

восстановлению исходного состояния нейронов, но при концентрации  $10^{-3}$  М изменения были обратимыми частично или вовсе необратимыми, что свидетельствовало о токсическом действии тестированных агентов; при этом значения мембранного потенциала практически сохранялись. Результаты настоящего исследования дают основание считать, что тестированные нами комплексы в зависимости от концентрации способны ускорять или замедлять процессы электрогенного транспорта и влиять на входящие и выходящие ионные токи, обеспечивающие генерацию ПД, при этом не влияя на механизмы поддержания мембранного потенциала. Мы полагаем, что эти вещества способны модулировать возбудимость нейронов не только моллюсков, но и млекопитающих; для выяснения этого вопроса необходимы дальнейшие исследования.

## **2.24 ПРОВІДНА РОЛЬ ВЕНТРАЛЬНОГО ГІПОКАМПУ В РЕГУЛЯЦІЇ ЗБУДЛИВОСТІ МОЗКУ В УМОВАХ ПІЛОКАРПІН-ІНДУКОВАНИХ СПОНТАННИХ СУДОМ**

**Н.В. Копйова**

*Національний медичний університет, Одеса, Україна  
koryova\_n@mail.ru*

Хронічні судоми, індуковані за допомогою пілокарпіну (ПК), відтворюють повторні судоми лімбічного генезу; при цьому спостерігається розвиток відстрочених судом. Проблема ідентифікації утворень мозку, які є відповідальними за формування спонтанних ПК-індукованих судом викликає очевидний інтерес. Ми намагалися визначити провідне утворення мозку, відповідальне за розвиток таких судом, досліджуючи особливості ЕЕГ-активності мозку щурів у відстроченому періоді ПК-індукованого хронічного судомного синдрому. Досліди виконані на щурах в умовах хронічного експерименту із дотриманням основних вимог до експериментів на тваринах. ПК вводили в дозі 380 мг/кг, після чого через 18-24 ( $21 \pm 3$ ) доби починали реєструвати ЕЕГ (частота дискретизації  $256 \text{ c}^{-1}$ , National Instruments, USA). Аналіз ЕЕГ показав, що у всіх щурів в середньому через  $24 \pm 3$  хв після введення ПК розвивалися незначні епілептиформні прояви, які протягом наступних 15-20 хв посилювалися, переходячи в клонічні скорочення м'язів тулубу, передніх і задніх кінцівок. Після цього у всіх тварин розвинулись генералізовані клоніко-тонічні напади з переважанням клонічного компоненту. В межах латентного періоду судом у складі ЕЕГ більшості щурів проявлялася інтеріктальна активність у вигляді низькоамплітудних асинхронно виникаючих спайкових потенціалів з амплітудою не вище 180 мкВ в лобовій корі та 250-300 мкВ – в гіпокампі. Під час судом суттєво зростала амплітуда спайкових потенціалів, які генерувалися з частотою до  $11-13 \text{ хв}^{-1}$  у гіпокампі та  $8-9 \text{ хв}^{-1}$  в неокортексі. Амплітуда потенціалів в лобовій корі та гіпокампі досягала 1.2-1.6 мВ. Середня тривалість епізодів спонтанних судом складала  $52 \pm 6$  с. По закінченню таких епізодів у тварин реєструвалося різке пригнічення ЕЕГ-активності з переважанням повільнохвильових комплексів, найбільша амплітуда яких (20-30 мкВ) спостерігалася в неокортексі. Таким чином, аналіз результатів ЕЕГ-дослідження мозку щурів після ін'єкції ПК виявив, що в більшості тварин вентральний гіпокамп є першим утворенням мозку, в якому посилюється активність при ініціації спонтанних відстрочених судом.

## **2.25 ВПЛИВ РІВНЯ ЕНДОГЕННОГО МЕЛАТОНІНУ НА РОЗВИТОК ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГЕМІПАРКІНСОНІЗМУ У ЩУРІВ**

**Б.С.Коп'як, С.О.Таланов, В.Ф.Сагач**

*Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України, Київ, Україна*

Оксидативний стрес відіграє важливу роль у загибелі дофамін(ДА)-ергічних нейронів компактної частини чорної субстанції при розвитку хвороби Паркінсона. Експериментальний гемі паркінсонізм (ЕГП) у щурів моделюють за допомогою унілатерального введення селективного нейротоксину 6-гідроксидофаміну (6-ГОДА) у певні структури мозку. При цьому спостерігається апоптоз ДА-синтезуючих клітин, який значною мірою базується на інтенсифікації утворення вільних радикалів і активних форм кисню. Застосування екзогенного мелатоніну істотно запобігає розвитку нейродегенерації, індукованої 6-ГОДА. Ендогенний рівень цього нейромедіатора залежить від тривалості світлового дня. В нашій роботі ми досліджували вплив різних режимів освітлення на розвиток дегенерації ДА-ергічних нейронів в умовах ЕГП. Однобічну загибель ДА-синтезуючих клітин чорної субстанції у щурів викликали шляхом стереотаксичного введення 6-ГОДА у лівий висхідний медіальний ДА-ергічний пучок. Досліджували три групи тварин. Тварин першої (конт-