. L. The role of motor learning and neuroplasticity in designing rehabilitation approaches for musculoskeletal pain disorders // Manual Therapy. 2010. Vol. 15, No. 5. P. 410—414.

7. Церебропротекторные эффекты пирacetama и его комбинации с мелаксеном при глобальной ишемии головного мозга у крыс / Е. В. Ганцгорн, Ю. С. Макляков, Д. П. Хлопонин [и др.] // Биомедицина. 2012. — № 1. — С. 60—64.

8. A possible role of lipid peroxidation in cellular damage caused by cerebral by ischemia and the protective effect of alfa-tocopherol administration / M. Yamamoto, T. Shima, T. Yozumi [et al.] // Stroke. 1983. — № 14. Vol. 6. P. 977—982.

9. Ганнушкина, И. В. Функциональная ангиоархитектоника головного мозга [Текст]. Москва : Медицина, 1977. 224 с.

10. Воронина, Т. А., Середенин С. Б. Методические указания по изучению транквилизирующего (анксиолитического) действия фармакологических веществ // Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ. Москва, 2000. С. 126—136.

11. Буреш, Я., Бурешова О., Хьюстон Д. П. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения [Текст]. Москва : Высшая школа, 1991. 399 с.

12. Логинов, В. В., Дорохов В. Б. Изменение продолжительности парадоксальной фазы сна у крыс, при системном и локальном воздействиях [Электронный ресурс] // 2-я Российская школа-конференция «Сон — окно в мир бодрствования». Москва, 1—3 октября 2003. URL : <http://not.sleep.ru/conf/sleep03/38.htm>

13. Агафонова И. Г., Колосова Н. Г., Рассказов В. А. Сравнительный анализ изменения мозгового кровообращения у крыс с индуцированным острым нарушением мозгового кровообращения методом магнитно-резонансной томографии // Тихоокеанский медицинский журнал. 2012. № 1. С. 104—107.

14. Марута Н. А., Колядко С. П., Воробьева Т. М. Значение эмоционального и пароксизмального мозга в переходных процессах нейродинамических систем при невротических расстройствах // Український вісник психоневрології. 2012. Т. 20, вип. 1 (70). С. 69—80.

15. Особенности экспериментального моделирования соматических и неврологических заболеваний для оценки эффективности лекарственных препаратов / С. В. Чепур, В. Н. Быков, М. А. Юдин [и др.] // Биомедицина, 2012. № 1. С. 16—28.

Надійшла до редакції 06.10.2016 р.

БЕРЧЕНКО Ольга Григорівна, доктор біологічних наук, професор, завідувачка лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків, Україна; e-mail berchenko.olga@mail.ru

ШЛЯХОВА Анна Володимирівна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

ВЕСЕЛОВСЬКА Олена Валеріївна, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник лабораторії нейрофізіології, імунології та біохімії ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна

BERCHENKO Olga, Doctor of Biological Sciences, Professor, Head of the Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry of "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" State Institution ("INPN of NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv, Ukraine; e-mail berchenko.olga@mail.ru

SHLYAKHOVA Anna, PhD in Biological Sciences, Senior Researcher of Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry of "INPN of NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine

VESELOVSKA Olena, PhD in Biological Sciences, Senior Researcher of Laboratory of Neurophysiology, Immunology and Biochemistry of "INPN of NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine