

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТРАНСПОРТНОЙ МЕДИЦИНЫ

ACTUAL PROBLEMS OF TRANSPORT MEDICINE



АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ТРАНСПОРТНОЇ МЕДИЦИНИ

ISSN 1818-9385 (print)

ISSN 1818-9385 (online)

- **окружающая среда**

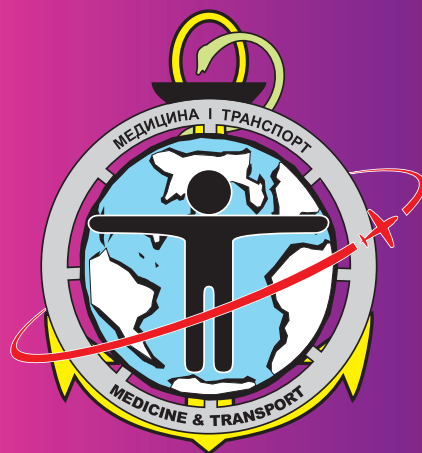
навколишнє середовище
environment

- **профессиональное**

здоровье
професійне здоров'я
occupational health

- **патология**

патологія
pathology



2023
№ 3 (73)

Медицинский научный журнал

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ТРАНСПОРТНОЇ МЕДИЦИНИ:

навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія

НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

Засновники: Український науково-дослідний інститут медицини транспорту Міністерства охорони здоров'я України та Фізико-хімічний інститут ім. О.В.Богатського Національної Академії наук України

№ 3 (73), 2023 р.

Заснований у серпні 2005 р.



Журнал є офіційним виданням Українського наукового товариства патофізіологів

Головний редактор	д.м.н. А.І.Гоженко	The editor-in-chief	A.I.Gozhenko
Науковий редактор	д.б.н. О.Г.Пихтєєва	The scientific editor	E.G.Pykhtieieva
Відповідальний секретар	к.б.н. Д.В.Большой	The responsible secretary	D.V.Bolshoy

Редакційна колегія

PhD П.Бартік (Словачія), PhD Н.С.Бадюк (Україна), д.м.н. Є.П.Белобров (Україна), PhD Е.А.Бормусова (Ізраїль), д.м.н. Р.С.Вастьянов (Україна), д.м.н. Л.І.Власик (Україна), д.м.н., чл.-кор. НАМНУ М.Р.Гжеготський (Україна), акад. НАМНУ, д.б.н. М.Я. Головенко (Україна), д.м.н. В.С.Гойдик (Україна), д.м.н. О.В.Горша (Україна), д.м.н. В.Жуков (Польща), д.м.н. С.В.Зябліцев (Україна), д.м.н. Л.А.Ковалевська (Україна), д.м.н., чл.-кор. НАМНУ М.О.Колісник (Україна), д.м.н. М.О. Клименко (Україна), д.б.н. І.А.Кравченко (Україна), д.м.н. Б.А.Насібуллін (Україна), д.м.н. Б.В.Панов (Україна), д.б.н. О.Г.Пихтєєва (Україна), д.м.н., чл.-кор. НАМНУ М.Г.Проданчук (Україна), д.б.н. Е.М.Псядло (Україна), д.м.н., М.С.Регеда (Україна), д.м.н., д.м.н. Р.Мускієта (Польща), д.м.н. А.Рзаєва (Азербайджан), д.м.н. І.В.Савицький (Україна), д.м.н. І.В.Сергета (Україна), д.м.н., акад. НАМНУ А.М. Сердюк (Україна), д.м.н. Д.Г.Ставрев (Болгарія), д.м.н. А.Н.Стоянов (Україна), д.м.н., д.б.н. Третьякова О.В., д.м.н. К.Ш.Шайсултанов (Казахстан), д.м.н. К.О.Шаріпов (Казахстан), PhD К.Л.Шафран (Великобританія), д.м.н. В.В. Шевляков (Білорусь), д.м.н. О.М.Шевченко (Україна), д.м.н. В.В.Шухтін (Україна), д.м.н., акад. НАМНУ О.П.Яворовський (Україна)

Editorial board

P.Bartik (Slovakia), N.S.Baduk (Ukraine), Ye.P.Belobrov (Ukraine), E.A. Bormusova (Israel), R.S.Vastyanov (Ukraine), L.I.Vlasik (Ukraine), M.R.Gzhegotsky (Ukraine), N.Ya.Golovenko (Ukraine), V.S.Gojdyk (Ukraine), O.V.Gorsha (Ukraine), V.Zhukov (Poland), S.V.Ziablitsev (Ukraine), L.A.Kovalevskaya (Ukraine), M.O.Kolosnyk (Ukraine), M.A.Klymenko (Ukraine), I.A.Kravchenko (Ukraine), B.A.Nasibullin (Ukraine), B.V.Panov (Ukraine), E.G.Pykhtieieva (Ukraine), N.G.Prodanchuk (Ukraine), E.M.Psiadlo (Ukraine), M.S. Regeda (Ukraine), R.Muszkietka (Poland), A.Rzayeva (Azerbaijan), I.V. Savytskyi (Ukraine), V.Sergeta (Ukraine), A.M.Serdyuk (Ukraine), D.G.Stavrev (Bulgaria), A.N.Stoyanov (Ukraine), Tretyakova E.V. (Ukraine), K.Sh.Shaisultanov (Kazakhstan), K.O.Sharipov (Kazakhstan), K.L.Shafran (Great Britain), V.V.Shevlyakov (Belarus), Shevchenko O.M. (Ukraine), V.V.Shukhtin (Ukraine), O.P.Yavorovskiy (Ukraine)

3

Адреса редакції:

вул. Канатна, 92, 65039, м. Одеса, Україна
Тел.: +380-50-988-98-94, +380-48-753-18-04
E-mail: med_trans@ukr.net

The address of editorial office:

Kanatnaya str., 92, 65039, Odessa, Ukraine
Phone: +380-50-988-98-94, +380-48-753-18-04
E-mail: med_trans@ukr.net

Журнал зареєстрований Держкомітетом по телебаченню та радіомовленню України
31 травня 2005 р. Свідоцтво: серія KB № 9901
ISSN 1818-9385 (print), ISSN 1818-9393 (online)

The Journal is registered by the State Committee on TV and broadcasting of Ukraine
May 31, 2005. The certificate: series KB № 9901
ISSN 1818-9385 (print), ISSN 1818-9393 (online)

Рукописи не повертаються авторам. Відповідальність за достовірність та інтерпретацію даних несуть автори статей. Редакція залишає за собою право скорочувати матеріали по узгодженню з автором.

Manuscripts are not returned to the authors. Authors bear all responsibilities for correctness and reliability of the presented data. Edition retains the right to reduce the size of the materials in agreement with the author.

Журнал внесений до переліку видань, у яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт з біології та медицини (Категорія «Б», наказ міністра науки і освіти України № 886 від 02.07.2020)
Журнал зареєстрований в міжнародній наукометричній базі Scopus (Польща)

Роботи, що представлені в цьому номері, рекомендовані до друку Редакційною колегією журналу після сліпого рецензування

Періодичність — 4 рази на рік
Передплатний індекс 95316
Адреси електронної версії:

<http://aptm.com.ua/>; <http://www.medtrans.com.ua/>; http://www.nbuv.gov.ua/portal/Chem_Biol/Aptm/texts.html

© Науковий журнал „Актуальні проблеми транспортної медицини”, 2005 р.

Підписано до друку 15.08.2023 р. Гарнітура Pragmatica. Формат 64x90 / 8. Друк офсетний. Ум. печ. лист. 15,2.
Надруковано з готового макету в друкарні "ART-V". м. Одеса, вул. Комітетська, 24А.

Зміст:		Content:
Экспериментальные исследования	146	The Experimental Researches
КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ЗАСВОЄННЯ КАЛЬЦІЮ ТА РЕЗОРБЦІЇ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ЩУРІВ З ГІПОЕСТРОГЕНІЄЮ ТА АЛІМЕНТАРНИМ ДЕФІЦИТОМ БІЛКА І КАЛЬЦІЮ — Сідлецький О. С., Макаренко О. А.	146	CORRECTION OF DISORDERS OF CALCIUM ASSEMBLING AND BONE TISSUE RESORPTION IN RATS WITH HYPOESTROGENIA AND DIETARY PROTEIN-CALCIUM DEFICIENCY— Sidletsnyi O. S., Makarenko O.A.
РОЛЬ ЦИТОКІНІВ У ПАТОГЕНЕЗІ РОЗВИТКУ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ І АДРЕНАЛІНОВОГО ПОШКОДЖЕННЯ МІОКАРДА — Регеда М.С., Шклярський Н.В.	155	THE ROLE OF CYTOKINES IN THE PATHOGENESIS OF THE DEVELOPMENT OF EXPERIMENTAL PNEUMONIA AND ADRENALINE DAMAGE TO THE MYOCARDIUM — Regeda M.S., Shklyarskiy N.V.
ПРОФІЛАКТИКА ПОРУШЕНЬ У СЛИЗОВИХ ОБОЛОНКАХ ТРАВНОГО ТРАКТУ ТА КІСТКОВІЙ ТКАНИНИ ЩЕЛЕП ЩУРІВ ПІСЛЯ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ФЕНІГІДИНУ — Галкін Б.М., Еберле Л.В., Хромагіна Л.М., Македон О.Б.	162	PREVENTION OF DISTURBANCES IN THE MUCOUS MEMBRANES OF THE DIGESTIVE TRACT AND BONE TISSUE OF THE JAWS OF RATS AFTER LONG-TERM INTRODUCTION OF PHENIHYDINE — Galkin1 B. M., Eberle L.V., Khromagina L.M., Makedon O. B.
СТРЕС-ІНДУКОВАНІ ЗРУШЕННЯ СТАНУ ТІОЛ-ДИСУЛЬФІДНОЇ СИСТЕМИ ТА ОБМІНУ БІОПОЛІМЕРІВ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У НАЩАДКІВ ІНТАКТНИХ І ГАМА-ОПРОМІНЕНИХ ЩУРІВ — Шнайдер С.А., Гоженко А.І., Савицький І.В.	170	STRESS-INDUCED STATE DISTURBANCES OF THIOL-DISULFIDE SYSTEM AND CONNECTIVE TISSUE BIOPOLYMERS METABOLISM IN THE DESCENDANTS OF INTACT AND GAMMA-IRRADIATED RATS — Shneider S.A., Gozhenko A.I., Savytskyi I.V.
ВПЛИВ ЛАКТОПРОТЕЇНУ З СОРБИТОЛОМ ТА НАЕХ-LX 5% НА ЗМІНИ ГОРМОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ЇЇ ТЕРМІЧНОМУ УРАЖЕННІ — Тірон О.І.	180	THE INFLUENCE OF LACTOPROTEIN WITH SORBITOL AND HAEX-LX 5% ON THYROID GLAND HORMONAL ACTIVITY CHANGES AFTER ITS THERMAL INJURY — Tiron O.I.
ВПЛИВ ВЕНТРАЛЬНОГО ГІПОКАМПУ НА ПОВЕДІНКУ ЩУРІВ ПРОТЯГОМ ІНТЕРІКТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ ПІЛОКАРПІН-СПРИЧИНЕНОЇ ХРОНІЧНОЇ СУДОМНОЇ АКТИВНОСТІ — Кащенко О.А., Ляшенко С.Л., Стоянов О.М., Шемонаєва К.Ф., Заяць Л.М., Татарко С.В., Волощук Д.А., Єрмуракі П.П.	192	THR INFLUENCE OF VENTAL HIPPOCAMPUS ON RATS BEHAVIOR DURING THE INTERICTAL PERIOD OF PILOCARPINE-PROVOKED CHRONIC SEIZURE ACTIVITY — Kashchenko O.A., Lyashenko S.L., Stoyanov O.M., Shemonayeva K.F., Zayats L.M., Tatarko S.V., Voloshchuk D.A., Yermuraki P.P.
ВИПРАВЛЕННЯ ПІРАМІДНИХ МОТОРНИХ ПОРУШЕНЬ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ХРОНІЧНОЇ ІШЕМІЇ МОЗКУ ВНАСЛІДОК КОМПЛЕКСНОЇ ФАРМАКОЛОГІЧНОЇ КОРЕКЦІЇ — Вастьянов Р.С., Миронов О.О.	200	PYRAMIDAL MOTOR DISORDERS CORRECTION IN RATS WITH CHRONIC BRAIN ISCHEMIA AS A RESULT OF COMPLEX PHARMACOLOGICAL CORRECTION — Vastyanov R.S., Myronov O.O.
Правила для авторів	209	Rules for authors

УДК 615.213.015.2+557.146.1

DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.8254548>

ВПЛИВ ВЕНТРАЛЬНОГО ГИПОКАМПУ НА ПОВЕДІНКУ ЩУРІВ ПРОТЯГОМ ІНТЕРІКТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ ПІЛОКАРПІН- СПРИЧИНЕНОЇ ХРОНІЧНОЇ СУДОМНОЇ АКТИВНОСТІ

*Кашченко О.А., Ляшенко С.Л., Стоянов О.М., Шемонаєва К.Ф.,
Заяць Л.М.¹, Татарко С.В.², Волощук Д.А., Ермуракі П.П.*

Одеський національний медичний університет, oll.reliable@gmail.com

¹Івано-Франківський національний медичний університет

²Донецький національний медичний університет

ВЛИЯНИЕ ВЕНТРАЛЬНОГО ГИПОКАМПА НА ПОВЕДЕНИЕ КРЫС В ИНТЕРИКТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПИЛОКАРПИН-ВЫЗВАННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СУДОРОЖНОЙ АКТИВНОСТИ

*Кашченко О.А., Ляшенко С.Л., Стоянов А.Н. Шемонаева Е.Ф.,
Заяц Л.М.¹, Татарко С.В.², Волощук Д.А., Ермураки П.П.,*

Одесский национальный медицинский университет, oll.reliable@gmail.com

¹Ивано-Франковский национальный медицинский университет

²Донецкий национальный медицинский университет

THE INFLUENCE OF VENTAL HIPPOCAMPUS ON RATS BEHAVIOR DURING THE INTERICTAL PERIOD OF PILOCARPINE-PROVOKED CHRONIC SEIZURE ACTIVITY

*Kashchenko O.A., Lyashenko S.L., Stoyanov O.M., Shemonayeva K.F.,
Zayats L.M.¹, Tatarko S.V.², Voloshchuk D.A., Yermuraki P.P.*

Odessa National Medical University, oll.reliable@gmail.com

¹Ivano-Frankivsk National Medical University

²Donetsk National Medical University

192

Summary/Резюме

The phenomenon of systemic-antisystemic regulation is of great importance, which includes the understanding of certain pro- and counter-effective significance of certain brain structures which functional activity modulation determines the specific pathological process manifestation. We were interested in the study of animals non-convulsive behavioral activity in conditions of pilocarpine-induced epileptic activity in case of ventral hippocampus functional activity modulation. The purpose of the work is to study the ventral hippocampus influence on the expression of motor, stereotypic, aggressive-defensive and swimming behavior of rats during the interictal period of pilocarpine-induced convulsive syndrome. It was established that in rats, after the ventral hippocampus activation during the interictal period of pilocarpine-induced convulsive syndrome, motor, emotional, stereotypic and aggressive-defensive behavior increases, and the nature of swimming behavior also changes. It was shown that after the ventral hippocampus destruction, the opposite behavioral reactions were observed under model conditions. The authors state that the ventral hippocampus plays an important role as a relay structure after the frontal cortex in the non-convulsive behavior formation during the interictal period in pilocarpine-induced seizure syndrome. The revealed behavioral effects in conditions of ventral hippocampus functional activity modulation indicate the reasonability of regulatory influences searching aimed on this brain formation to initiate complex mechanisms towards

pilocarpine-induced epileptic activity suppression.

Key words: *ventral hippocampus, pilocarpine, interictal period, nonconvulsive behavior, chronic seizure activity, epileptogenic system, antiepileptic system*

Важливе значення має феномен системно-антисистемної регуляції, який включає до себе розуміння певної про- та контра-ефективної значущості окремих утворень головного мозку, модуляція активності яких детермінує вираженість конкретного патологічного процесу. Ми зацікавилися дослідженням несудомної поведінкової активності тварин за умов пілокарпін-спричиненої епілептичної активності в разі модуляції функціональної активності вентрального гіпокампу. Мета роботи - дослідження впливу вентрального гіпокампу на вираженість моторної, стереотипної, агресивно-захисної та плавальної поведінки щурів в інтеріктальному періоді пілокарпін-індукованого судомного синдрому. Встановлено, що у щурів після активації вентрального гіпокампу протягом інтеріктального періоду пілокарпін-викликаного судомного синдрому посилюється вираженість моторної, емоційної, стереотипної та агресивно-захисної поведінки, а також змінюється характер поведінки протягом плавання. Показано, що після деструкції вентрального гіпокампу за модельних умов були відзначені протилежні поведінкові реакції. Автори висловлюють, що вентральний гіпокамп грає важливу роль в якості релейної структури після фронтального відділу кори великих півкуль у формуванні несудомної поведінки протягом інтеріктального періоду при пілокарпін-індукованому судомного синдрому. Визначені поведінкові ефекти при модуляції функціональної активності вентрального гіпокампу свідчать про доцільність пошуку регуляторних впливів на дане утворення головного мозку для ініціації складних механізмів, спрямованих на пригнічення хронічної пілокарпін-індукованої епілептичної активності.

Ключові слова: *вентральний гіпокамп, пілокарпін, інтеріктальний період, несудомна поведінка, хронічна судомна активність, епілептогенна система, антиепілептична система*

Важное значение имеет феномен системно-антисистемной регуляции, который включает в себя понимание определенной про- и контра-эффективной значимости отдельных структур головного мозга, модуляция активности которых детерминирует выраженность конкретного патологического процесса. Мы заинтересовались исследованием несудорожной поведенческой активности животных в условиях пилокарпин-вызванной эпилептической активности при модуляции функциональной активности вентрального гиппокампа. Цель работы – исследование влияния вентрального гиппокампа на выраженность моторного, стереотипного, агрессивного и плавательного поведения крыс в интериктальном периоде пилокарпин-индуцированного судорожного синдрома. Установлено, что у крыс после активации вентрального гиппокампа в течение инте-

риктального периода пилокарпин-вызванного судорожного синдрома усиливается выраженность моторного, эмоционального, стереотипного и агрессивного-оборонительного поведения, а также изменяется характер поведения во время плавание. Показано, что после деструкции вентрального гиппокампа в модельных условиях были отмечены противоположные поведенческие реакции. Авторы высказывают, что вентральное гиппокамп играет важную роль в качестве релейной структуры после фронтального отдела коры больших полушарий в формировании несудорожного поведения во время интериктального периода при пилокарпин-индуцированном судорожном синдроме. Выявленные поведенческие эффекты при модуляции функциональной активности вентрального гиппокампа свидетельствуют о целесообразности поиска

регуляторных воздействий на данную структуру головного мозга для инициации сложных механизмов, направленных на подавление хронической пилокарпин-индуцированной эпилептической активности.

Ключевые слова: *вентральный гиппокамп, пилокарпин, интериктальный период, несудорожное поведение, хроническая судорожная активность, эпилептогенная система, антиэпилептическая система*

Вступ

З точки зору системної регуляції механізмів формування, розвитку та припинення патологічних процесів важливе значення має феномен системно-антисистемної регуляції, який включає до себе розуміння певної про- та контра-ефективної значущості окремих утворень головного мозку, модуляція активності яких детермінує вираженість конкретного патологічного процесу [10]. Відомою є концепція про антиепілептичну систему мозку [5], функціональна взаємодія якої з епілептогенною патологічною системою суттєвим чином детермінує вираженість судомного синдрому [6, 10].

Окремі структури мозку мають доведену функціональну належність до епілептогенної патологічної системи та антиепілептичної, реалізація ефектів якої індукує саногенні ефекти [5, 7, 10]. В цьому аспекті важливим є з'ясування перспективної можливості через зміну функціональної активності певної структури мозку впливати на вираженість окремої форми епілептичної активності (ЕпА), індукованої в експериментальних умовах.

Ми зацікавилися дослідженням несудомної поведінкової активності тварин за умов пілокарпін-спричиненої ЕпА, відштовхуючись від даних стосовно формування при введенні пілокарпину поведінкових та електрографічних судомних порушень [11]. За відомими положеннями теорії детермінантних, генераторних та системних механізмів нейропатологічних розладів, формування судомного синдрому є наслідком розвитку його детермінанти, сукупна патодинамічна активність яких пояснює формування патологічної системи [4]. Детермінантою судомного синдрому є утворення гіпокампу [4, 5]. Саме тому певний інтерес

викликають дослідження стосовно визначення функціонального ролі цієї структури головного мозку у вираженості пілокарпін-індукованих несудомних поведінкових проявів.

Метою роботи є дослідження впливу вентрального гіпокампу на вираженість моторної, стереотипної, агресивно-захисної та плавальної поведінки щурів в інтеріктальному періоду пілокарпін-індукованого судомного синдрому.

Матеріали і методи дослідження

Робота з експериментальними тваринами проводилася відповідно до вимог, викладених у вітчизняних та міжнародних рекомендаціях, нормах і вимогах стосовно використання лабораторних тварин у експериментальних дослідженнях (Конвенція Ради Європи, 1986; Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 21.02.2006, №3447-IV). Роботу з тваринами проводили, дотримуючись норм проведення дослідів, прийнятих комісією з етики проведення експериментальних досліджень ОНМедУ, та правил, що передбачені Європейською комісією з нагляду за проведенням лабораторних та інших дослідів з участю експериментальних тварин різних видів. Експериментальні дослідження проводилися за умов хронічного експерименту на 52 щурах-самцях лінії Вістар статево-зрілого віку масою від 180 до 250 г.

Тваринам, наркотизованим кетаміном (2.0 мг/кг, в/оч), імплантували монополярні електроди (ніхромовий дріт, діаметр кінчика 0.10-0.15 мм, з лаковою ізоляцією, окрім кінчиків), також канюлі у вентральний гіпокамп (ВГ) за координатами стереотаксичного атласу (- AP=-4,8; L=4,5; H=7,0) [8]. З метою запобігання розвитку інфекції, тваринам щодня одноразово протягом 5 днів після операції вводили стрептоміцин дозою 30000 МО/кг (в/очер). Після операції тва-

рин брали до досліджу через 7-10 діб [3].

Активіацію ВГ здійснювали через його електричну стимуляції (60 Гц, 0.1 мс, 400-450 мА тривалість стимуляції - 1 с), а деструкцію – введенням за допомогою мікроін'єктора "Hamilton" ("SGE", Австралія) розчину іботенової кислоти ("Sigma-Aldrich", Німеччина; 2,0 мл).

Пілокарпін готували в розчині NaCl (р=7,4) безпосередньо перед початком досліджень і вводили внутрішньочеревно дозою 280 мг/кг. В окремі серії дослідів за 3 хв до ін'єкції пілокарпіну в/очер вводили атропін (50 мг/кг).

У тварин у інтеріктальному періоді пілокарпін-індукованих судом оцінювали поведінкові реакції. Протягом 2 хв в тесті «відкритого поля» досліджували спонтанну рухову активність тварин, підраховували число пересічених квадратів відкритого поля, число вертикальних стійок, а також число заглядань в отвори в підлозі відкритого поля, визначали число елементів стереотипної поведінки і болюсів при перебуванні в «відкритому полі» [3].

Виразність агресивно-захисної поведінки оцінювали за характером поведінкової відповіді тварин на спробу взяття в руку і виражали в балах [9].

У піддослідних щурів оцінювали поведінку протягом плавання [12]. По закінченні

досліджу вивчали здатність тварин щодо переведення на активно-адаптивну поведінку згідно з методикою [12].

Отримані дані обчислювали за допомогою програми статистичного аналізу "Statgraph" із використанням параметричних і непараметричних методів статистичного аналізу. $p < 0.05$ вважали мінімальною статистичною вірогідністю.

Результати дослідження та їх обговорення

Внаслідок стимуляції ВГ у тварин відзначалося перетинання 18.67 ± 1.66 квадратів «відкритого поля», що було на 25% більше порівняно з аналогічними показниками в щурів контрольної групи ($p < 0.05$). Після деструкції ВГ тварини перетинали в середньому 8-10 квадратів «відкритого поля», що було на 30% менше, ніж в контролі ($p < 0.05$; табл. 1).

У щурів після стимуляції ВГ кількість вертикальних стійок в 2.1 рази перевищувала такий показник у щурів з пілокарпін-викликаними судорогами без активації ВГ ($p < 0.05$). Після руйнування ВГ показники вертикальної активності тварин в тесті «відкрите поле» зменшувалися в 1.5 рази порівняно з аналогічними даними у щурів контрольної групи ($p < 0.05$).

Після активації ВГ середнє число заглядань в отвори в підлозі «відкритого поля»

Таблиця 1

Вплив активації і руйнування вентрального гіпокампу (ВГ) на зміни рухової активності щурів в тесті «відкрите поле» в умовах пілокарпін-викликаного ЕпА

Досліджувані показники	Абсолютні величини в щурів, $M \pm m$			
	Інтактні щури, n = 14	Щури після введення пілокарпіну, n = 14	Активіація ВГ, n = 12	Руйнування ВГ, n = 12
Число пересічених квадратів	25.10 ± 2.50	14.18 ± 1.06 ***	18.67 ± 1.66 #	9.89 ± 0.91 #
Число стійок на задніх кінцівках	4.00 ± 0.70	1.26 ± 0.38 **	2.63 ± 0.58 #	0.88 ± 0.18 #
Число заглядань в отвори в підлозі	2.75 ± 0.60	1.05 ± 0.26 *	1.94 ± 0.42 #	0.76 ± 0.09 #
Число епізодів грумінгу	7.70 ± 1.80	1.60 ± 0.38 **	4.21 ± 0.98 ##	0.80 ± 0.17 #
Число дефекацій	4.90 ± 1.40	$1.73 \pm 0.46^*$	$3.32 \pm 0.68^{\#}$	$1.02 \pm 0.13^{\#}$

Примітки: * — $P < 0.05$, ** — $P < 0.01$ і *** — $P < 0.001$ — суттєві розбіжності досліджуваних показників щодо аналогічних даних, зареєстрованих у щурів контрольної групи (АНОВА + Ньюман-Кулз).

— $P < 0.05$ і ## — $P < 0.01$ — суттєві розбіжності досліджуваних показників щодо аналогічних даних, зареєстрованих у щурів із уведеним пілокарпіном (АНОВА + Ньюман-Кулз).

було на 46% більше відповідного показника у щурів без активації гіпокампу ($p < 0.05$). Після руйнувань ВГ досліджуваний показник був на 29% менше в порівнянні з таким, котрий зареєстрували в інтеріктальному періоді у щурів із уведеним пілокарпіном ($p < 0.05$).

У інтеріктальному періоді пілокарпін-викликаних судорог після стимуляції ВГ реєстрували зростання числа епізодів грумінга в 2.6

рази, а після його деструкції - зниження в 2 рази порівняно з аналогічними показниками у щурів контрольної групи ($p < 0.05$; табл. 1).

Після активації ВГ число актів дефекації було на 91% більше відповідного показника, отриманого у щурів з інтактним гіпокампом ($p < 0.05$). У щурів з руйнуванням ВГ досліджуваний показник був на 40% менше щодо такого, отриманого у тварин без руйнування ВГ ($p < 0.05$).

Після стимуляції ВГ середня виразність агресивно-захисної поведінки у щурів після введення пілокарпіну в 23 рази перевищувало відповідний показник у щурів без активації даної структури мозку ($p < 0.01$; Рис. 1).

При спробі узяття в руку щурів з уведеним пілокарпіном після деструкції ВГ 10 тварин взагалі не робили опору і продовжували нерухомо сидіти в куті камери. Ще у 4 тварин за таких умов виникали захисні реакції у виді відхилення від руки. Середня виразність агресивно-захисної поведінки у щурів після введення пілокарпіну не розрізнялася з таким показником у щурів без руйнування ВГ.

Внаслідок стимуляції ВГ 10 щурів з 12 демонстрували по 6 пасивно-адаптивних елементів плавання, у інших 2 щурів відзначалися по 5 форм пасивно-адаптивного плавання (табл. 2). При цьому, середнє число пасивно-адаптивних плавальних елементів на 22%, а показник максимальної варіабельності в 3.7 рази перевищували відповідні показники у щурів без активації ВГ (в обох випадках $p < 0.05$).

Після руйнування ВГ 3 щури з 12 демонстрували по 2

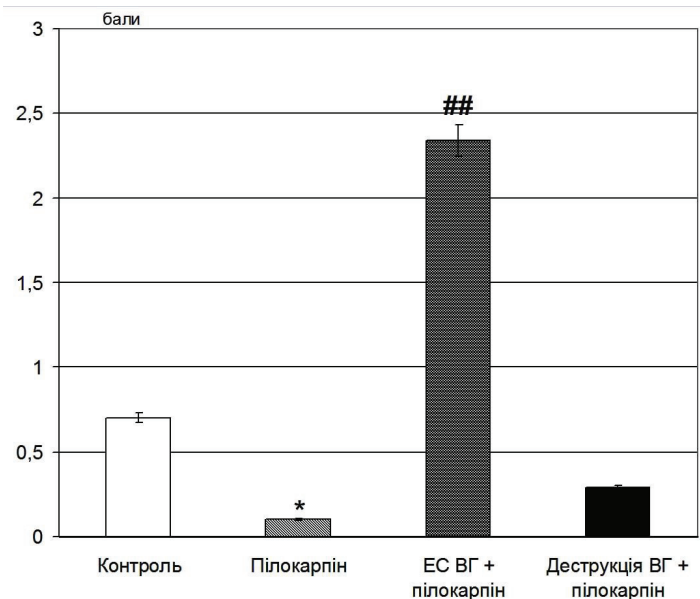


Рис. 1. Вплив активації (ЕС) і руйнування вентрального гіпокампу (ВГ) щурів на виразність агресивно-захисної поведінки в інтеріктальному періоді у щурів з пілокарпін-викликаного хронічної ЕпА.

Примітки: * - $P < 0.05$ – суттєві розбіжності досліджуваних показників щодо аналогічних даних, зареєстрованих у щурів контрольної групи (АНОВА + Ньюман-Кулз);

- $P < 0.05$ - суттєві розбіжності досліджуваних показників щодо аналогічних даних, зареєстрованих у щурів із уведеним пілокарпіном (АНОВА + Ньюман-Кулз).

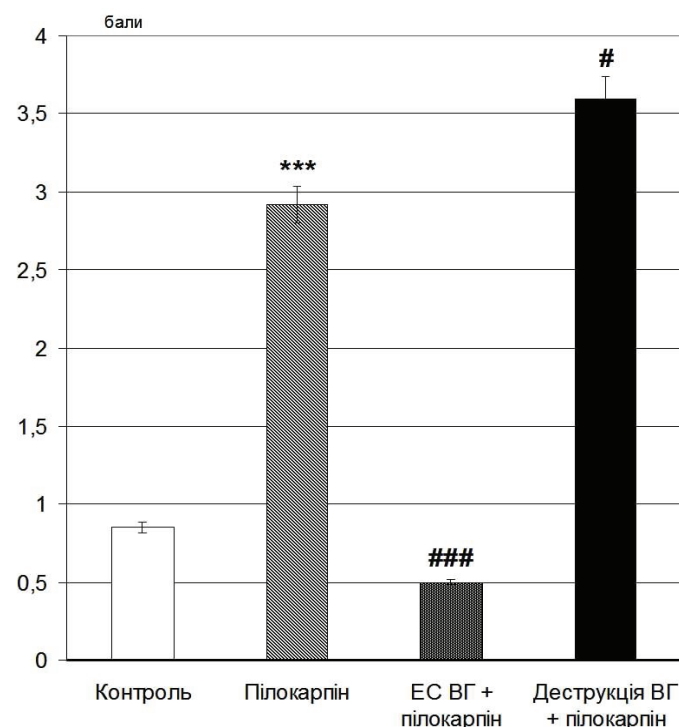


Рис. 2. Вплив активації (ЕС) і руйнування вентрального гіпокампу (ВГ) щурів на здатність щурів до перемикавання на активно-адаптивну поведінку в плавальному тесті в умовах інтеріктального періоду пілокарпін-викликаного ЕпА.

Примітки: *** - $P < 0.001$ – суттєві розбіжності досліджуваних показників щодо аналогічних даних, зареєстрованих у щурів контрольної групи (статистичний критерій АНОВА + Ньюман-Кулз).

- $P < 0.05$, ### - $P < 0.001$ - суттєві розбіжності досліджуваних показників щодо аналогічних даних, зареєстрованих у щурів із уведеним пілокарпіном (статистичний критерій АНОВА + Ньюман-Кулз)

Таблиця 2 суттєвим чином визна-

Вплив активації (ЕС) і руйнування вентрального гіпокампа (ВГ) головного мозку щурів на виразність плавальної поведінки в інтеріктальному періоді у щурів з пілокарпін-викликаною хронічною ЕпА

Умови досліджу	Число пасивно-адаптивних плавальних елементів, $M \pm m$	Показник варіабельності, %	Показник максимальної варіабельності, %
1. Контроль, фізіологічний розчин, в/чер, n = 14	2.23 ± 0.34	50	0
2. Пілокарпін (280 мг/кг, в/чер), n = 14	4.48 ± 0.35*	92**	23**
3. ЕС ВГ + пілокарпін, n = 12	5.66 ± 0.23#	100	83#
4. Деструкція ВГ + пілокарпін, n = 12	1.26 ± 0.12#	0#	0##

Примітки: * — $P < 0.05$ (статистичний критерій АНОВА + Ньюман-Кулз) і ** — $P < 0.05$ (статистичний критерій Крушквал-Валіс) — суттєві розбіжності досліджуваних показників щодо аналогічних даних, зареєстрованих у щурів контрольної групи. # — $P < 0.05$ (статистичний критерій АНОВА + Ньюман-Кулз) і ## — $P < 0.05$ (статистичний критерій Крушквал-Валіс) — суттєві розбіжності досліджуваних показників щодо аналогічних даних, зареєстрованих у щурів із уведеним пілокарпіном.

пасивно-адаптивних елементи плавальної поведінки, у інших 9 щурів відзначалося по 1 пасивно-адаптивному плавальному елементі. При цьому, середнє число форм пасивно-адаптивного плавання було в 3.6 разів менше аналогічного показника у щурів в інтеріктальному періоді пілокарпін-викликаних судом ($p < 0.05$). Показники варіабельності і максимальної варіабельності були менш вираженими порівняно з такими даними у щурів без руйнування ВГ ($p < 0.05$).

Середній показник ступеня контакту тварин з мотузкою, необхідний для уникання з води, у щурів після активації ВГ був у 5.6 разів меншим порівняно з таким показником у щурів без його активації ($p < 0.001$; Рис. 2). Після руйнування ВГ 6 щурів з 12 узагалі не уникали з басейну по закінченні плавального тесту, інші 6 щурів вибиралися з басейну по мотузці після її безпосереднього контакту з мордою, передніми і задніми лапами. Середній показник ступеня контакту тварин з мотузкою, необхідний для уникання з води, у щурів за цих умов був на 17% більше в порівнянні з аналогічним показником у щурів без деструкції ВГ ($p < 0.05$).

Отже, проведені дослідження та отримані результати довели, що виразність несудомної поведінки протягом інтеріктального періоду пілокарпін-викликаних судом

утікання по мотузці з басейну, що свідчить про кращу здатність до перемикання на активно-адаптивну плавальну поведінку.

У щурів при деструкції ВГ відзначалися протилежні поведінкові ефекти, що в підсумку підтверджує важливу роль вентрального гіпокампу як релейної структури після фронтального відділу кори великих півкуль у формуванні різних форм несудомної поведінки протягом інтеріктального періоду.

Аналіз отриманих результатів при вивченні впливу ВГ на маніфестацію окремих форм несудомної поведінки в інтеріктальному періоді пілокарпін-індукованої ЕпА дозволяє нам акцентувати увагу на наступних моментах.

По-перше, з фундаментальної точки зору інтерес викликає пілокарпін-індукована модель хронічної ЕпА, в якій можливо виокремити інтеріктальний період, вільний від судомних проявів. В цей період перебігу хронічної форми ЕпА важливим є ретельне дослідження різних типів несудомної поведінки тварин, що, на наш погляд, надає можливості ретельно дослідити механізми, які передують безпосередньо іктальним проявам, та зрозуміти тонку грань регуляторного взаємозв'язку епілептогенної та антиепілептичної системи. Відомо, що протягом інтеріктального періоду

відбувається певне пригнічення активності просудомної епілептогенної системи та спряжена активація антиепілептичної системи [10]. Суттєвий перспективний інтерес з точки зору контролю над судомним процесом викликає можливість пригнічення епілептогенної системи та активації антиепілептичної системи, що, на наш погляд, можливо через модуляцію активності структур, які належать до вказаних контр-функціональних систем.

По-друге, доведена вирішальна роль вентрального гіпокампу у формуванні несудомних форм поведінки протягом інтеріктального періоду пілокарпінової моделі хронічного епілептогенезу. Тобто, будучи, детермінантою судомного синдрому, ВГ детермінує також окремі типи поведінки, які мають максимальну вираженість протягом інтеріктального періоду. Приблизно таку ж саму спрямованість мали результати стосовно визначення ролі серединних ядер таламусу (медіодорзальне і сполучне) при пілокарпін-індукованих судамах, проте, при цьому акцент було зроблено на розвиток спонтанної судомної активності [2, 3].

Через це важливим вважаємо ймовірну діагностичну цінність виявлених порушень моторної, дослідницької та емоційної поведінки в умовах розвитку судомного синдрому в людей. Вважаємо інтеріктальні поведінкові розлади при хронічній епілептизації мозку захисними реакціями з точки зору впливу регуляторних саногенних систем на детермінанту судомного синдрому [3, 6]. Додатково до ймовірної діагностичної важливості, вивчення несудомних поведінкових корелятивів епілептиформної активності є корисним в аспекті з'ясування механізмів функціонування антиепілептичної системи мозку [1].

Таким чином, простежені поведінкові ефекти при модуляції функціональної активності вентрального гіпокампу свідчать про доцільність пошуку регуляторних впливів на дане утворення головного мозку з метою ініціації складних механізмів, спрямованих на пригнічення хронічної пілокарпін-індукованої ЕпА.

Висновки

1. У щурів після активації вентрального гіпокампу протягом інтеріктального періоду пілокарпін-викликаного судомного синдрому посилюється вираженість моторної, емоційної, стереотипної та агресивно-захисної поведінки, а також змінюється характер поведінки протягом плавання.
2. Після деструкції вентрального гіпокампу за модельних умов реєстрували протилежні поведінкові реакції.
3. Вентральний гіпокамп грає важливу роль в якості релейної структури після фронтального відділу кори великих півкуль у формуванні несудомної поведінки протягом інтеріктального періоду при пілокарпін-індукованому судомному синдромі.
4. Вважаємо інтеріктальні поведінкові розлади при хронічній епілептизації мозку захисними реакціями з точки зору впливу регуляторних саногенних систем на детермінанту судомного синдрому.
5. Виявлені поведінкові ефекти при модуляції функціональної активності вентрального гіпокампу свідчать про доцільність пошуку регуляторних впливів на це утворення головного мозку для ініціації складних механізмів, спрямованих на пригнічення хронічної пілокарпін-індукованої ЕпА.

Література

1. Вастьянов Р.С. Вивчення патофізіологічних механізмів хронічної епілептичної активності як можливий шлях розробки патогенетично обґрунтованої комплексної терапії судомного синдрому // Вісник Української медичної стоматологічної академії : Актуальні проблеми сучасної медицини. – 2008. – Т. 8, Вип. 4 (24), Ч. 1. – С. 191-197.
2. Вастьянов Р. С. Дослідження ролі серединних ядер таламусу в механізмах розвитку спонтанних судом / Р. С. Вастьянов, Н. В. Копйова // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2011. – №1. – С. 118-120.
3. Вастьянов Р. С. Патофізіологічні механізми епілептичної активності при хронічній епілепсії (експериментальне дослідження) : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук : спец. 14.03.04 «Патологічна фізіо-

- логія» / Р. С. Вастьянов. - Одеса, 2013. - 35 с
4. Дизрегуляционная патология нервной системы / под ред. Е.И. Гусева, Г.Н. Крыжановского. - М. : ООО «Медицинское информационное агентство. - 2009. - 512 с.
 5. Крыжановский Г.Н., Шандра А.А., Годлевский Л.С., Мазарати А.М. Антиэпилептическая система // Успехи физиол. наук. - 1992. - Т. 23, №3. - С. 53-77.
 6. Шандра О.А., Годлевский Л.С., Вастьянов Р.С. Подвійність функціональної посилки антиепілептичної системи в механізмах епілептизації кори головного мозку // Інтегративна антропологія. - 2003. - № 1. - С. 53-59.
 7. Moroz V.M. Physiology / V.M. Moroz, O.A. Shandra, R.S. Vastyanov, M.V. Yoltukhivsky, O.D. Omelchenko. - Vinnytsia : Nova Knyha, 2016. - 722 p.
 8. Photographic Atlas of the Rat Brain the Cell and Fiber Architecture Illustrated in Three Planes With Stereotaxic Coordinates: A Photographic Guide to the Cell and Fiber Architecture of the Rat Brain Illustrated in Three Planes With Stereotaxic Coordinates. - / L. Kruger, S. Saporta, W. Larry (Eds.). - Cambridge University Press, 1995. -299 p.
 9. Post R.M., Squillace K.M., Pert A, Sass W. The effect of amygdala kindling on spontaneous and cocaine-induced motor activity and lidocaine seizures // Psychopharmacology (Berl). - 1981. - Vol. 72, N2. - P. 189-196.
 10. Shandra AA Epileptic and antiepileptic systems interrelation as the systemic indicator of the complexity of epileptic activity manifestation / AA Shandra, L.S. Godlevsky, R.S. Vastyanov // Pan-Brain Abnormal Neural Network in Epilepsy / Ed. by Feng Ru Tang/. - Singapore : Research Signpost, 2009. - P. 99-120.
 11. Turski L. Review: cholinergic mechanisms and epileptogenesis. The seizures induced by pilocarpine: a novel experimental model of intractable epilepsy / L. Turski, C. Ikonomidou, W.A Turski, Z.A Bortolotto, E.A Cavalheiro // Synapse. - 1989. - Vol. 3, N2. - P. 154-171.
 12. Vrijmoed-de Vries M.C. Programming motor and non-motor behaviour: Role of striatum in animals / M.C. Vrijmoed-de Vries. - Amsterdam : Krips Repro Meppel, 1985. -262 p.
 2. Vastyanov R.S., Kopyova N.V. Doslidzhennya roli seredynnykh yader talamusa v mekhanizmax rozvytku spontannykh sudom. Zdobutky klinichnoyi i eksperymentalnoyi medytsyny. 2011; 1: 118-120 [In Ukrainian].
 3. Vastyanov R.S. Patofiziologichni mekhanizmy epileptychnoyi aktyvnosti pry khronichniy epilepsiyi (eksperymentalno doslidzhennya) : avto-ref. dys. na zdobuttya nauk. stupenya dokt. med. nauk : spets. 14.03.04 "Patolohichna fiziologhiya". Одеса. 2013. 35 [In Ukrainian].
 4. Dizregulyatsionnaya patologiya nervnoy sistemy /Ye.I. Gusev, G.N. Kryzhanovskiy (Eds.). M : ООО "Meditsinskoye informatsionnoye agenstvo", 2009: 512 [In Russian]
 5. Kryzhanovsky G.N., Shandra AA, Godlevsky L.S., Mazarati AM. Antiepilepticheskaya sistema Uspekhi fiziol. nauk. 1992; 23(3): 53-77 [In Russian].
 6. Shandra O.A., Godlevsky L.S., Vastyanov R.S. PodviynistNº funktsionalnoyi posylky antyepileptychnoyi systemy v mekhanizmax epileptyzatsiyi kory holovnoho mozku. Intehratyvna antropolohiya 2003; 1: 53-59 [In Ukrainian].
 7. Moroz VM, Shandra OA, Vastyanov RS, Yoltukhivsky MV, Omelchenko OD. Physiology. Vinnytsia : Nova Knyha, 2016: 722.
 8. Photographic Atlas of the Rat Brain the Cell and Fiber Architecture Illustrated in Three Planes With Stereotaxic Coordinates: A Photographic Guide to the Cell and Fiber Architecture of the Rat Brain Illustrated in Three Planes With Stereotaxic Coordinates. - / L. Kruger, S. Saporta, W. Larry (Eds.). - Cambridge University Press, 1995: 299.
 9. Post RM, Squillace KM, Pert A, Sass W. The effect of amygdala kindling on spontaneous and cocaine-induced motor activity and lidocaine seizures. Psychopharmacology (Berl). 1981; 72(2): 189-196.
 10. Shandra AA Godlevsky LS, Vastyanov RS. Epileptic and antiepileptic systems interrelation as the systemic indicator of the complexity of epileptic activity manifestation. Pan-Brain Abnormal Neural Network in Epilepsy / Ed. by Feng Ru Tang/. Singapore : Research Signpost, 2009: 99-120.
 11. Turski L, Ikonomidou C, Turski WA, Bortolotto ZA, Cavalheiro EA Review: cholinergic mechanisms and epileptogenesis. The seizures induced by pilocarpine: a novel experimental model of intractable epilepsy. Synapse. 1989; 3(2): 154-171.
 12. Vrijmoed-de Vries M.C. Programming motor and non-motor behaviour: Role of striatum in animals. Amsterdam : Krips Repro Meppel, 1985: 262.
- References**
1. Vastyanov R.S. Vyvchennya patofiziologichnykh mekhanizmiv khronichnoyi epileptychnoyi aktyvnosti yak mozhlivyy shlyakh rozrobky patohenetychno obhruntovanoi kompleksnoyi terapiyi sudomnoho syndromu. Visnyk UkrainyNºkoyi medychnoyi stomatolohichnoyi akademiyi : AktualNºni problemy suchasnoyi medytsyny. 2008; 8(4); 1: 191-197 [In Ukrainian].
- Вперше надійшла до редакції 05.05.2023 р.
Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*