

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-эргических 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. Klemman // *Journal of Biological Rhythms*. – 2012. – № 26(5). – P. 441-453.

25. Pishati, S. Vasopressin receptors in voiding dysfunction / S. Pishati, 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 osmolarity

**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

шаперонной активностью, т.е. с их способностью узнавать поврежденные или вновь синтезированные полипептиды и выправлять их структуру АТФ-опосредованным образом, или удалять не поддающиеся исправлению белки через протеасомный аппарат [6]. Кроме того, предполагается, что взаимодействие HSP 70 с липидной частью мембраны может играть существенную роль в фолдинге полипептидов мембраны и в процессах их транслокации через мембрану, что вносит определенный вклад в протекционную функцию белков теплового шока [7].

В настоящее время поиск нейропротективных и энерготропных препаратов HSP-опосредованного действия ведется среди нейропептидов, способных повышать концентрацию HSP-белка за счет модуляции экспрессии факторов глобальной транскрипции. Открытие нейротрофических пептидных факторов, побудило к формированию новой стратегии фармакотерапии – пептидэргической, или нейротрофической терапии нейродегенеративных заболеваний [8-9]. На этой основе был разработан Церебролизин, успешно применяемый в терапии большого спектра неврологических расстройств. Однако, следует отметить, что Церебролизин не всегда эффективен при остром ишемическом инсульте, часто оказывает ГОМК-подобное действие на функциональное состояние мозга, замедляя течение восстановительных процессов [10]. В связи с этим, поиск новых эффективных препаратов с нейротрофическими и модуляторными свойствами сохраняет актуальность. В последнее время в клинике появился новый отечественный нейропептидный препарат - Цереброкурин, который содержит свободные аминокислоты, нейропептиды и низкомолекулярные продукты контролируемого протеолиза низкомолекулярных белков и пептидов эмбрионов крупного рогатого скота. [11]. В экспериментальных исследованиях выявлена способность Цереброкурина предотвращать гиперактивацию микроглии и снижать продукцию ИЛ-1 $\alpha$  и других провоспалительных цитокинов, что отражает влияние препарата на выраженность местной воспалительной реакции и процессов оксидантного стресса в ишемизированной зоне мозга [7].

**Целью** настоящего исследования явилось установление способности «Це-

реброкурина» влиять на содержание HSP 70 в ткани головного мозга крыс с острой ишемией головного мозга.

**Материалы и методы.** Экспериментальная часть выполнена на белых нелинейных крысах –самцах массой 180-200 гр, полученных из питомника ГО «Институт фармакологии и токсикологии АМН Украины. Животных содержали на стандартном рационе питания, при естественной смене дня и ночи. Все процедуры и оперативные вмешательства осуществляли в соответствии с «Положением об использовании лабораторных животных в биомедицинских исследованиях». [13] Нарушение мозгового кровообращения вызывали необратимой двусторонней перевязкой общих сонных артерий под тиопентал-натриевым наркозом (40 мг/кг) [13, 14].

Цереброкурин (**состав:** 2 мл раствора для инъекций содержит комплекс свободных аминокислот, пептидов и низкомолекулярных продуктов контролируемого протеолиза белков головного мозга эмбрионов крупного рогатого скота; **производитель:** ООО «НИР», Украина, г. Киев) вводили внутривенно в дозе 0,001 мл/100гр. веса один раз в сутки, на протяжении всего острого периода церебральной ишемии (4 суток).

По истечению указанного срока, животных выводили из эксперимента под тиопентал-натриевым наркозом путем декапитации. Выделенное ишемизированное полушарие головного мозга тщательно промывали охлажденным 0,9% раствором KCl (4<sup>0</sup>C), измельчали и гомогенизировали в 10-кратном объеме среды: сахарозы – 250 мМ; трис HCl-буфера – 20мМ, ЭДТА- 1 мМ (рН 7,4).

О выраженности процессов свободно-радикального окисления судили по концентрации в гомогенате головного мозга маркера оксидативного повреждения белков – нитротирозина (НТЗ), который определяли иммуноферментным методом [14].

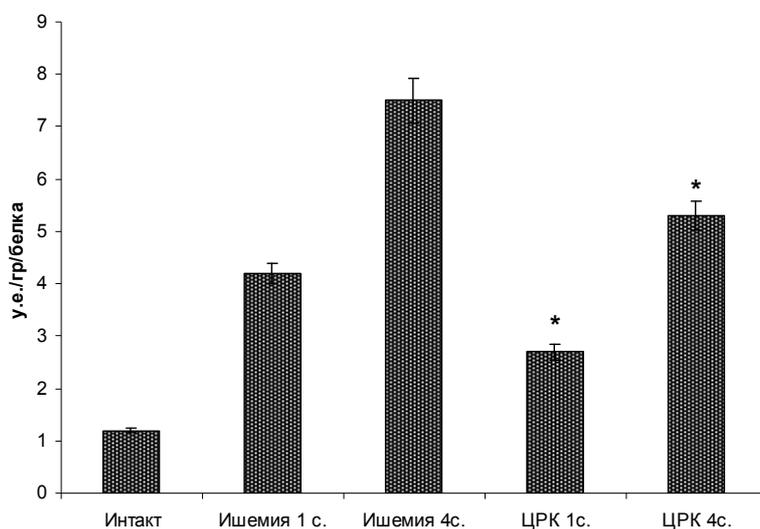
Концентрацию в головном мозге HSP 70-белка определяли Вестерн-блот анализом. Гомогенат ткани, полученный по выше описанной методике центрифугировали при 13000g и 4<sup>0</sup>C. Супернатант, содержащий белки цитозоля, анализировали с использованием электрофореза и блоттинга. Белки разделяли в 10% полиакриламидном геле (ПААГ). Перенос белков с ПААГ на PVDF-мембрану осуществляли электроэлюцией на протяже-

нии 45 минут. Преинкубацию Вестерн-блотов проводили в растворе TBST с добавлением 1% Tween-20 в течении 1 ч. Затем Вестерн-блоты инкубировали в присутствии первичных моноклональных антител (Santa Cruz Biotechnology) против HSP 70 в разведении 1:1000 в течении 1 часа. После отмывки блоты инкубировали в присутствии вторичных антител, конъюгированных пероксидазой хрена (разведение 1:2000) в течении 1 часа. Детекцию HSP 70 белков осуществляли при помощи денситометрического анализа в программе Adobe Photoshop [14].

Результаты исследования обработаны с применением статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA® for Windows 6.0» (StatSoft Inc., №

AXXR712D833214FAN5), а также «SPSS 16.0», «Microsoft Excel 2003». Отдельные статистические процедуры и алгоритмы реализованы в виде специально написанных макросов в соответствующих программах. Для всех видов анализа статистически значимыми считали различия при уровне значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждения.** Моделирование острой церебральной ишемии головного мозга приводило к интенсификации процессов свободно-радикального окисления в тканях головного мозга, о чем свидетельствовало значительное увеличение концентрации маркера окислительной деструкции белков – НТЗ, начиная с 1 суток модельной патологии, достигая максимальных значений на 4-е сутки (рисунок 1).



**Рис. 1 Влияние Цереброкурина на концентрацию в головном мозге НТЗ**

Примечания: ЦРК – Цереброкурин; \* -  $p < 0,05$  по отношению к контрольной группе животных

Прирост концентрации НТЗ наблюдался с параллельными динамическими изменениями содержания в головном мозге HSP 70-белка. Результаты денситометрического анализа показали постепенное уменьшение концентрации HSP 70. Так, на 1 сутки эксперимента наблюдалось уменьшение площади HSP 70-позитивно окрашенного комплекса на 40% по отношению к интакту, на 4-е сутки – более чем на 74% (табл. 1). Падение концентрации HSP 70 белка, по нашему мнению, обусловлено развитием оксидативного и нитрозирующего стресса, срывом компенсаторных возможностей организма. Кроме того, под действием АФК, окислительной модифика-

ции подвергается сам HSP 70-белок, что нарушает его функциональную активность и ограничивает протекторные функции в условиях ишемии [2, 12].

Курсовое назначение «Цереброкурина» в дозе 0,001 мл/100гр. веса приводило к статистически достоверному снижению концентрации НТЗ в головном мозге, причем данные изменения наблюдались начиная с 1 суток эксперимента. На фоне уменьшения в тканях головного мозга цитотоксического НТЗ, наблюдалось повышение концентрации HSP 70-белка в 1 сутки эксперимента на 27% по отношению к контрольной группе животных; на 4-е сутки на 62%.

Таблиця 1

Влияние Цереброкурина (0,001 мл/100гр. веса) на содержание в головном мозге HSP 70-белка у крыс в острый период церебральной ишемии

Групи тварин	Площадь +- окрашенного комплекса, усл.ед. (M±m)	Оптическая концентрация +- окрашенного комплекса, усл.ед. (M±m)
Интакт	63,5±2,14	0,37±0,039
Контроль, ишемия 1 сутки	37,6±1,48	0,19±0,025
Контроль, ишемия 4 сутки	16,8±1,18	0,07±0,022
«Цереброкурин», 1 сутки	51,6±1,69*	0,3±0,024*
«Цереброкурин», 4 сутки	44,6±1,37*	0,23±0,041*

Примечания: \* - p<0,05 по отношению к контрольной группе

Выявленное нами свойство Цереброкурина активировать синтез HSP-белков, объясняется по нашему мнению, во-первых, его способностью модулировать в условиях гипоксии ответ генома, активируя при этом глобальные факторы транскрипции, запускающие синтез HSP, что было отображено нашими ранними работами [12, 15]. Во-вторых, рядом работ показана способность нейропептидов напрямую связываться с HSP-белками и в таком виде презентовать их дендритным клеткам [4, 9, 12]. Кроме того, Цереброкурин, как и ряд других нейропептидных препаратов обладает выраженной антиоксидантной активностью, что обусловлено способностью Цереброкурина позитивно воздействовать на экспрессию генов, кодирующих синтез одних из основных ферментов антиоксидантной системы – каталазы и супероксиддисмутазы [8, 12, 15]. Данное свойство исследуемого препарата, позволяет угнетать окислительную деструкцию самого HSP 70-белка в условиях интенсификации процессов свободнорадикального окисления, что пролонгирует его протекторное действие.

Таким образом, установленный эффект препарата Цереброкурин влиять на концентрацию HSP 70-белков, является, по нашему мнению, ключевым моментом в механизме его нейропротективного действия. На сегодня, одним из актуальных и перспективных направлений фармакологии, является поиск эффективных средств нейро- и кардиопротекции среди функционально активных эндогенных белков-шаперонов, к которым относятся и HSP 70. Способность Цереброкурина повышать синтез протекторных HSP 70 белков представляет значительный интерес для его использова-

ния в терапии ишемических повреждений головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Suzuki K. Overexpressed heat shock protein 70 attenuates hypoxic injury in coronary endothelial cells / K. Suzuki, Y. Sawa, Y. Kaneda, H. Ichikawa, R. Shirakura, H. Matsuda // J. Mol. Cell Cardiol. - 1998. - Vol. 30. - P. 1129—1136.
2. Yenari M. A. The neuroprotective potential of heat shock protein 70 (HSP70) / M. A. Yenari, R.G. Giffard, R.M. Sapolsky, G.K. Steinberg // Mol. Med. Today. - 1999. - Vol. 5. - P. 525—531.
3. Katschinski D.M. Interaction of the PAS B domain with HSP90 accelerates hypoxia-inducible factor-1alpha stabilization / D.M. Katschinski, L. Le, S.G. Schindler, T. Thomas., A.K. Voss, R. Wenger // Cell Physiol. Biochem. - 2004. - Vol.14. - P. 351—360.
4. Beere H.M. 'The stress of dying': the role of heat shock proteins in the regulation of apoptosis / H.M. Beere // J. Cell Science. - 2004. - Vol. 117. - P. 2641-2651.
5. Plumier J. C. Transgenic mice expressing the human inducible Hsp70 have hippocampal neurons resistant to ischemic injury / J.C. Plumier, A.M. Krueger, R.W. Currie, D. Kontoyiannis // Cell Stress Chaperones. - 1997. - № 2. - P. 162—167.
6. Мокрушин А.А., Белок теплового шока (Hsp70) протектирует активность глутаматергической синаптической передачи в обонятельной коре мозга крыс in vitro от тяжелой аноксии / А.А. Мокрушин, Л.И. Павлинова, И.В. Гужова Б. А. Маргулис / Докл. РАН. - 2004. - Т. 394, №3. - С. 419—422.
7. David J.C. Perinatal expression of heat shock proteins HSC 70 and HSP 70 in neural and neural tissues of the piglet / J.C. David, R.M. Tanguay, J.F. Crongnet // Brain Res. Dev. Brain Res. - 2001. - 128. - P. 91-99.
8. Ливанов Г.А. Нарушение транспорта кислорода при острых отравлениях нейротропными препаратами и его метаболическая коррекция / Г.А. Ливанов, Б.В. Батоцыренов, С.И. Глушков // Междунар. неврол. журн. - 2002. - Т.1. - С. 33-36.
9. Дологов О.В. Гектапептид семас стимулирует экспрессию BDNF в различных отделах мозга крысы in vivo / О.В. Дологов, Т.С. Середина, Н.Г. Левицкая // Докл. АН. - 2003. - Т.391, №1. - С.131-134.
10. Беленичев И.Ф. Современные ноотропные препараты: классификация, механизм действия, перспективы применения / И.Ф. Беленичев, Д.А. Середа, С.В. Павлов, Ю.К. Дейниченко, Л.И. Кучеренко // Запорож. мед. журн. - 2010. - Т.12, №5. - С. 122-126.
11. Евтушенко О.С. Результаты проведения клинической апробации препарата Цереброкурин в донецком областном детском клиническом центре нейрореабилитации детей с органическими заболеваниями ЦНС – Киев, 2006. - С. 23-34.
12. Беленичев И.Ф., Черний В.И., Колесник Ю.М., Павлов С.В. Рациональная нейропротекция, Донецк, Издательский дом Заславский, 2009. - 260 с.
13. Стефанов О.В. Доклінічні дослідження лікарських засобів (методичні рекомендації) / О.В. Стефанов - Київ: «Авіацена», 2002. - 527с.
14. Чекман И.С. Доклиническое изучение специфической активности потенциальных нейропротективных препаратов / И.С. Чекман, Ю.И. Губский, И.Ф. Беленичев – Киев – «ДФЦ МОЗ Украины», 2010. - 81с.
15. Беленичев И.Ф. Нейропротекторное действие цереброкурина в условиях острого нарушения мозгового кровообращения / И.Ф. Беленичев, С.В. Павлов, В.В. Дунаев // Экспер. и клинич. фармакол. - 2010. - №2. - С. 7-12.

Павлов С.В. ВПЛИВ ЦЕРЕБРОКУРИНУ НА ВМІСТ HSP-70-БІЛКУ В ТКАНИНАХ МОЗКУ ЩУРІВ В УМОВАХ МОДЕЛЮВАННЯ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ІШЕМІЇ

**Резюме.** Експериментальними дослідженнями встановлено, що моделювання у щурів церебральної ішемії супроводжується значним підвищенням основного маркера окисної деструкції білків – нітритрозину, починаючи з 1 доби експерименту. Паралельно з цим, відбувалось зниження у тканинах головного мозку стрес-білку HSP 70. Курсове призначення Цереброкурину призводило до зниження концентрації нітритрозину, а також збільшувало синтез HSP 70 у гострий період церебральної ішемії.

**Ключові слова:** цереброкурин, HSP 70, ішемія головного мозку

**Pavlov S.V. INFLUENCE OF THE CEREBROCURINE ON THE HSP 70 LEVEL IN THE BRAIN OF THE RAT'S DURING THE MODELLING OF THE CEREBRAL ISCHEMIA**

**Summary.** Experiments showed that during the first day of the modeling of the cerebral ischemia in rats occurs with big increase of the nitrotyrosine - the main marker of the oxidant protein destruction. The same time the level of the HSP 70 in the brain become decreased. Use of the Cerebrocurine leads to the decrease of the nitrotyrosine concentration and increase of the HSP 70 level in the acute cerebral ischemia.

**Keywords:** cerebrocurin, HSP 70, brain ischemia

**Рецензет:** проф. Тананакіна Т.П.

УДК 613.644:616.831-005

## **ВЛИЯНИЕ ДОНЕПИЗИЛА НА ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МОЗГЕ КРОЛИКОВ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ДЕЙСТВИЯ ОБЩЕЙ ВИБРАЦИИ**

**Шимкус Ю.Ю., Сапегин И.Д.**

*ГУ "Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского" МОЗ Украины, Симферополь, Украина*

**Резюме.** В острых экспериментах на бодрствующих кроликах изучено защитное действие центрального антихолинэстеразного средства донепизила (1 мг/кг внутривенно) в отношении гистологических изменений в прецентральной и постцентральной извилинах, а также височной доле коры больших полушарий, таламусе, гипоталамусе и мозжечке, возникающих при моделировании действия общей широкополосной вибрации. Донепизил уменьшает вызванные вибрацией отечно-дистрофические изменения в нейронах и ответную глиальную реакцию, но не устраняет отёк в околососудистых пространствах. Указанный эффект может быть связан с улучшением кровоснабжения в результате усиления и пролонгирования эффектов ацетилхолина в синапсах, церебропротекторного эффекта за счет угнетения глутамат кальциевой эксайтогенности и противоотечного действия в следствие влияния на трансмембранные ионные токи.

**Ключевые слова:** вибрация, головной мозг, гистологические изменения, антихолинэстеразные средства, донепизил

**Введение.** Общая вибрация на производстве и транспорте, в отличие от местной, вызывает снижение трудоспособности непосредственно в момент ее действия. При этом снижается преимущественно умственная работоспособность, нарушается зрение, возникают вестибулярные расстройства и другие негативные изменения со стороны центральной нервной системы. Причиной этих расстройств является трудноустраняемый спазм сосудов и замедление мозгового кровотока, ведущие к развитию гипоксии мозга, дополнительно усиливаемой гиперактивностью нейронов [2, 6, 8, 9, 10, 12]. Указанные нарушения кровоснабжения, обмена веществ в нейронах, а также прямое повреждающее действие виброускорений на макромолекулы [1] ведет к развитию гистологических изменений. Согласно литературным данным, в структурах головного мозга общая вибрация вызывает рост кровенаполнения, кровоизлияния, отек нейронов и околососудистых пространств, дегенеративные изменения цитоплазмы клеток в виде гиперхромии и тигролиза, а также зернистого распада миелиновых оболочек нервных волокон [15, 17, 18, 24]. Суживается зона активности астроцитной глии и наблюдается переполнение

синапсов везикулами. Нечеткость контуров нейронов сопровождается гипоксическими изменениями [11]. Аналогичные расстройства выявлены и в коре мозжечка [5].

Анализ литературы показывает, что классические сосудорасширяющие средства не способны устранить возникающие нарушения регуляции кровообращения и для этой цели предлагались ганглиоблокаторы [3]. Средства метаболической коррекции уменьшают гипоксию, но дополнительно усиливают ангиоспазм [13]. Объяснить эти явления можно с позиций жидкокристаллической теории, которая ставит на первое место непосредственное повреждающее действие виброускорение на макромолекулы – белки, мукополисахариды и т.п. [1]. В результате, с одной стороны, нарушется функция мембран сосудистой стенки, с другой стороны, повреждение миелиновых оболочек мембран ведет к нарушению проведения нервных импульсов [15]. О роли срыва нервной регуляции кровообращения свидетельствует также тот факт, что попытка устранения имеющихся на фоне вибрации вестибулярных расстройств скополамином приводит к дополнительному замедлению мозгового кровотока, в то время как приме-