

30. Indices of insulin action, disposal, and secretion derived from fasting samples and clamps in normal glucose-tolerant black and white children / Uwaifo G.I., Fallon E.M., Chin J.[et al.] // *Diabetes Care*. — 2002. — Vol. 25(11). — P. 2081-87
31. Valle M. Metabolic cardiovascular syndrome in obese prepubertal children: the role of high fasting insulin levels / Valle M., Gascon F., Martos R., Ruz F.G. // *Metabolism*. — 2002 Apr. — Vol. 51 (4). — P. 423-8
32. Wayne C. Obesity and weight management in primary care / Wayne C. // *Blackwell Scienc.* — 2002. — 118p.
33. Carrillo JJ Dimers of class A G protein-coupled receptors function via agonist-mediated trans-activation of associated G proteins / Carrillo JJ, Pediani J, Milligan G. // *J Biol Chem*. — 2003. — № 278 — P. 42578-42587.
34. Antiaggregatory activity in human platelets of potent antagonists of the P2Y1 receptor / Cattaneo M, Lecchi A, Joshi BV [et al.] // *Biochem Pharmacol*. — 2004. — № 68 — P. 1995-2002.
35. Chaudhari N. A novel metabotropic glutamate receptor is a taste receptor for monosodium L-glutamate / Chaudhari N, Landin AM, Roper SD. // *Nat. Neurosci.* — 2000. — № 3. — P. 113-119.
36. Kenakin T. Principles: receptor theory in pharmacology / Kenakin T. // *Trends Pharmacol Sci*. — 2004. — № 25 (4). — P. 186-192.
37. Верткин А. Д. Качество жизни // А.Д. Верткин, К.К. Туплубеков, А.В. Давыдкина. 2005. — № 4. — С.60-65.
38. Петренко А.Г. Новые синаптические рецепторы: автореферат дис. на соискание уч. степени док. хим. наук: спец. 02.00.10 «Биоорганическая химия» / А.Г.Петренко. — Москва, 2004. — 46 с.
39. Margolskee R.F. Endocannabinoids selectively enhance sweet taste / R.F. Margolskee, R. Yoshida, T. Jyotaki // *Proceeding of the Nation Academy of Sciences USA*. — 2010. - № 107. - P. 935-939.
40. Reed D.R. Gustation genetics: sweet gustducin / D.R. Reed, R.F. Margolskee // *Chemical Senses*. — 2010. - № 35. - P. 549-550.
41. Yamaguchi S. Hedonic functions of monosodium glutamate and four basic taste substances used at various concentration levels in single and complex systems / S. Yamaguchi, T. Chikahito // *Agricultural and Biological Chemistry*. — 1984. - № 48. - P. 1077-1081.
42. Y. Yoshida Umami taste and traditional seasonings / Y. Yoshida // *Food Reviews International*. - № 14. - P. 177-211.
43. Yamaguchi S. Umami and Food Palatability / S. Yamaguchi, K. Ninomiya // *Journal of Nutrition*. — 2000. - № 130. - P. 921-926.
44. Halpern B.P. Glutamate and the Flavor of Food / B.P. Halpern // *Journal of Nutrition*. — 2000. - № 130. - P. 910-914.
45. Jinap S. Sensory attributes of dishes containing shrimp paste with different concentration of glutamate and 5- nucleotides / S.Jinap, A.R. Ilya-Nur // *Appetite*. — 2010. - № 55. - P. 238-244.
46. Yamaguchi S. What is umami / S. Yamaguchi, T. K. Ninomiya // *Food Reviews International*. — 1998. - № 14. - P. 123-138.
47. Pharmacological characterization of the human P2Y13 receptor / Marteau F, Le Poul E, Communi D. [et al.] // *PMolPharmacol*. — 2003. — № 64. — P. 104-112.
48. Пат. 68079 Україна, «Спосіб схуднення» Слюсар В.Т., заявник і патентовласник Слюсар В.Т. — № у 2011 11235; заявл. 21.09.2011; опубл.12.03.2012
49. Katherine M. F. Association of All-Cause Mortality With Overweight and Obesity Using Standard Body Mass Index Categories: A Systematic Review and Meta-analysis / M.F. Katherine // *Journal of Nutrition*. — 2013. - № 2. — P. 12-18.

Тананакіна Т.П., Модна Ю.М. ФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СМАКОВОГО СПРІЙНЯТТЯ (огляд літератури)

Резюме. На сьогоднішній день, питання правильного, повноцінного здорового харчування є питанням активного обговорення. У першу чергу це пов'язано з активним розвитком генної інженерії і надлишковим виробництвом неякісних дешевих продуктів харчування. Все це призводить до порушення обміну речовин і розвитку ожиріння. На сьогоднішній день, ожиріння є однією з глобальних проблем людей усього світу, особливо Америки, що призводить до порушення смакового сприйняття і зміни переваг у їжі. Тому важливим завданням медицини для вчених є активне вивчення особливостей смакового сприйняття і пошук способів їх корекції.

Ключові слова: смак, ожиріння, смакові рецептори

Tananakina T.P., Modnaya Yu.N. PHYSIOLOGICAL ASPECTS OF TASTE PERCEPTION (Review)

Summary. The correct nutrition is question of active discussion for many people. Poor quality food products appear in stores due to the active development of genetic engineering. It leads to metabolic disorders and obesity. The Obesity is one of the global problems of people of the world especially in America. This is due to a violation of taste perception and changing eating habits. Therefore scientists actively study particular of tasty perception and its mechanism of correction as an important task of medicine.

Keywords: tasty, obesity, tasty receptors

Рецензет: проф. Смирнов С.М.

УДК 616.153.455.01-036.16:616.83

ОСОБЛИВОСТІ РЕАКЦІЙ НЕЙРОНІВ ГІПОТАЛАМІЧНОЇ ОБЛАСТІ ЩУРІВ У ВІДПОВІДЬ НА ПІДВИЩЕННЯ ОСМОЛЯРНІСТІ ПЛАЗМИ КРОВІ, ЯКА ПОВТОРЮЄТЬСЯ

Натрус Л.В., Вислий А.А.

Кафедра фізіології, Донецький Національний медичний університет ім. М. Горького, Донецьк, Україна

Резюме. Аналізувалися реакції нейронів переднього гіпоталамусу та преоптичної області на одноразову та повторну осмотичну стимуляції. Проводили порівняння змін імпульсної активності (ІА) та типу часового розподілу. У відповідь на перший запропонований стимул відреагували 46% нейронів. З них ізольована зміна частоти ІА спостерігалася у 25% нейронів, ізольована зміна часового розподілу у 14% нейронів. Комбінована реакція зі зміною частоти та часового розподілу спостерігалася у 7% випадків. На повторну стимуляцію відреагувало 56% нейронів. З них 39 нейронів мали ізольовану зміну частоти ІА, 6% ізольовану зміну часового розподілу та 11% їх комбінацію. Таким чином, регуляція підвищення осмотичного тиску плазми крові потребує різноманітної зміни ІА гіпоталамічних нейронів вже на першому зсуві константи. На подальше коливання осмотичного гомеостазу домінуючим механізмом забезпечення еферентної реакції гіпоталамічних нейронів є зміна середньої частоти ІА.

Ключові слова:

Вступ. Вивчення механізмів гіпоталамічного контролю має суттєве практичне значення для розуміння шляхів корекції порушених параметрів гомеостазу [1, 22, 24, 25]. Доведено, що преоптична область та передній гіпоталамус безпосередньо впливають на процеси регуляції життєдіяльності тварини [1, 6, 7, 9, 10, 11, 20, 26]. Координація багатьох параметрів гомеостазу проходить саме тут. Процеси регуляції включають в себе прийняття інформації про стан всіх па-

раметрів гомеостазу та формування реакції, що реалізується шляхом перебудови властивостей вегетативних центрів, зміною виділення гормонів, зміною поведінки та ін. [7, 12, 16, 21]. При тому, що загальна схема функціонування системи контролю гомеостазу зрозуміла, її механізми ще вивченні не повністю.

Важливими центрами, що безпосередньо залучені до контролю осмолярності плазми крові є ядра преоптичної області [3, 4, 5, 8, 17, 18, 23]. Відомо, що тут іс-

нують нейрони, що відповідають зміною середньої частоти імпульсації та її типу у відповідь на введення гіперосмічних розчинів у *a.carotis* [15, 17]. При довготривалому навантаженні системи осморегуляції спостерігається збереження типів реакцій на запропоновані стимули але при цьому змінюються співвідношення гальмівних та активаційних реакцій. Зниження активаційних реакцій спостерігається до 10 разів у порівнянні з контрольною групою. Тобто на фоні функційного навантаження проходить довготривала перебудова механізмів осморегуляції з підвищенням гальмівних процесів.

Функції нейронів преоптичної області та гіпоталамусу не обмежені контролем одного параметру гомеостазу [2, 13, 14, 24]. Показано, що кількість клітин в цих областях, що відповідають на два та більше різномодальних стимулів становить понад 40% [17]. Це свідчить про те, що підтримання одного параметру гомеостазу проводиться при урахування ще декількох сумісних. Тобто запропонований поодинокий стимул має впливати на функціонування всієї системи. Для виявлення особливостей нейрональної реакції ми вирішили порівняти зміни імпульсації нейронів преоптичної області та переднього гіпоталамусу на послідовні однотипні осмотичні стимули.

Матеріали і методи. Дослідження були проведені на 19 білих нелінійних щурах обох статей, що утримувалися у стандартних умовах віварію. Протоколи досліджень, що використані в роботі були розроблені у відповідності з положеннями міжнародних принципів гуманного поводження з тваринами, що викладені у Guide for the Care and Use of Laboratory Animals (NIH publ. No. 93-23, revised 1985); у Законі України № 3447-ІУ від 21.02.2006 «Про захист тварин від жорстокого поводження» та положенні Комітету з біоетики ДонНМУ про порядок використання тварин в експериментальних дослідженнях та ухвалені Комісією з біоетики ДонНМУ. Виведення тварин з експерименту проводили шляхом декапітації.

Хірургічну процедуру та подальший електрофізіологічний експеримент проводили під кетаміновим наркозом (calipsoI, Гідеон Ріхтер А.О. Угорщина, 25 мг.кг. ваги, внутрішньоочеревинно). Місцева анестезію проводили шляхом періодичного обколювання рани 0,5% розчином новокаїну.

Імпульсну активність окремих нейронів відводили позаклітинно за допомогою скляних мікроелектродів з опором 10-20 МОм, заповнених розчином NaCl (3M). Підхід до досліджуваної ділянки

проводили за координатами атласу Paxinos G. & Watson C з подальшою верифікацією точок відведення за стандартною методикою після виготовлення послідовних фронтальних зрізів.

Реєстрація та аналіз потенціалів, а також розрахунок положення кінчика електроду при його переміщенні проводили за допомогою програмно-апаратного комплексу, що створений в нашій лабораторії. Через узгоджувач повторювач сигнали потрапляли до посилювача MS-440 (Medicor). За допомогою програмного пакету StatView 780 на монітор виводилися комплексні параметри імпульсації нервової клітини.

В експерименті викликали підвищення осмолярності плазми крові шляхом введення у стегнову вену 0,1 мл гіпертонічного (25%) розчину манітолу. Введення викликали короточасні коливання константи у фізіологічних межах з подальшим поверненням базового рівня осмолярності плазми. Стимуляцію здійснювали двічі з перервою 10 хвилин.

Для оцінки реакцій нейронів гіпоталамічної області аналізували фонову імпульсну активність (ФІА) та її перебудову у відповідь на кожну стимуляцію.

Обговорення результатів дослідження. Нами були зареєстровані 28 нейронів гіпоталамічної області, які мали стабільну ФІА, і під час якої ми здійснили перше введення гіпертонічного розчину манітолу.

На *першу* стимуляцію достовірною зміною середньої частоти ФІА відреагували 32,1% (9/28) нейронів. Останні 68,9% (19/28) клітин не мали достовірної зміни частоти імпульсації. В залежності від напрямку реакції ми виділили активаційні та гальмівні реакції. Вони реалізувалися як монофазні та двофазні (*on-off*).

Аналіз локалізації та частотної групи нейронів, що відреагували на стимуляцію показав, що 55,6% (5/9) осмосенситивних нейронів розташовані в АНУ, 33,3% (3/9) в LPO та 11,1% (1/9) в MPO.

Активаційні реакції спостерігалися у 66,7% (6/9) нейронів, при цьому у 44,4% (4/9) нейронів спостерігалася монофазна активаційна реакція, а у 22,2% (2/9) двофазна активаційно-гальмівна реакція.

Гальмівні реакції спостерігалися у 33,3% (3/9) нейронів, при цьому у 11,1% (1/9) спостерігалася монофазна гальмівна, а у 22,2% (2/9) двофазна гальмівно-активаційна реакція.

Таким чином, у відповідь на *першу* стимуляцію гіпертонічним розчином манітолу, реагували переважно нейрони АНУ і LPO. При цьому серед реакцій нейронів АНУ переважають активаційні

відповіді, а серед реакцій нейронів LPO – гальмівні.

Більшість реакцій гіпоталамічних нейронів на цю стимуляцію не мала латентного періоду (ЛП) і реакція розпочиналася у період стимуляції. У двох випадках ми реєстрували ЛП. Один низькочастотний нейрон АНУ відповідав реакцією із ЛП 15 сек, та один низькочастотний нейрон LPO відповідав реакцією із ЛП 5 сек.

Аналіз тривалості реакції показав, що на першу стимуляцію усі нейрони відповідали короткочасними змінами ІА.

Аналіз перебудови часової структури ІА нейронів гіпоталамічної області відносно їх ФІА показав, що у 25%(7/28) нейронів здійснювалася перебудова часової структури імпульсації у відповідь на стимуляцію, що ми розцінювали як реакцію. В АНУ ми зареєстрували 10,7%(3/28) таких нейронів. Перебудова часової структури їх ІА була різноманітною. У одного - третій тип змінився на другий, у іншого - третій тип змінився на перший, у третього - другий тип змінився на перший. У одного нейрона МРО - перший тип змінився на другий, у одного нейрона SO - третій тип змінився на перший, у нейронів LPO - другий змінився на перший, та третій на другий.

Треба відмітити, що 5 з 7 реакцій нейронів гіпоталамічної області, які склалися у перебудові часової структури ІА, виникали ізольовано, тобто без

зміни середньої частоти ІА, а 2 з 7 реакцій супроводжувалися достовірною зміною середньої частоти ІА.

Таким чином, ми виявили, що із 28 нейронів гіпоталамічної області 50% (14/28) мали реакції, що склалися у достовірній зміні параметрів ФІА у відповідь на перше введення гіпертонічного розчину манітолу. При цьому у 7,1% (2/28) нейронів ми спостерігали комбіновану реакцію у вигляді зміни середньої частоти ІА та перебудови її часової структури, а у 42,9% (12/28) ізольовану зміну цих параметрів.

Таким чином, реакції нейронів гіпоталамічної області на підвищення осмолярності крові склалися з короткотривалих активаційних та гальмівних реакцій, які були моно- та двофазні, та у деяких випадках виникали із ЛП. Вони протікали як ізольовано, без зміни часової структури ІА, так і з її перебудовою.

Через 10 хвилин після закінчення першого запису з 28 нейронів, стабільні характеристики імпульсації зберегли 64,3% (18/28). З метою виявлення закономірностей у реагуванні нейронів, що залучені до системи підтримання осмотичного гомеостазу, була проведена повторна стимуляція та співставлення реакцій. В таблиці 1 відображено параметри нейронів протягом експерименту. З таблиці виключені нейрони, що протягом 10 хвилинної паузи не зберігли стабільну ІА.

Таблиця 1

Загальна характеристика реакцій нейронів гіпоталамусу на перше та повторне введення гіпертонічного розчину манітолу у стегнову вену

№ нейрона	Область	Реакція	Латентний період	Тривалість	ФІА1	ІА1	ФІА2	ІА2
1	АНУ	А / А	- / 7 сек	Кор / Довг	3	3	1	2
4		- / А		- / Довг	3	2	2	2
5		- / А	- / 8 сек	- / Кор	3	3	3	3
6		- / -			3	3	3	3
8		- / -			3	3	3	3
9		АГ / АГ		Кор / Кор	2	1	2	1
10		Г\А / Г\А		Кор / Кор.	1	1	1	1
11		- / -			2	2	3	3
12		- / -			3	3	3	3
13		- / -			3	1	3	2
15		МРО	А / Г\А	- / 10 сек	Кор / Довг	2	2	3
18	- / -				3	3	3	3
19	BNST	- / А		- / Кор	3	3	3	3
21	SO	- / -			3	3	3	3
22		- / -			3	3	3	3
23	LPO	А / А	5 сек / 5 сек	Кор / Довг	2	1	1	1
24		Г / Г		Кор / Кор	3	3	3	3
26		- / -			3	3	3	3

Примітки: В стовпчиках відображено наявність реакції на одноразову та повторну стимуляцію через знак (/); А- активація ФІА; Г- гальмування ФІА; Н- відсутність реакції; Довг – довготривалі реакції, Кор – короткочасні реакції. ФІА1; ФІА2; ІА1; ІА2 -тип часового розподілу у періоди фону та післядії підчас першої та повторної стимуляції

Активаційні реакції спостерігалися у 66,7% (6/9) нейронів, при цьому у 55,6% (5/9) нейронів спостерігалася монофазна активаційна реакція, а у 11,1% (1/9) двофазна активаційно-гальмівна реакція.

Гальмівні реакції спостерігалися у 33,3% (3/9) нейронів, при цьому у 11,1% нейронів (1/9) спостерігалася монофазна гальмівна реакція, а у 22,2% (2/9) двофазна гальмівно-активаційна.

Таким чином, у відповідь на *повторну* стимуляцію гіпертонічним розчином манітолу переважно реагували нейрони області АНУ. При цьому серед реакцій нейронів на повторну стимуляцію, активаційні відповіді зустрічалися удвічі частіше за гальмівні, при цьому були рівномірно розподілені по відділам гіпоталамічної області.

При *повторній* стимуляції ми зареєстрували термінові та відстрочені реакції. Термінові реакції, спостерігалися у 55,6% (5/9) випадках. Відстрочені реакції мали латентний період від 5 до 10 сек та спостерігалися у 44,4% (4/9) випадках.

Аналіз тривалості реакції показав, що на повторну стимуляцію 44,4% (4/9) нейронів відповідали довготривалими змінами ІА, а 55,6% (5/9) мали короткочасні зміни.

Аналіз перебудови часової структури ІА нейронів гіпоталамічної області відносно їх ФІА показав, що у 16,7% (3/18) нейронів здійснювалася перебудова часової структури імпульсації у відповідь

на стимуляцію, що ми розцінювали як реакцію. Всі вони були зареєстровані в області АНУ. Перебудова часової структури їх ІА була різноспрямованою. У одного - перший тип змінився на другий, у іншого - другий тип змінився на перший, а у третього нейрона - третій тип змінився на другий.

Треба відмітити, що 2 з 3 реакцій нейронів гіпоталамічної області, які полягали у перебудові часової структури ІА, виникали зі змінами середньої частоти ІА, а 1 реакція протікала ізольовано.

З 18 нейронів гіпоталамічної області 55,6% (10/18) мали реакції, що склалися у достовірній зміні параметрів ІА у відповідь на повторне введення гіпертонічного розчину манітолу. При цьому у 11,1% (2/18) нейронів ми спостерігали комбіновану реакцію у вигляді зміни середньої частоти ІА та перебудови її часової структури, а у 44,4% (8/18) - ізольовану зміну цих параметрів.

Таким чином, реакції нейронів гіпоталамічної області на повторне підвищення осмолярності плазми крові склалися з різноманітних моно- та двофазних активаційних та гальмівних реакцій, що були коротко та довготривалі. Вони протікали як ізольовано, без змін часової структури імпульсації, так і з її перебудовою.

На гистограмі (рисунок 1.) наведено розподіл видів реакцій нейронів на *перше* та *повторну* осмотичну стимуляцію.

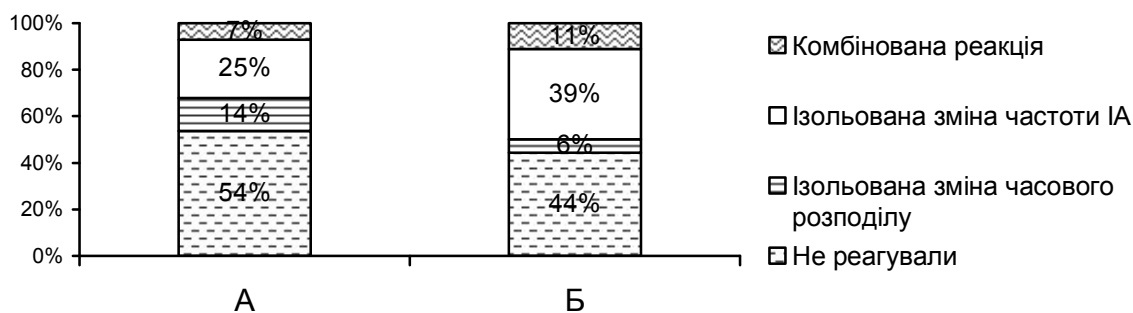


Рис. 1 Відносна кількість (%) реакцій нейронів гіпоталамічної області на *перше* (А) та *повторне* (Б) введення гіпертонічного розчину манітолу у стегнову вену

Приклад змін реакції у відповідь на *першу* та *повторну* стимуляцію, наданий на прикладі нейрона № 23 LPO (рисунок 2). На верхній нейронограмі відображено активаційну короткочасну реакцію, що тривала 12 сек. Її появленню передувало латентний період у 5 сек. На нижній відображено запис імпульсної активності

цього нейрона через 10 хвилин. Спостерігається більш регулярна активність у період фону, після введення розчину манітолу реакція починається також після п'ятисекундного латентного періоду, але її тривалість перевищує термін запису імпульсації.

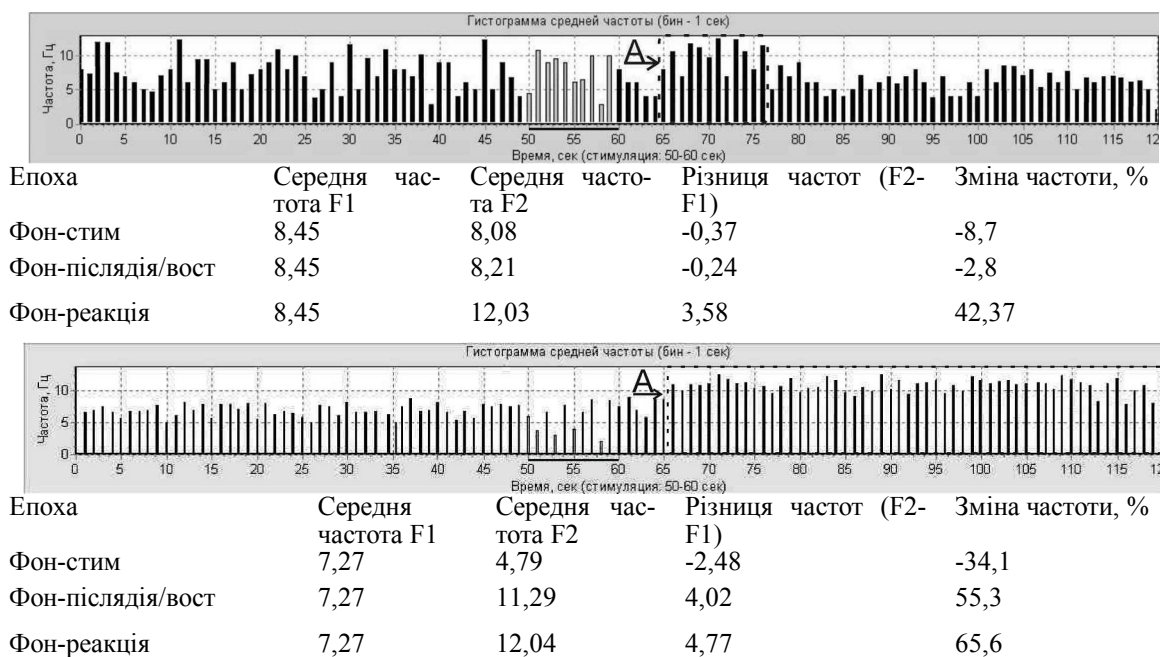


Рис. 2 Реакція нейрона LPO підчас першої та повторної стимуляції. Гістограма середньої частоти імпульсації нейрона у періоди фону, стимуляції (50-60 сек) та післядії; таблиця розподілу частотних характеристик імпульсації у кожний з періодів. Примітки: Період стимуляції підкреслено; А – активаційна фаза реакції

Порівняння відносної кількості реакцій та загальної реактивності на надану осмотичну стимуляцію показує, що вона викликає на повторну стимуляцію на 10% більше відповідей нейронів. На обидві стимули нейрони відповідають усім різноманітним реакціям: зміною середньої частоти, зміною часового розподілу, та їх комбінацією. Особливістю реакцій на повторний гіперосмічний стимул є збільшення кількості реакцій у вигляді ізольованої зміни середньої частоти, зменшення кількості реакцій у вигляді ізольованої зміни часового розподілу, підвищення долі комбінованих реакцій. Більш того, в половині випадків на повторний стимул зміна середньої частоти ІА проходила із латентним періодом, і практично половина реакцій з короткочасних змінилися на довготривалі.

Таким чином, регуляція підвищення осмотичного тиску плазми крові потребує різноманітної зміни ІА гіпоталамічних нейронів вже на першому зсуві константи. На подальше коливання осмотичного гомеостазу домінуючим механізмом забезпечення еферентної реакції гіпоталамічних нейронів є зміна середньої частоти ІА.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабиченко И. И. Экспериментальная модель гипоталамических состояний центрального генеза / И.И. Бабиченко // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия "Медицина". -2000. -№2. -С. 33-36
2. Морфофункциональная характеристика гипоталамо-гипофизарно-преоптической системы при гипотермии / В.Н. Казаков, Е.В. Гайдарова, В.И. Соболев [и др.] // Запорожский медицинский журнал. – 2002. – №3 (13). – С. 43-46.
3. Преоптическая область (связи, структурно-функциональная организация, механизмы интегративной деятельности) / В.Н. Казаков, П.Я. Кравцов, Л.В. Натрус. – Донецк: Лебедь, 2006. – 125 с.

4. Оценка реактивности осмосенситивных нейронов переднего гипоталамуса на кортикальные стимуляции в условиях функциональной нагрузки на осморегулирующую систему / В.Н. Казаков, П.Я. Кравцов, И.Э. Кузнецов [и др.] // Архив клин. и экспер. медицины. – 2002. – Т.11, №1. – С. 34-39.
5. Участь коры больших півкуль у регуляції функцій нейронів гіпоталамуса / В.М. Казаков, П.Я. Кравцов, Л.В. Натрус, [и др.] // Буков.медичний вісник. – 2003. – Т.7, №1-2. – С. 52-54.
6. Пути взаимодействия нервной, эндокринной и иммунной систем в регуляции функций организма / В.Н. Казаков, М.А. Снегирь, А.Г. Снегирь [и др.] // Архив клин. и экспер. медицины. – 2004. – Т.13, №1-2. – С. 3-11.
7. Казаков В.Н. Модуляция импульсной активности нейронов переднего гипоталамуса как функциональная основа гипоталамических механизмов регуляции / В.Н. Казаков, Л.В. Натрус // Нейрофизиология / Neurophysiology. – 2005. – Т.37, №5/6. – С. 463-475.
8. Казаков В.Н. Фоновая импульсная активность нейрона / В.Н. Казаков, Л.В. Натрус. // Университетская клиника – 2006. – Т.2, №1-2. – С. 45-50.
9. Кортикофугальні впливи на центральну регуляцію гомеостазу: дослідження патерну імпульсної активності нейронів переднього гіпоталамуса / В.М. Казаков, Л.В. Натрус, Н.В. Прокоф'єва [и др.] // XV з'їзд Українського фізіологічного товариства. Чернівці, 23-25 травня 2006. – Фізіологічний журнал. – 2006. – Т.52, №2. – С. 37.
10. Оригинальный метод статистической оценки перестройки паттерна импульсной активности нейронов гипоталамуса в ответ на электрическую стимуляцию коры головного мозга / В.Н. Казаков, Л.В. Натрус, П.Я. Кравцов [и др.] // IV з'їзд Українського біофізичного товариства, Донецьк, 19-21 грудня 2006. – Донецьк, 2006. – 56-57.
11. Натрус Л.В. Изучение интегративной деятельности нейронов гипоталамуса как подкоркового центра терморегуляции / Л.В. Натрус, П.Я. Кравцов, А.В. Терещенко, Е.В. Гайдарова // Вопросы здравоохранения Донбасса. – Донецк, 2000. – С. 85-91.
12. Натрус Л.В. Исследование механизмов регуляции пищевого поведения на основе модуляции параметров импульсной активности гипоталамических нейронов / Л.В. Натрус // Питання експер та клін. медицини: Зб.наукпр., присвячена 75-річчю ДонДМУ. – Донецьк, 2005. – Вип.9, Т.2. – С. 252-258.
13. Натрус Л.В. Роль кортикофугальных влияний на структуру импульсной активности нейронов переднего гипоталамуса / Л.В. Натрус // Архив клин. и экспер. медицины. – 2005. – Т.14, №2. – С. 194-197.
14. Натрус Л.В. Изменение параметров фоновой импульсной активности нейронов преоптической области и переднего гипоталамуса при повышении артериального давления / Л.В. Натрус // Архив клин. и экспер. медицины. – 2006. – Т.15, №2. – С. 130-135.
15. Натрус Л.В. Зміни реакції нейронів гіпоталамуса у відповідь на фізіологічні коливання констант гомеостазу / Л.В. Натрус // Фізіологічний журнал. – 2006. – Т.52, №3. – С. 57-63.
16. Натрус Л.В. Особливості реакцій нейронів переднього гіпоталамуса на електричну стимуляцію кори головного мозку у кішок / Л.В. Натрус // Фізіологічний журнал. – 2006. – Т.52, №6. – С. 63-70.
17. Натрус Л.В. Исследование механизмов регуляции водно-солевого гомеостаз на основе анализа импульсной активности нейронов переднего гипоталамуса в условиях изменения осмолярности плазмы крови / Л.В. Натрус // Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти. – 2006. – Т.2, №1-2. – С. 56-62.
18. Натрус Л.В. Модуляция импульсной активности нейронов переднего гипоталамуса кошки при экспериментальных сдвигах осмолярности плаз-

мы крови / Л.В. Натрус // *Нейрофизиология/Neurophysiology*. – 2006. – Т.38, №1. – С. 40-46.

19. Кравцов П.Я. Механизмы влияния филогенетически гетерогенных отделов коры головного мозга на нейроны гипоталамуса / П.Я. Кравцов, Л.В. Натрус, А.В. Терещенко // *Архив клин. и экпер. медицины*. – 2000. – Т.9, №1. – С. 14-18.

20. Солтанов В.В. Механизмы саморегуляции вегетативных функций / В.В. Солтанов. – Минск. – Наука и техника, - 1989. - 271 с.

21. Сагач В.Ф. Вклад NO-ергических процессов в формирование тонической импульсации симпатических эфферентных волокон при моделировании гипергликемии / В.Ф. Сагач, С.А. Руткевич, К.М. Люзина, Г.Т.Маслова // *Новости медико-биологических наук*. – 2008. - №1-2. С. 55-60.

22. Hardie, D. G. AMPK: a nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis / D. G. Hardie, F. A. Ross, S. A. Hawley // *Nature Reviews Molecular Cell Biology*. – 2012. – № 13(4). – P. 251-262.

23. Melanocortin-3 receptors are involved in adaptation to restricted feeding / K. Begriche, O. J. Marston, O. J., J. Rossi [et al.] // *Genes Brain and Behavior*. – 2012. – № 11(3). – P. 291-302.

24. Phillips, A. J. Revisiting spontaneous internal desynchrony using a quantitative model of sleep physiology / A. J. Phillips, C. A. Czeisler, C. A., E.B. Klemm // *Journal of Biological Rhythms*. – 2012. – № 26(5). – P. 441-453.

25. Pisipati, S. Vasopressin receptors in voiding dysfunction / S. Pisipati, H. Hashim // *Handb Exp Pharmacol*. – 2011. – № 202. – P. 453-483.

26. Cao, W. H. Inhibition of brown adipose tissue thermogenesis by neurons in the ventrolateral medulla and in the nucleus tractus solitaries / W.H. Cao, C.J. Madden, S.F. Marrison // *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. – 2010. – № 299(1). – P. 277-290.

Натрус Л.В., Вислый А.А. ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ НЕЙРОНОВ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ НА ПОВТОРЯЮЩЕЕСЯ ПОВЫШЕНИЕ ОСМОЛЯРНОСТИ ПЛАЗМЫ КРОВИ

Резюме. Анализировались реакции нейронов переднего гипоталамуса и преоптической области на единоразовую и повторную осмотическую стимуляцию. Проводили сравнение изменений импульсной активности (ИА) и типа временного распределения ИА. В ответ на первый стимул отреагировали 46% нейронов. Из них изолированное изменение частоты ИА наблюдалась у 25% нейронов, изолированное изменение временного распределения у 14% нейронов. Комбинированная реакция с изменением частоты и временного распределения наблюдалась в 7% случаев. На повторную стимуляцию отреагировало 56% нейронов. Из них 39 нейронов имели изолированное изменение частоты ИА, 6% изолированную смену временного распределения и 11% их комбинацию. Таким образом, регуляция повышения осмотического давления плазмы крови нуждается в разнообразном изменении ИА гипоталамических нейронов уже на первом смещении константы. На дальнейшее колебание осмотического гомеостаза доминирующим механизмом обеспечения эфферентной реакции гипоталамических нейронов является изменение средней частоты ИА.

Ключевые слова: нейроны гипоталамической области, осмолярность плазмы крови

Natrus L.V., Vyslyy A.A. FEATURES OF THE REACTIONS OF HYPOTHALAMIC NEURONS TO REPEATED INCREASE OF BLOOD PLASMA OSMOLARITY

Summary. Authors analyzed the responses of neurons of the anterior hypothalamus and preoptic area on one-time and repeated osmotic stimulation. Changes of the impulse activity (IA), and the type of time allocation were compared. In response to the first stimulus reacted 46% of the neurons. Isolated changes of the frequency of the EA was observed in 25% of the neurons, isolated changes of the time allocation were in 14% of the neurons. Combined response was observed in 7% of cases. The restimulation caused 56% of the neuronal answers. 39 of them were isolated changing of the frequency of the IA, 6% - shifts of time allocation and 11% of their combination. Thus, the regulation of the blood plasma osmotic pressure is need a variety changes of hypothalamic neurons already on the first shift of a constant. For further fluctuation of osmotic homeostasis dominant assurance mechanism of the reaction of the hypothalamic neurons is a changes of the average range of the IA frequency.

Keywords: hypothalamic neurons, blood plasma osmolality

Рецензет: проф. Смирнов С.М.

УДК 615.33:547.792]:615.217.34

ВЛИЯНИЕ ЦЕРЕБРОКУРИНА НА СОДЕРЖАНИЕ HSP 70-БЕЛКА В ТКАНИ МОЗГА КРЫС В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Павлов С.В.

Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры, Запорожский государственный медицинский университет, Украина

Резюме. Экспериментальными исследованиями установлено, что моделирование у крыс острой церебральной ишемии сопровождается значительным приростом основного маркера окислительной деструкции белков – нитротирозина, начиная с 1 суток эксперимента. Параллельно с этим, наблюдалось убыль в ткани головного мозга стресс-белка HSP 70. Курсовое назначение Цереброкурина приводило к снижению концентрации нитротирозина, а также к увеличению синтеза HSP 70-белка в острый период церебральной ишемии.

Ключевые слова: цереброкурин, HSP 70, ишемия головного мозга

Введение. Исследованиями последнего десятилетия показана способность белков теплового шока (HSP 70) проявлять защитное действие при ишемических поражениях мозга и сердца [1, 2]. Повышенная экспрессия и нейропротекторное действие HSP 70 обнаружена в условиях оксидативного и нитрозирующего стрессов, глутаматной эксайтотоксичности, при депривации глюкозы и кислорода, а также на различных моделях ишемии головного мозга [2, 3]. HSP индуцируются в клетках всех живых ор-

ганизмов в ответ на действие многочисленных стрессовых факторов, таких как тепловой шок, гипоксия, ишемия, метаболические нарушения, вирусная инфекция и воздействия фармакологических агентов [3-5]. Гены этих белков активируются не только в условиях стресса, но и в ходе основных процессов клеточной пролиферации, дифференцировки и апоптоза [6]. HSP принимают участие во всех процессах жизнедеятельности тканей и органов. По-видимому, большинство защитных функций HSP связано с