

средства резорбтивного действия // Гематология и трансфузиология. — 1992. — Т. 37, № 1. — С. 34-36.

5. *Машковский М. Д.* Лекарственные средства: В 2-х томах. — Т. 2. — 14-е изд., перераб., испр. и доп. — М.: ООО «Издательство Новая Волна»: Издатель С. Б. Дивов, 2002. — 608 с.

6. *Сукцифенат* — новый гемостатический препарат / О. В. Береснов, А. М. Тищенко, Т. В. Козлова та

ін. // Вісник фармації. — 1996. — № 3-4. — С. 121-123.

7. *Пелькис П. С., Шевченко Л. А., Лозинскис М. О.* Синтетические ингибиторы фибринолиза. — К.: Наук. думка, 1986. — 170 с.

8. *Баркаган З. С., Момот А. П.* Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. — М.: Ньюдиамед, 2001. — 286 с.

9. *Вакулина О. П., Попкова Е. В., Исаченков В. А.* Взаимодействие активаторов пламиногена урокиназного типа с сывороткой крови человека // Вопросы мед. химии. — 1988. — Т. 34, вып. 4. — С. 32-36.

10. *Біологічна активність похідних ε-амінокапронової кислоти* / В. П. Черних, А. І. Березнякова, О. А. Бризицька та ін. // Клін. фармація. — 2000. — Т. 4, № 1. — С. 64-67.

УДК 612.832/.833:577.175.44]-02-092.9

Є. А. Макій, О. Г. Родинський, О. В. Мозгунов

ОСОБЛИВОСТІ АНТИДРОМНОЇ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ НЕРВОВО-М'ЯЗОВИХ СИНАПСІВ БІЛИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ СИСТЕМНОЇ ДІЇ ПРОЗЕРИНУ І 4-АМІНОПІРИДИНУ

Дніпропетровська державна медична академія

Зворотні впливи постсинаптичної активності на пресинаптичні процеси та стан біоелектричної активності моторних закінчень нервово-м'язових синапсів за умов блокування холінергастери впродовж тривалого часу привертають увагу дослідників [1; 2], оскільки ці впливи можуть бути суттєвою ланкою у механізмі розвитку судом і контрактур.

Раніше повідомлялося [2], що гальмування активності ацетилхолінергастери за допомогою прозерину може спричинити антидромну біоелектричну активність у периферичних ділянках вентральних корінців (ВК) спинного мозку (СМ).

Виникає питання: чи може спричинити цю активність блокувальний потенціалкеруючих K^+ -каналів — 4-амінопіридин (4-АП), який здатний підвищувати ефективність синаптичної передачі як центральних, так і нервово-м'язових синапсів [3–5]. З'ясування цього і стало метою нашого дослідження.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проведено на 28 білих щурах-самцях лінії

Вістар масою 200–230 г. У першій серії експериментів досліджували вплив прозерину (виробництво дослідного заводу ДНЦЛЗ, Харків) дозою 0,05 мг/100 г, що застосовували інтраперитонеально.

Дію 4-АП оцінювали в другій серії експериментів. У цьому разі також інтраперитонеально вводили дану речовину (виробництво фірми "Reanal", Угорщина) дозою 0,3 мг/100 г. Через 15–60 хв оцінювали біоелектричну активність еферентних волокон після дії вищезазначених речовин.

Особливості методики реєстрації викликаної антидромної активності детально описані в літературі [2; 6; 7].

Результати дослідження та їх обговорення

До застосування прозерину або 4-АП у відповідь на супрамаксимальну стимуляцію сидничого нерва ми відводили від периферичної ділянки вентрального корінця (ВК) високоамплітудні потенціали дії (ПД), які завжди виникають у фізіологічних умовах [2; 7]. Середня амплітуда цього ПД становила $(9,86 \pm 0,54)$ мВ, латентний період (ЛП) — $(0,90 \pm 0,04)$

мс, а загальна тривалість — $(1,70 \pm 0,07)$ мс ($n=8$). Після ПД ВК антидромної відповіді не зафіксовано (рис. 1, а).

Введення прозерину вже через 15 хв спричинило появу антидромної активності у відповідь на поодинокі подразнення нерва. Відразу після високоамплітудного ПД ВК в цьому корінці виникала високочастотна асинхронна біоелектрична активність, амплітуда максимального піку якої становила $(1,06 \pm 0,10)$ мВ ($n=8$). Кількість піків у такій антидромній відповіді дорівнювала в середньому $(63,0 \pm 10,8)$ відповідей, ЛП виникнення цієї активності, рахуючи від закінчення ПД ВК, становив $(0,24 \pm 0,02)$ мс. Загальна тривалість дорівнювала $(4,78 \pm 0,6)$ мс ($n=8$) (рис. 1, б).

Через 30 хв після введення прозерину спостерігали картину, близьку до інтервалу в 15 хв; кількісні показники змінювалися невірогідно. Так, максимальна амплітуда асинхронного антидромного піку трохи зменшувалася і становила $(0,93 \pm 0,20)$ мВ ($n=8$). Кількість піків у цій відповіді зменшувалася і становила в середньому $39,3 \pm 1,5$, а ЛП суттєво не



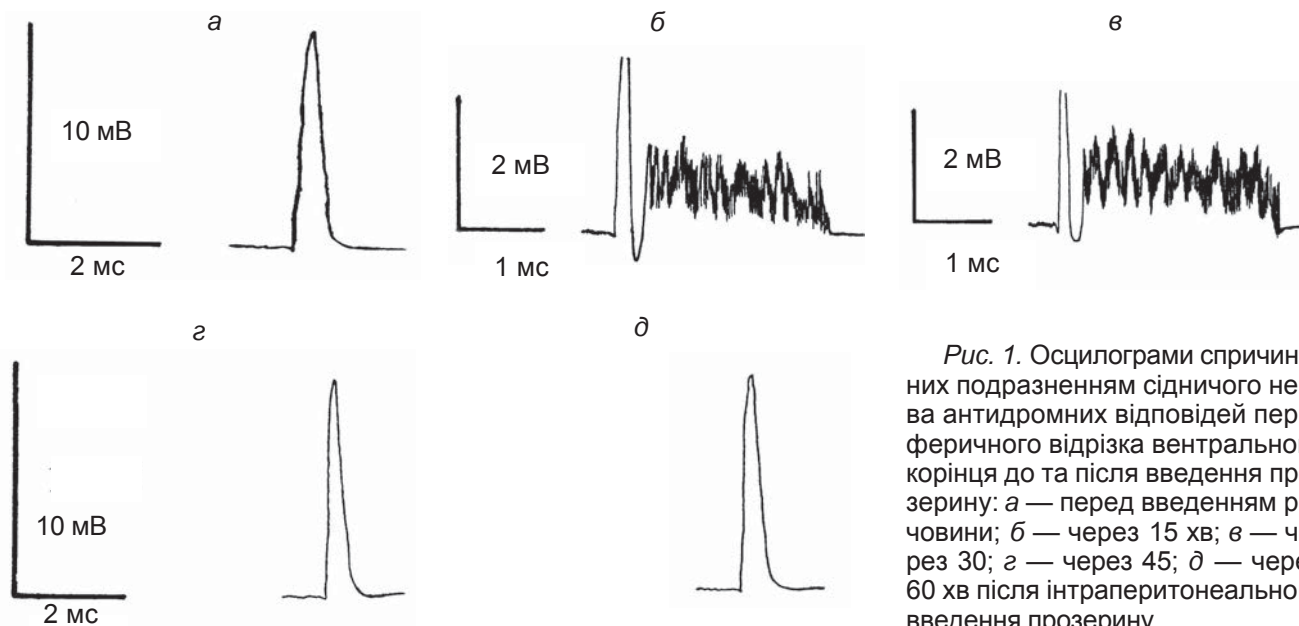


Рис. 1. Осцилограми спричинених подразненням сідничого нерва антидромних відповідей периферичного відрізка вентрального корінця до та після введення прозерину: а — перед введенням речовини; б — через 15 хв; в — через 30; г — через 45; д — через 60 хв після інтраперитонеального введення прозерину

змінювався і в середньому дорівнював $(0,22 \pm 0,01)$ мс (рис. 1, в).

Через 45–60 хв після введення прозерину таку антидромну активність у жодному з експериментів не було зареєстровано (рис. 1, г і д).

Описана нами картина антидромної активності після введення прозерину близька до результатів, отриманих іншими дослідниками [2].

У другій серії досліджень вивчали дію 4-АП. Потенціал дії ВК у тварин до введення 4-АП був таким самим, як і до введення прозерину (рис. 2, а).

Через 15 хв після введення 4-АП антидромної активності

не спостерігалось (рис. 2, б). Але вже через 30 хв виникала виражена високочастотна антидромна активність — за своєю загальною формою вона була досить схожою на антидромні відповіді, що виникали при введенні прозерину (рис. 2, в — порівняти рис. 1, б). На 30-й хвилині після введення 4-АП амплітуда максимального піку антидромних розрядів була вірогідно більшою, ніж в експериментах із введенням прозерину і становила $(170,9 \pm 12,6)$ % ($n=12$; $P<0,05$) від аналогічного показника при введенні прозерину (у подальшому в усіх випадках за 100 % брали середні показники пара-

метрів антидромної активності, яка виникала за умов уведення прозерину). Суттєво зменшувалася кількість піків антидромного розряду — $(42,7 \pm 8,3)$ % ($n=12$; $P<0,001$). Латентний період виникнення цього розряду був вірогідно меншим і становив $(72,7 \pm 6,3)$ % ($n=12$; $P<0,01$). Загальна тривалість розряду була майже вдвічі меншою і становила лише $(54,8 \pm 6,9)$ % від аналогічного показника при введенні прозерину ($n=12$; $P<0,05$) (рис. 2, в).

Важливо зазначити, що така антидромна біоелектрична активність зберігалася на 45-й та 60-й хвилинах після введення речовини і мала близькі

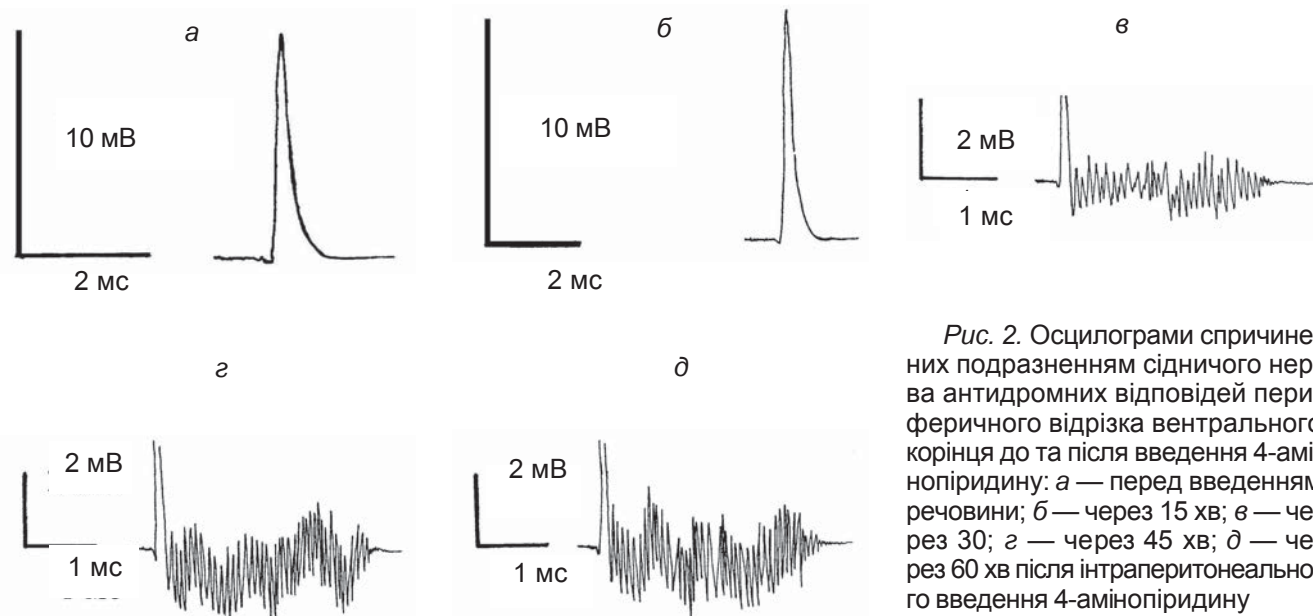


Рис. 2. Осцилограми спричинених подразненням сідничого нерва антидромних відповідей периферичного відрізка вентрального корінця до та після введення 4-амінопіридину: а — перед введенням речовини; б — через 15 хв; в — через 30; г — через 45 хв; д — через 60 хв після інтраперитонеального введення 4-амінопіридину



кількісні та якісні характеристики порівняно з параметрами, отриманими через 30 хв після введення 4-АП (рис. 2, з і д). Через 60 хв після введення 4-АП активність поступово, впродовж 10–15 хв, зменшувалася, а потім і зовсім зникала.

Таким чином, 4-АП спричинює антидромну біоелектричну активність, багато в чому подібну до відповідей, одержуваних за умов впливу прозерину.

Хоча за умов введення прозерину близькі за формою та тривалістю антидромні відповіді були одержані кілька десятків років тому [8], механізм цього феномену і досі не з'ясовано. Так, показано, що антидромні відповіді не залежать від потенціалів дії м'язових волокон [2]. Отже, і механізм підвищення концентрації K^+ біля пресинаптичних закінчень [1] непричетний до антидромних відповідей.

Вважаємо, що прозерин і 4-АП взаємодіють із Н-холінорецепторами пресинаптичних закінчень, імовірно, в ділянці останнього, перед пресинаптичним закінченням, перехвату Ранв'є [8]. Відмінності у кількісних показниках цієї активності при дії 4-АП та прозе-

рину можна пояснити різним ступенем впливу їх на пресинаптичні Н-холінорецептори моторних волокон. Не виключено також, що надмірний вихід медіатора при дії досліджуваних речовин якимось чином зумовлює вплив ацетилхоліну на пресинаптичні моторні волокна, зокрема, на їх Н-холіночутливі ділянки. Для з'ясування фізіологічного значення цих відповідей потрібні більш детальні дослідження. Можливо, ці антидромні відповіді мають певне значення для формування судомних станів у патологічних умовах.

Висновки

За умов системної дії 4-АП в еферентних нервових волокнах виникає стійка високочастотна антидромна біоелектрична активність тривалістю в кілька мікросекунд, подібна до активності, що спричинена прозерином. Імовірно, що і прозерин, і 4-АП взаємодіють з Н-холінорецепторами пресинаптичної ділянки нервового волокна.

ЛІТЕРАТУРА

1. Матюшкин В. С. Функциональные клеточные взаимодействия в нервно-мышечном аппарате. — Л.: Наука, 1980. — 184 с.

2. Сердюченко И. Я. Антидромная электрическая активность моторных окончаний нервно-мышечных синапсов крыс при ингибировании ацетилхолинэстеразы // Физиол. журн. СССР. — 1984. — Т. LXX, № 2. — С.166-172.

3. Магура И. С. Проблемы электрической возбудимости нейрональной мембраны. — К.: Наук. думка, 1994. — 208 с.

4. Магура И. С. Молекулярные механизмы модуляции интегративной функции нервных клеток: роль калиевых каналов // Архив клин. и эксперимент. медицины. — 2002. — Т. 11, № 1. — С. 7-9.

5. Anlar B., Varli K., Ozdirim E. 3,4-diaminopyridine in childhood myasthenia: double-blind, placebo-controlled trial // J. Child. Neurol. — 1996. — Vol. 11, N 6. — P. 458-461.

6. Макий Е. А., Неруш П. А., Родинский А. Г. Сегментарная рефлекторная активность в условиях суперрефлексии, вызванной действием веществ, которые повышают возбудимость спинного мозга // Нейрофизиология / Neurophysiology. — 2000. — Т. 32, № 2. — С. 120-127.

7. Характеристика вызванных ответов афферентных и эфферентных волокон седалищного нерва у крыс в условиях экспериментального гипертиреоза / Е. А. Макий, П. А. Неруш, А. Г. Родинский и др. // Нейрофизиология. — 2002. — Т. 34, № 1. — С. 51-59.

8. Прозоровский В. Б. Пути химического воздействия на холинергические нервные окончания // Успехи физиол. наук. — 1980. — Т. 11, № 2. — С. 26-48.

УДК 616.311.2+616.15]-056.5-092.9:612.015.11

Р. С. Назарян, Ю. В. Нікітченко

ВПЛИВ НЕРАЦІОНАЛЬНОГО ХАРЧУВАННЯ НА ВМІСТ ПРОДУКТІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ І АНТИОКИСЛЮВАЛЬНУ АКТИВНІСТЬ У КРОВІ ТА ТКАНИНАХ ЯСЕН ЩУРІВ

Харківський державний медичний університет

Серед актуальних біохімічних аспектів стоматологічної науки чимало ще не вирішених питань етіології та патогенезу пародонтологічних захворювань. Висока розповсюдже-

ність цієї патології обумовлює необхідність постійного пошуку невідомих ланок і механізмів розвитку запальних і дистрофічних процесів у пародонті. Протягом останніх десяти-

тиріч постійний інтерес у дослідників викликає питання взаємозв'язку процесів вільнорадикального окислення (ВРО) та стану органів і тканин організму. Пародонтологія не є

