

РОЗДІЛ III. ФІЗІОЛОГІЯ ЛЮДИНИ ТА ТВАРИН

УДК 612.08:591.182

ЗМІНИ ХАРАКТЕРИСТИК ЕЛЕКТРОМІОГРАМИ ЩУРІВ ПРИ МОДУЛЯЦІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МОТОРНОЇ ЗОНИ НЕОКОРТЕКСУ

Іванченко О.З., ст. викл., Мельнікова О. З., к.б.н., доцент,
*Ляшенко В.П., д.б.н., професор, *Лукашов С.М., к.м.н., доцент

*Запорізький державний медичний університет,
Дніпропетровський національний університет ім. Олесь Гончара

Аналізували зміни амплітудно-частотних характеристик електроміограми (ЕМГ) *m. biceps femoris* щурів в умовах модуляції функціонального стану моторної зони неокортексу в перебігу хронічного стресу і при застосуванні на його тлі нейрофармакологічних речовин, які зменшували інтенсивність центрального збудження, блокуючи натрієві канали мембран нейронів (карбамазепін) і посилюючи вплив на них ГАМК (гідазепам). Функціональний стан неокортексу оцінювали за змінами потужностей хвиль електрокортикограми (ЕКоГ) тварин, яку реєстрували в періоді ранньої постнаркотної депресії. Показано, що у перебігу перших двох фаз хронічного стресу виникала і посилювалась десинхронізація ЕКоГ моторної зони, що супроводжувалось збільшенням середньої амплітуди ЕМГ *m. biceps femoris* і потужностей її спектральних компонентів. На тлі синхронізації ЕКоГ щурів у термінальну фазу стресу і при застосуванні нейрофармакологічних речовин характеристики ЕМГ тварин відновлювались у межі контрольних значень. Результати дослідження свідчать, що модуляція функціонального стану моторної зони неокортексу в перебігу хронічного стресу полягала в поступовому зменшенні порогів активації центральних нейронів, яке проявлялось у посиленні периферичного нервово-м'язового збудження у фазу резистентності стресу, однак наприкінці дослідження зумовлювало прояви стадії виснаження в ЕКоГ тварин із відповідною модуляцією характеристик ЕМГ. Припускається, що вказані зміни функціонального стану неокортексу і нервово-м'язової системи відображали механізми адаптації організму до тривалої дії стресогенних факторів.

Ключові слова: електроміограма, електрокортикограма, хронічний стрес, карбамазепін, гідазепам.

Іванченко Е.З., Мельникова О.З., *Ляшенко В.П., *Лукашев С.Н. ИЗМЕНЕНИЯ ХАРАКТЕРИСТИК ЭЛЕКТРОМИОГРАММЫ КРЫС ПРИ МОДУЛЯЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МОТОРНОЙ ЗОНЫ НЕОКОРТЕКСА / Запорожский государственный медицинский университет, *Днепропетровский национальный университет имени Олесь Гончара, Украина

Анализировали изменения амплитудно-частотных характеристик электромиограммы (ЭМГ) *m. biceps femoris* крыс при модуляции функционального состояния моторной зоны их неокортекса в ходе хронического стресса и при использовании на его фоне нейрофармакологических веществ, которые уменьшали интенсивность центрального возбуждения, блокируя натриевые каналы мембран нейронов (карбамазепин) и усиливая влияние на них ГАМК (гидазепам). Функциональное состояние неокортекса оценивали по изменению мощности волн электрокортикограммы (ЭКоГ) животных, которую регистрировали в периоде ранней постнаркотной депрессии. Показано, что в течение первых двух фаз хронического стресса возникала и усиливалась десинхронизация ЭКоГ моторной зоны, что сопровождалось увеличением средней амплитуды ЭМГ *m. biceps femoris* и мощностей её спектральных компонентов. На фоне синхронизации ЭКоГ в терминальную фазу стресса и при использовании нейрофармакологических веществ характеристики ЭМГ восстанавливались в область контрольных величин. Результаты исследования свидетельствуют, что модуляция функционального состояния моторной зоны неокортекса в течение хронического стресса состояла в постепенном уменьшении порогов активации центральных нейронов, которое проявлялось в усилении периферического нервно-мышечного возбуждения в фазу резистентности, однако в конце исследования обуславливало проявления стадии истощения в ЕКоГ животных с соответствующей модуляцией характеристик ЕМГ. Предполагается, что указанные изменения функционального состояния моторной зоны неокортекса и нервно-мышечной системы отражали механизмы адаптации к длительному действию стрессогенных факторов.

Ключевые слова: электромиограмма, электрокортикограмма, хронический стресс, карбамазепин, гидазепам.

Ivanchenko E.Z., Melnikova O.Z., *Lyashenko V.P., *Lukashev S.N. THE CHANGES OF ELECTROMYOGRAM CHARACTERISTICS DURING MODULATION OF MOTOR NEOCORTEX FUNCTIONAL STATE IN RATS /Zaporizhzhya state medical university, *Oles' Gonchar Dnipropetrovsky national university, Ukraine

Analyzed the changes in the amplitude-frequency characteristics of the electromyogram (EMG) *m. biceps femoris* in rats with modulation of the functional state of the neocortex motor area during chronic stress and the use of his background neuropharmacological agents that reduce the intensity of the central excitation by blocking the sodium channels of neuronal membranes (carbamazepine) and amplifying the GABA impact on them (gidazepam). Neocortex functional state was assessed by changes in the electrocorticogram (ECoG) wave powers, which was recorded in the period in the early postanesthetic depression. It is shown that during the first phases of chronic stress desynchronization of cortex motor zones occurred, intensified and accompanied by an increase in the average amplitude of EMG *m. biceps femoris* and the powers of its spectral components. Against the background synchronization of cortex in the stress terminal phase and when using of neuropharmacological substances characteristic EMG recovered to the control values. The results of the study show that the modulation of the neocortex motor area functional state during chronic stress was gradually decreasing of central neurons activation threshold, which manifested also in enhancing peripheral nerve-muscle excitation in resistant phase, but at the end of study explained the manifestations of exhaustion in the animal ECoG with corresponding modulation of EMG characteristics. It is assumed, that these changes in functional state of motor neocortex and neuromuscular system reflected the mechanisms of adaptation to the long-acting stressful factors.

Key words: electromyogram, electrocorticogram, chronic stress, carbamazepine, gidazepam .

ВСТУП

Відомо, що фонові електроміограми (ЕМГ) відображають асинхронне збудження невеликої кількості рухових одиниць м'язів, активних у стані спокою [1]. У її виникненні певну роль відіграють супраспінальні впливи, у тому числі від моторної зони неокортексу, які зумовлені фоновією електричною активністю (ФЕА) нейронів. Вважають, що вони мають значення в підтриманні тону м'язів [1] і забезпеченні стану готовності до будь-яких дій [2, 3].

Показано, що характеристики ЕМГ м'язів можуть служити показником функціонального стану центральних структур. Так, зміни амплітудно-частотних параметрів ЕМГ м'язів спостерігали при переході від сну до неспання, при порушеннях функцій головного мозку внаслідок інсульту або гіпоксії, при больових синдромах, виконанні довільних рухів [4], а також при хронічному стресі [5]. Однак в останньому випадку зв'язок між модуляцією функціонального стану моторного неокортексу і характеристик ЕМГ м'язів не з'ясований. Дослідження вказаного питання являє інтерес з точки зору визначення динаміки і механізмів нейроендокринної регуляції функціональної активності систем органів у перебігу адаптації до тривалої дії стресогенних чинників.

Таке дослідження може бути проведене шляхом співставлення змін характеристик фоновієї електричної активності моторного неокортексу (електрокортикограми, ЕКоГ) і ЕМГ у перебігу хронічного стресу. Вважають, що амплітудно-частотні характеристики ЕКоГ служать відображенням балансу збудження і гальмування, який утворюється в неокортексі в тих або інших умовах [6]. Ми вважали за доцільне оцінювати його в стані ранньої постнаркозної депресії ЕКоГ, щоб уникнути впливу на її характеристики поточної діяльності головного мозку [7] і спостерігати тільки їх відносно тривалі зміни, зумовлені центральними адаптаційно-компенсаторними процесами [8] у перебігу хронічного стресу. Крім того, враховуючи, що в таких умовах зміни функціонального стану головного мозку вважають наслідком «застійного збудження» його нервових структур [9], ми на тлі стресу вводили тваринам нейрофармакологічні речовини, які зменшували його інтенсивність шляхом блокування натрієвих каналів мембран нейронів (карбамазепін) і посилення впливу на них ГАМК (гідазепам) [10].

Метою представленої роботи було з'ясувати роль модуляції функціонального стану моторної зони неокортексу щурів у перебігу хронічного стресу в змінах параметрів ЕМГ *m. biceps femoris* і визначити за допомогою нейрофармакологічних речовин можливі механізми вказаних явищ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Експерименти здійснювали на нелінійних білих щурах-самцях відповідно до існуючих міжнародних вимог і норм гуманного ставлення до тварин. На початку дослідження щури мали вагу 125-140 г. Їм створювали загальноприйняті санітарно-гігієнічні умови, раціон харчування і режим пиття. Контрольні тварини утримувались у вказаних умовах протягом усього експерименту, загальна тривалість якого складала 21 тиждень.

Щурам другої групи протягом дослідження створювали стресогенні умови шляхом обмеження життєвого простору до 80-100 см² на одну особину [11]. Для цього в стандартну клітку розміром 0,3×0,5 м, у якій повинно утримуватись 2-3 тварини, розміщували 20-22 щура. Як критерій різних стадій хронічного стресу використовували величини концентрації кортикостерону в сироватці крові, які визначали методом твердофазового імуоферментного аналізу за допомогою стандартного набору реактивів *EIAgen Corticosterone Test* (Глобал Біомаркетинг Груп, м. Київ). Щурам третьої і четвертої груп на тлі стресу вводили антиконвульсант карбамазепін у добовій дозі 50 мг/кг, якій зменшує переважно інтенсивність центрального збудження шляхом блокування натрієвих каналів, і анкіолітик гідазепам у дозі 25 мг/кг/добу, що посилює гальмівний вплив ГАМК на нейрони головного мозку.

Відведення електрокортикограми (ЕКоГ) проводили в підгрупах із трьох тварин, відібраних із чотирьох вищевказаних експериментальних груп через кожні три тижні впродовж усього періоду дослідження. Хірургічна підготовка до відведення ЕКоГ виконувалася після внутрішньо-очеревинного введення 20 мг/кг кетаміну та 50 мг/кг тіопенталу натрію. Після фіксації тварини в стереотаксичному приладі і трепанації їх черепа в моторну зону неокортексу вводили уніполярний електрод (ніхром, діаметр 100 мкм) згідно з координатами атласу головного мозку щурів [12]. Референтний електрод закріплювали на вушній раковині тварини. Верифікацію локалізації кінчиків електродів проводили на фронтальних зрізах мозку.

ЕКоГ нервових структур реєстрували за допомогою поліграфу П6Ч-01 (Україна), з'єднаному через АЦП з комп'ютером, у якому записи запам'ятовували в цифровому вигляді. Подальшу їх обробку здійснювали за допомогою пакету прикладних програм у складі "MathCAD 2000". Аналізували абсолютні потужності (мкВ²) хвиль ЕКоГ у межах загальноприйнятих частотних діапазонів [6].

Одночасно з реєстрацією ЕКоГ на поліграфі здійснювали запис тонічної електроміограми (ЕМГ) *m. biceps femoris*, для чого використовували біполярні голчаті електроди, які вводили у на стандартну глибину (4 мм) по ходу м'язових волокон. Епоха реєстрації ЕМГ складала 1 хвилину. Аналізували середню амплітуду (мкВ) ЕМГ і потужності її спектральних компонентів (мкВ²).

Аналізували відношення потужностей хвиль ЕКоГ і потенціалів ЕМГ тварин стресової групи до відповідних показників щурів контрольної групи, а характеристик ЕКоГ і ЕМГ тварин, яким вводили на тлі стресу фармакологічні речовини – до показників стресової групи. Кожні три тижні визначали середні значення вказаних відношень і похибки середніх. Достовірність відмінностей між значеннями показників у щурів різних експериментальних груп оцінювали за допомогою непараметричного критерію Манна-Уїтні для $p < 0,05$. Такий самий рівень значущості використовували для встановлення зв'язку між динамікою потужностей хвиль ЕКоГ і характеристик потенціалів ЕМГ *m. biceps femoris* шляхом розрахунку коефіцієнтів кореляції між ними.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Динаміка потужностей хвиль електрокортикограми (ЕКоГ) моторної зони неокортексу щурів у перебігу хронічного стресу представлена на рис. 1. Видно, що через 3-6 тижнів експерименту в ЕКоГ зростали абсолютні потужності високочастотних хвиль бета-діапазону (13-35 Гц), тоді як потужності коливань усіх інших частот зменшувались через 3 тижні стресу і збільшувались через 6 його тижнів. При цьому потужності домінуючих в умовах нашого експерименту дельта-подібних хвиль змінювались у найменшій мірі, тобто сумарна потужність ЕКоГ залишалась досить стабільною, що могло свідчити про те, що посилення збудження неокортексу на початку хронічного стресу, у цілому, мало компенсований характер.

Через 6 тижнів стресу наставала друга фаза динаміки потужностей хвиль ЕКоГ тварин, що характеризувалась поступовим зменшенням її сумарної потужності, яке досягало максимуму через 15 тижнів експерименту. У цей період потужності домінуючих дельта-подібних хвиль в ЕКоГ тварин складали $29,9 \pm 7,1\%$ контрольних значень. Потужності хвиль інших частотних діапазонів також були у значній мірі зменшеними (рис.1). Це свідчило, що через 6–15 тижнів хронічного стресу відбувалась стійка десинхронізація ЕКоГ тварин, яка могла бути пов'язана, в першу чергу, зі зростанням функціональної активності моторної зони неокортексу. Очевидно, її збудження по мірі збільшення тривалості знаходження щурів у стресогенних умовах ставало «застійним», тобто некомпенсованим, у зв'язку з чим навіть в ареактивному стані тварин мембрани їх нейронів могли знаходитись у дещо деполяризованому стані, що, у свою чергу, могло зумовлювати десинхронізацію ЕКоГ. Про такий розвиток подій у неокортексі в умовах хронічного стресу можуть, певною мірою, свідчити дані біохімічних досліджень [8, 13 - 16]. У них показано, що на початку стресу в реалізації функціональної активності неокортексу основну роль відіграє збудження нейронів глутаматом внаслідок його взаємодії с АМРА-рецепторами, а по мірі зростання тривалості стресового впливу – з NDMA-рецепторами, які активуються при дещо деполяризованому стані нейрональних мембран. Відомо, що їх активація супроводжується входженням іонів кальцію в клітину, що призводить до посилення деполяризації нейрональних мембран, яка може в кінцевому підсумку викликати втрату ними збудливості.

Останнє в наших дослідженнях могло призводити до прояву в ЕКоГ стресованих щурів наступної фази змін абсолютних потужностей її хвиль (рис. 1).

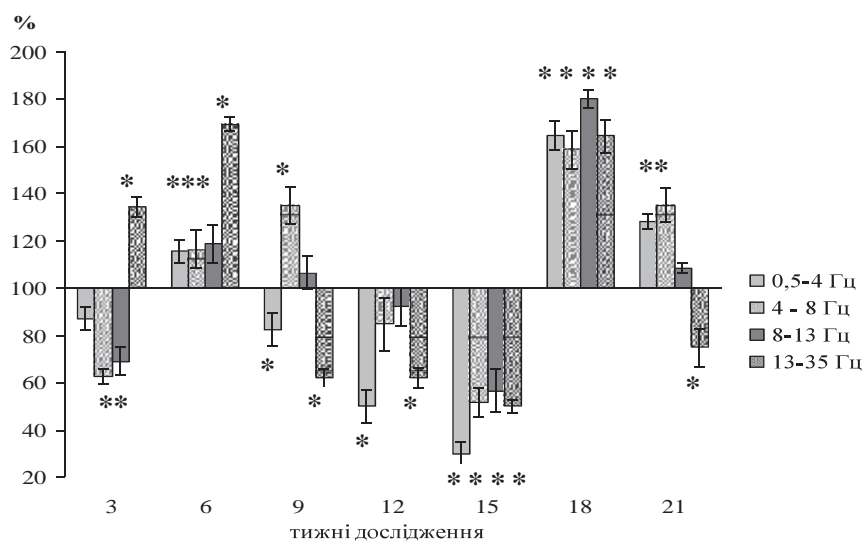


Рис. 1. Зміни потужностей хвиль електрокортикограми моторної зони щурів стресової групи відносно відповідних показників тварин контрольної групи: по вертикалі –

відношення потужностей хвиль ЕКоГ тварин стресової групи до потужностей хвиль ЕКоГ тих самих частот у тварин контрольної групи у відповідні тижні експерименту, %. Вертикальні рисочки на стовпчиках – похибки середніх, зірочки над стовпчиками – достовірні відмінності між показниками щурів обох груп за критерієм Манна-Уїтні ($p < 0,05$)

Через 18-21 тижнів хронічного стресу відбувалась синхронізація ЕКоГ щурів. Так, через 18 тижнів експерименту потужності дельта-подібних хвиль склали $164,6 \pm 6,0\%$ контролю, потужності хвиль інших частотних діапазонів зростали в аналогічній мірі. Через 21 тиждень експерименту вказане явище дещо послаблялось в усіх частотних діапазонах, а потужності високочастотних хвиль бета-діапазону ставали нижче контрольних значень. Усе це могло свідчити про зменшення збудливості моторного неокортексу у вказаний період, яке могло бути пов'язаним з надмірним накопиченням кальцію в нейронах, що нами було знайдено в більш ранніх дослідженнях [17].

Застосування на тлі стресу гідазепаму, який посилював ГАМКергічне гальмування у центральних структурах, у тому числі в неокортексі, і карбамазепіну, який блокував натрієві канали мембрани і відповідно зменшував інтенсивність збудження у головному мозку, суттєво змінювало динаміку потужностей хвиль ЕКоГ стресованих щурів (рис. 2 А і Б). Так, через 3 тижні використання обох препаратів відбувалось майже повне її пригнічення, що могло бути наслідком зменшення вивільнення і постсинаптичної дії специфічних нейротрансмітерів, які беруть участь у походженні хвиль фонові електричної активності структур мозку у періоді постнаркозної депресії. Уже через 6-9 тижнів експерименту потужності хвиль ЕКоГ у тварин, які отримували карбамазепін і гідазепам, достовірно не відрізнялись від значень відповідних показників у щурів стресової групи. Це могло свідчити, що у вказаний період хронічного стресу в моторному неокортексі тварин, які не отримували препаратів, зберігався баланс збудження і гальмування. Через 12-18 тижнів дослідження під впливом карбамазепіну і гідазепаму відбувалось значне зростання загальної потужності ЕКоГ і потужностей її спектральних компонентів в усіх частотних діапазонах, яке зменшувалось за проявом наприкінці дослідження. Через 12-15 тижнів використання препаратів зміни аналізованих показників були протилежними тим їх змінам, які ми спостерігали в умовах ізолюваного стресового впливу. Це дозволяло розглядати останні з урахуванням механізмів дії застосованих нейрофармакологічних речовин, як наслідок посилення процесів збудження у неокортексі, а через 18-21 тижнів – зменшення їх інтенсивності.

Дослідження динаміки середньої амплітуди ЕМГ *m. biceps femoris* щурів показало, що в умовах хронічного стресу відбувалось збільшення значень вказаного показника, яке ставало достовірним через 9 тижнів дослідження і досягало максимального прояву через 15 його тижнів (рис. 3). У цей період середня амплітуда хвиль ЕМГ становила $367,0 \pm 15,6$ мкВ і була майже у 2 рази вищою за показники тварин контрольної групи ($p < 0,05$). Наприкінці дослідження середні амплітуди ЕМГ *m. biceps femoris* стресованих щурів зоставались підвищеними відносно відповідних показників тварин контрольної групи, однак у меншій мірі, ніж у попередній термін спостереження. Описана динаміка була характерна для усіх частотних компонентів ЕМГ, однак у найбільшій мірі зростали значення вказаних показників у відносно високочастотних діапазонах: 50-100Гц, 100-500 Гц (максимально) і 500-1000 Гц, що вважають показником нейрогенного походження змін характеристик ЕМГ [1]. Розрахунки коефіцієнтів кореляції між змінами потужностей дельта-подібних хвиль, які домінували в ЕКоГ тварин в умовах нашого експерименту, і динамікою показників ЕМГ у перебігу дослідження, показало, що між ними спостерігались негативні кореляційні зв'язки середньої і великої сили (від -0,5 до -0,8 у залежності від частотного діапазону потенціалів ЕМГ). Це свідчило, що в перебігу хронічного стресу по мірі посилення десинхронізації ЕКоГ моторної зони відбувалось

зменшення порогу активації нейронів і тих адаптаційних реакцій, які вони контролюють, результатом чого стало зростання показників периферичного нервово-м'язового збудження.

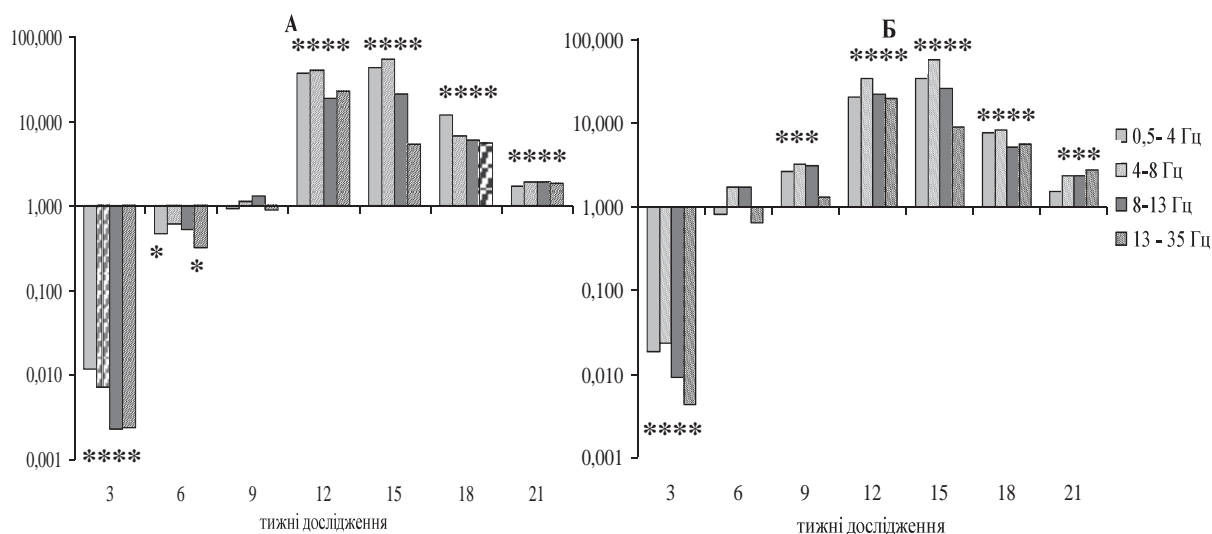


Рис. 2. Зміни потужностей хвиль електроенцефалограми щурів, які на тлі стресу отримували гідазепам (А) і карбамазепін (Б) відносно відповідних показників тварин стресової групи: по вертикалі – відношення потужностей хвиль ЕКоГ тварин, яким вводили гідазепам і карбамазепін, до потужностей хвиль ЕКоГ тих самих частот у тварин стресової групи у відповідні тижні експерименту, шкала логарифмічна. Зірочки над стовпчиками – достовірні відмінності між показниками щурів обох груп за критерієм Манна-Уїтні при $p < 0,05$

Застосування карабамазепіну і гідазепаму на тлі хронічного стресу нівелювало збільшення середньої амплітуди ЕМГ щурів і потужностей її спектральних компонентів (рис. 3). При цьому на початку стресового впливу вказані показники зменшувались під дією препаратів нижче контрольних значень, тоді як через 9-21 тижнів експерименту – у їх межі. Між динамікою потужностей дельта-подібних хвиль в ЕКоГ тварин і потужностями спектральних компонентів ЕМГ щурів були виявлені позитивні кореляційні зв'язки великої сили, про що свідчили значення коефіцієнтів кореляції, які склали 0,7-0,9.

Результати наших досліджень свідчать, що модуляція функціонального стану моторної зони неокортексу щурів у перебігу хронічного стресу могла бути причиною змін амплітудно-частотних характеристик ЕМГ *m. biceps femoris*. Така модуляція полягала у поступовому розвитку десинхронізації ЕКоГ тварин з наступною її синхронізацією у термінальну фазу стресу, що супроводжувалось відповідно зростанням і зменшенням показників периферичного нервово-м'язового збудження. Оскільки відведення ЕКоГ і ЕМГ ми здійснювали в ранньому постнаркозному періоді, то зміни характеристик ЕКоГ і ЕМГ стресованих щурів могли вказувати на розвиток стійкої модуляції функціонального стану неокортексу і нервово-м'язової системи, що могло відображати поступове відхилення електрофізіологічних показників їх функціональної активності від початкових значень внаслідок тривалої дії стресогенних чинників. Це протягом певного періоду стресу могло мати адаптивне значення, яке могло полягати в зменшенні порогів активації центральних нейронів і тих реакцій, які вони контролюють, за рахунок неспецифічної глутаматергічної регуляції функцій нейротрансмітерних систем головного мозку. Однак продовження дії стресогенних чинників призводило до проявів в ЕКоГ і ЕМГ наступної фази стресу, яка могла бути фазою виснаження, що демонструє недосконалість механізмів

адаптації, які надають переваги організму лише у певних умовах і протягом обмеженого періоду часу [18].

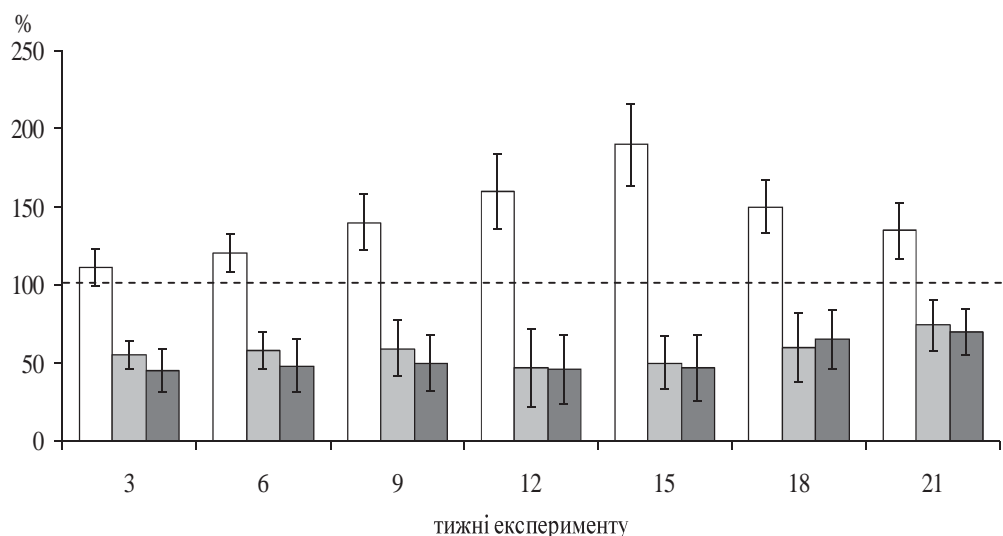


Рис. 3. Зміни середньої амплітуди ЕМГ *m. biceps femoris* щурів у перебігу хронічного стресу і при застосуванні на його тлі гідазепаму і карбамазепіну: по вертикалі – середня амплітуда ЕМГ у тварин стресової групи відносно контролю (білі стовпчики), у тварин, яким вводили гідазепам (світло-сірі стовпчики) і карбамазепін (темно-сірі стовпчики), відносно показників стресової групи.

Підтвердженням вищевисловлених припущень могли служити зміни характеристик ЕКОГ і ЕМГ щурів при застосуванні на тлі стресу карбамазепіну і гідазепаму. Обидва препарати зменшували інтенсивність збудження неокортексу з самого початку стресу, що призводило до поступової синхронізації ЕКОГ і відновлення характеристик ЕМГ у межі контрольних значень.

Перспективи подальшого дослідження полягають у визначенні характеру змін функціонального стану моторної зони неокортексу і показників периферичного нервово-м'язового збудження при застосуванні на тлі хронічного стресу модуляторів центральної норадренергічної нейротрансмісії, що сприятиме з'ясуванню механізмів вказаних змін і їхньої ролі в перебігу адаптаційно-компенсаторних реакцій в організмі.

ВИСНОВКИ

1. Зміни функціонального стану моторної зони неокортексу щурів у перебігу хронічного стресу полягали в поступовому зменшенні загальної потужності ЕКОГ періоду ранньої постнаркозної депресії, яке було максимально виражене через 12-15 тижнів стресового впливу і могло бути наслідком неспецифічної глутаматергічної регуляції порогів активації нейронів і відповідних адаптаційних реакцій.
2. Застосування на тлі хронічного стресу карбамазепіну, який блокував натрієві канали і зменшував збудження нейронів, і гідазепаму, який посилював їх ГАМК-гальмування, приводило через 12-15 тижнів стресового впливу до зростання загальної потужності ЕКОГ щурів.
3. Динаміка величин загальної потужності ЕКОГ щурів в умовах хронічного стресу зворотно корелювала з динамікою значень середньої амплітуди ЕМГ *m. biceps femoris* щурів і потужностей її спектральних компонентів, особливо у відносно високочастотному діапазоні, від 50 до 1000 Гц, що дозволяло розглядати зміни

характеристик ЕМГ як наслідок модуляції функціонального стану моторної зони неокортексу.

4. Використані нейрофармакологічні засоби зменшували потужності спектральних компонентів ЕМГ *m. biceps femoris* щурів нижче контрольних значень у першу фазу стресу та у їх межі протягом наступної фази і до кінця експерименту, що могло бути пов'язано з поступовим відновленням балансу збудження і гальмування в моторному неокортексі при використанні препаратів на тлі стресу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Касаткина Л.Ф. Электромиографические методы исследования в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Игольчатая электромиография / Л.Ф. Касаткина, О.В. Гильванова. – М.: Медика, 2010. – 416 с.
2. Райхл М. Тёмная энергия мозга / М. Райхл // В мире науки. – 2010. – №5. – С. 24 – 29.
3. Zhang D. Disease and the Brain's Dark Energy / D. Zhang, M. Raichle // Nature Reviews Neurology. – 2010. – V. 6. – P. 15–18.
4. Зенков Л.Р. Функциональная диагностика нервных болезней / Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин. – М.: МЕДпресс-информ, 2011. – С. 264 – 281.
5. Мельнікова О.З. Модуляція параметрів електроміограми щурів за умов зооконфліктної ситуації та застосування ніфедипіну / О.З.Мельнікова, В.П. Ляшенко // Вісник ЗДУ: Фіз.-мат. науки. Біол. науки. – 2004. – № 2. – С. 188 – 192.
6. Воробьева Т. М. Электрическая активность мозга (природа, механизмы, функциональное значение) / Т.М. Воробьева, С.П. Колядко // Эксп. и клин. медицина. – 2007. – №2. – С. 4 - 16.
7. Knyazev G.G. EEG delta oscillation as a correlate of basic homeostatic and motivational processes / G.G. Knyazev // Neurosci. Biobehav. Rev. – 2012. – V. 36, № 1. – P. 677 - 695. Работа про поточну діяльність
8. Васильев Ю.Г. Гомеостаз и пластичность мозга: монография / Ю.Г. Васильев, Д.С. Берестов. – Ижевск: ФГБОУ ВПО Ижевская ГСХАБ, 2011. – 216 с.
9. Судаков К.В. Психоэмоциональный стресс: профилактика и реабилитация / К.В. Судаков // Терапевт. арх. – 2005. – Т. 69, № 1. – С. 70 – 74.
10. Фармакотерапия в неврологии и психиатрии [Пер. с англ.] / Ред. С.Д. Энна, Дж.Т. Койла. – М.: ООО «Мед. инф. агент.», 2007. – С. 13 - 194.
11. Ляшенко В. П. Спосіб моделювання атеросклерозу / В.П. Ляшенко, С.М. Лукашов, Ж.В. Зорова [та ін.] //Промислова властивість (офіційний бюлетень). – 2002. – № 1. – С. 4.81.
12. Стереотаксический атлас мозга крыс (фронтальные сечения) / под ред. проф. Буданцева А. Ю. – Пущино: Аналитическая микроскопия, 2002. – 361 с.
13. Abstracts of ninth symposium on catecholamines and other neurotransmitters in stress // Endocr. Regul. – 2007. – V. 41, № 2-3. – P. 77 – 128.
14. Krishnan V. Linking molecules to mood: new insight into the biology of depression / V. Krishnan, E.J. Nestler // Am. J. Psychiatry. – 2010. – V. 167. -P. 1305 – 1320.
15. Palucha A. The involvement of glutamate in the pathophysiology of depression /A. Palucha, A. Pilc // Drug News Perspect. – 2005. – V. 18. – P. 262 – 268.

16. Li N. GlutamateN-methyl-D-aspartate receptor antagonists rapidly reverse behavioral and synaptic deficits caused by chronic stress exposure / N. Li, R.J. Liu, J.M. Dwyer, M. Banasr, B. Lee, Son H, Li XY, Aghajanian G, Duman RS. // Biol. Psychiatry. – 2011. – V. 69. – P. 754 – 760.
17. Мирошниченко А. А. Действие стресса на динамическое содержание кальция в головном мозге, печени и сыворотке крови крыс / А.А. Мирошниченко, В.П. Ляшенко, С.Н. Лукашев //Вісник ДНУ “Біологія. Екологія”. Вип. 10. –Т.1. – Дніпропетровськ, 2002. – С. 155 - 159.
18. McEwen Bruce S. Central effects of stress hormones in health and disease: understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators / McEwen Bruce S. //Eur. J. Pharmacol. – 2007. – V. 583, №2 -3. – P. 174 - 185.

УДК 616. 151 : 612. 67 – 055. 2

ОСОБЛИВОСТІ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ТА ДАНИХ КОАГУЛОГРАМИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ЖІНОК РІЗНИХ ОНТОГЕНЕТИЧНИХ ГРУП

Копійка В. В., к. б. н., доцент

Запорізький національний університет

Серед гематологічних показників периферичної крові в жінок, які знаходилися в клімактеричному періоді, виявлено збільшення середнього об'єму еритроцитів та гематокриту, дані коагулограми не відрізнялись від показників осіб репродуктивного віку, однак була відмічена тенденція до підвищення рівня протромбінового індексу та вмісту фібриногену, скорочення активованого часткового тромбoplastинового часу. У групі жінок похилого віку виявлено збільшення середнього об'єму тромбоцитів та показника розподілу тромбоцитів за об'ємом. Виявлена у жінок клімактеричного періоду тенденція до підвищення рівня ШОЕ статистично підтвердилася при аналізі показника за віковим аспектом – його збільшення у жінок похилого віку як відображення активізації аутоімунних процесів у організмі.

Ключові слова: жінки репродуктивного періоду, клімактеричний період, віковий аспект, гематологічні показники, коагулограма.

ОСОБЕННОСТИ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И ДАННЫХ КОАГУЛОГРАММЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ЖЕНЩИН РАЗНОГО ОНТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ПЕРИОДА / Запорожский национальный университет, Украина.

Среди гематологических показателей периферической крови у женщин, которые находились в климактерическом периоде, обнаружено увеличение среднего объема эритроцитов и гематокрита, данные коагулограммы не отличались от показателей лиц репродуктивного возраста, однако была отмечена тенденция к повышению уровня протромбинового индекса и содержания фибриногена, сокращения активированного частичного тромбoplastинового времени. В группе женщин преклонного возраста обнаружено увеличение среднего объема тромбоцитов и показателя распределения тромбоцитов по объему. Обнаруженная у женщин климактерического периода тенденция к повышению уровня СОЭ статистически подтвердилась при анализе показателя за возрастным аспектом – его увеличение у женщин преклонных лет как отображение активизации аутоиммунных процессов в организме.

Ключевые слова: женщины репродуктивного периода, климактерический период, возрастной аспект, гематологические показатели, коагулограмма.

FEATURES HAEMATOLOGICAL PARAMETERS AND COAGULATION PERIPHERAL BLOOD WOMEN OF DIFFERENT ONTOGENETIC PERIODS / Zaporozhye National University, Ukraine.

Among the hematological parameters of peripheral blood of women who were in menopause, showed an increased mean corpuscular volume and hematocrit, coagulation data did not differ from that of people of