

трії щурів може слугувати критерієм їх чутливості до больового стресу. Найбільш чутливими до больового стресу виявилися щури з лівосторонньою моторною латералізацією, тобто домінуючою правою півкулею мозку, а найменш – з домінуючою лівою півкулею («правші») і з невираженою функціональною асиметрією («амбідекстри»).

## **2.15 АНАЛГЕЗІЯ, ВИКЛИКАНА ОПРОМІНЕННЯМ ТОЧКИ АКУПУНКТУРИ МІКРОХВИЛЯМИ, ПРИ ВІСЦЕРАЛЬНОМУ БОЛЮ У МИШЕЙ.**

**О.В.Гура, О.В.Багацька**

*Інститут фізіології ім. О.О.Богомольця НАНУ, Київ, Україна*

Пригнічення гострого та хронічного болю є актуальною задачею для медицини і фізіології. Особливим завданням є пошук таких методів боротьби з болем, які не мають побічних впливів на організм. Експерименти на тваринах показали, що опромінення точок акупунктури (ТА) мікрохвилями на тлі наявного больового синдрому пригнічує соматичний і вісцеральний біль (Гура, Багацька, Лиманский, 2002; Гончар, Гура 2006; 2007). У даній роботі було досліджено вплив опромінення ТА Е-36 мікрохвилями, яке передувало виникненню вісцерального болю. Досліди проведені на білих лабораторних мишах-самцях масою 24-32 г. Вісцеральний біль викликали внутрішньоочеревинним введенням 0,08мл 2%-го розчину оцтової кислоти (ацетатний тест, АцТ). В різних групах тварин кислоту вводили відразу, через 10 і 20 хв після закінчення опромінення ТА мікрохвилями. Тестувалася дія мікрохвиль в двох режимах: при фіксованій частоті (61+ 4 ГГц) та при опроміненні з широким діапазоном частот з амплітудною модуляцією (30-300 ГГц). Аналгетичний ефект спостерігався в усіх групах тварин. Скорочення тривалості больової реакції по відношенню до тривалості її у контрольній групі тварин складало в групах мишей, яким ін’єктували АцТ відразу та через 10 і 20 хв після закінчення опромінення, 50,7, 55,4 і 75,0 % у мишей, яким ТА опромінювали мікрохвилями з фіксованою частотою. При опроміненні мікрохвилями з широким діапазоном частот ефекти дорівнювали 26,7, 46,9 і 52,6 %, відповідно. Результати експериментів показують, що опромінення ТА Е-36 мікрохвилями, яке передувало виникненню болю, викликає істотну аналгезію при вісцеральному болю. Аналгетичний ефект спостерігався відразу і збільшувався через 20 хв після закінчення опромінення ТА. Опромінення ТА мікрохвилями з фіксованою частотою забезпечувало вищий рівень аналгезії, ніж опромінення мікрохвилями з широким діапазоном частот.

## **2.16 АНАЛІЗ РОЛІ ІНТЕРСПАЙКОВОЇ АКТИВНОСТІ ПРИ РОЗПОВСЮДЖЕННІ СУДОМНОЇ АКТИВНОСТІ У РІЗНИХ МОДЕЛЯХ ЕПІЛЕПТОГЕНЕЗУ В ЩУРІВ**

**О. В. Денисенко<sup>1,2</sup>, О. А. Шандра<sup>2</sup>, Л. М. Карпов<sup>1</sup>, Л. І. Сьомік<sup>1</sup>, М. М. Топа<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>*Одеський національний університет імені І. І. Мечникова*

<sup>2</sup>*Одеський національний медичний університет  
ksenia\_den@mail.ru*

Незважаючи на інтенсивні дослідження, які тривають зараз у багатьох лабораторіях, виявлення нейрофізіологічних механізмів формування, підтримання сталості та реорганізації епілептичних та протиепілептичних систем мозку залишається одним із актуальних завдань експериментальної епілептіології. Ми з'ясували роль інтеріктальних спайків у лобній корі і гіпокампі головного мозку щурів у розвитку, підтриманні та пригніченні епілептиформної активності (ЕпА). Досліди були проведені в умовах гострого та хронічного експерименту з дотриманням загальноприйнятих вимог по проведенню лабораторних та інших дослідів на тваринах. У самців білих нелінійних щурів відтворювали окремі моделі ЕпА, а саме формування осередку ЕпА в корі за допомогою аплікації розчину Na -бензилпеніциліну (n = 50), загальноприйнятій коразоловий кіндлінг (n = 22), швидкий пікротоксинний кіндлінг (n = 40) та генералізовану пікротоксин - індуковану ЕпА (n = 33). У корі та підкіркових утвореннях реєстрували ЕЕГ - активність, застосовуючи завчасно стереотаксично імплантовані ніхромові монополярні електроди. Розвиток ЕпА у частини тварин характеризувався формуванням регулярної інтеріктальної спайкової активності (ІСА) в лобній корі та гіпокампі, у 58 % щурів - із корковим осередком, у 67 % - у початковому періоді звичайного кіндлінгу (після 5 - 7 введень конвульсанту), у 31,5% - наприкінці початкового періоду швидкого кіндлінгу та у 17,5 % щурів - із генералізованою ЕпА. На певних етапах наших експериментів у

тварин з вираженою ІСА не реєстрували розвитку довготривалих високоамплітудних іктальних розрядів. Отримані дані демонструють зворотній зв'язок між частотою ІСА та здатністю до генерації іктальних подій, що свідчить про можливу протиконвульсивну роль ІСА. Досліди показали, що генерація ІСА в структурах мозку запобігає значному підсиленню ступеня його збудження із наступною генералізацією ЕПА та розвитку тяжких клоніко-тонічних судом. Отже, генерація регулярного типу ІСА може являти собою негайне «намагання» кортикальних нейронних мереж протистояти розповсюдженню надмірної судомної активності.

## 2.17. INPUT-OUTPUT EVENTS IN NEURONAL POPULATIONS OF THE CA1 REGION OF THE HIPPOCAMPUS IN HEMORRHAGIC STROKE MODELING

A.A. Denisov<sup>1</sup>, S.G. Pashkevich<sup>1</sup>(skypasht@mail.ru), A. Kh. Khama-Murad<sup>2</sup>, V.A. Kulchitsky<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Institute of Physiology of National Academy of Sciences, Minsk, Belarus; <sup>2</sup>Karolinska Institute, Sweden

How does nitrogen monoxide (NO) is involved in the formation of post-tetanic potentiation both under conditions of natural and violated disorders of the cerebral blood flow during local hemorrhage modeling? Experiments were carried out on transverse hippocampal slices (450 μm) taken from three-week rat pups, the slices were placed in an artificial cerebrospinal fluid (ACSF) at 3-4°C. Since stimulation was performed with subthreshold impulses, the main contribution to the formation of evoked responses was brought by the field excitatory postsynaptic potentials (fEPSPs). Stimulating microelectrode was placed in a layer of *stratum radiatum* at the border of CA1-CA3 areas. Stimulation parameters (amplitude 15-30 μA, duration 100-300 μs, interstimulus interval 10 ms) were adjusted so that population spikes began to be formed in *stratum pyramidale* of hippocampal CA1 region, and fEPSPs were initiated in the *stratum radiatum*. After stabilization of evoked responses amplitudes against ongoing stimulation perfusion of ACSF containing predetermined concentrations of NO precursor (L-Arginine, Sigma, USA) or NO synthase blockers (L-NAME and L-NNA, Sigma, USA) was started. It was found that introduction of L-NNA (blocker of neuronal and endothelial NO synthases, 0.5 mg in 10 ml of ACSF, bolus) in the perfusion chamber with surviving brain slices was not accompanied by changes in the fEPSP and PS amplitudes recorded in the CA1 hippocampal area of. An increase in fEPSP and PS amplitudes was observed in 5-10 min after administration of 10 μl of homologous blood into the area of Schaffer collaterals, and subsequent perfusion of L-NNA (in 10 min) was accompanied with a drop of fEPSP and PS amplitudes to virtually zero. L-NAME administration into perfusion camera after hemorrhagic stroke modeling was accompanied with decreased fEPSP, but not PS amplitude. Therefore, administration of NO synthase inhibitors in *in vitro* model of hemorrhagic shock was not accompanied with protective effects. Thus, input-output relationships in neurons population of the hippocampal CA1 area significantly disturbed local hippocampal hemorrhage. Subsequent blockade of the enzymes, providing NO production is accompanied with inhibition of evoked responses in the hippocampal CA1 area, and primarily by the blockade of fEPSP formation, providing information flow to CA1 cells of the hippocampus (input).

## 2.18 УМОВНИЙ ПИТНИЙ РЕФЛЕКС ПРИ РОЗВИТКУ ЕПІЛЕПТОГЕННИХ РОЗЯРДІВ У ЩУРІВ ЛІНІЇ WAG/RIJ

Г. В. Довгалець, А. М. Тальнов

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України, Київ, Україна  
dovgalets@ukr.net

Відомо, що при розвитку набутої епілепсії, яка супроводжуються явними порушеннями рухів, значно змінюються процеси пам'яті та навчання; це пов'язується із генерацією епілептиформних розрядів (ЕФР) у мозку. Проте досі невідомо, як змінюються вказані процеси у генетичній моделі щурів лінії WAG/RIJ, у яких генерація епілептогенних розрядів у мозку не супроводжується змінами поведінкових та рухових проявів епілепсії (абсент - епілепсія). Для з'ясування цього питання були проведені дослідження на щурах (n=4), в ЕЕГ яких були наявні ЕФР. Був вивчений вплив виникнення таких розрядів на реалізацію умовного питного рефлексу та зміни в генерації ЕФР у щурів лінії WAG/RIJ під впливом пред'явлення умовних позитивних та негативних звукових стимулів. Цей вплив вивчався в межах фази наявності міцних умовних рефлексів та їх диференціювання, а також