

## РЕЦИПРОКНІСТЬ ЯК ПРИНЦИП КООРДИНАЦІЇ РЕФЛЕКТОРНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ МОТОРНОЇ ТА АВТОНОМНОЇ ФУНКЦІЙ

Барзак Н.С., Ваколюк А.В., Абу-Снейне Моріано А.

Наукові керівники: проф. Йолтухівський М.В., доц. Власенко О.В.  
Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова,  
Кафедра нормальної фізіології

Актуальність: Під реципрокністю розуміють координацію рефлекторної діяльності двома центрами, які забезпечують спільну регуляцію діяльності взаємопов'язаних анатомічних утворень з метою досягнення кінцевого ефекту рефлексу. Реципрокне гальмування полягає у координації центрів спинного мозку, що іннервують м'язи-антагоністи: збудження центру згиначів при одночасному гальмуванні центру розгиначів. Переважна більшість робіт присвячена реципрокній взаємодії моторних центрів, у той час як подібному явищу регуляції вегетативних (автономних) функцій приділяється значно менше уваги. Мета: на базі описаного нами феномену моторної брадикардії і блокади атропіном вагусної іннервації серця вивчити особливості реципрокної взаємодії симпатичного і парасимпатичного відділів автономної нервової системи у порівнянні з реципрокністю в діяльності моторної системи. Матеріали та методи: В експериментах було використано групу щурів-самців лінії Вістар (n = 12) масою 250–300 г. Стійка моторна навичка формувалася на 8-9 добу тренувань, після чого в умовах кетамінового наркозу (100 мг/кг, міжочеревинно) на грудну клітину щура одягали рюкзачок з мініатюрним мікрофоном для реєстрації фонокардіограми. Перший етап експериментів полягав у реєстрації ЧСС під час їждобувних рухів у інтактних щурів (n = 8) із виробленою стійкою моторною навичкою. Для виключення вагусного впливу на хронотропну функцію серця другим етапом експерименту була реєстрація ЧСС під час їждобувних рухів у цих же щурів на фоні внутрішньочеревного введення атропіна сульфату в дозі 1,7 мг/кг. Результати: За 1–2 с до початку руху відбувається значиме (p<0,05) зменшення ЧСС від початкового рівня на 20 % до величини  $344 \pm 1,7 \text{ хв}^{-1}$ , що свідчить про парасимпатичний вплив на хронотропну функцію серця. Фармакологічна блокада дії блукаючого нерва атропіном викликає суттєве збільшення (p<0,05) фонові ЧСС на 11 % до величини  $487 \pm 10,1 \text{ хв}^{-1}$ , але не „виключає” явище короткочасної рухової брадикардії під час виконання щурами їждобувного руху. Висновки: В реципрокній іннервації м'язів-антагоністів та серця існують спільні риси і відмінності. В організації реципрокного гальмування можна виділити три рівні регуляції і два протилежні процеси (збудження і гальмування). Робочий орган (або група взаємозв'язаних органів) (нижній рівень) отримує антагоністичну іннервацію від двох центрів (середній рівень). Можна передбачити наявність вищого рівня, який зумовлює збудження одного центру і одночасне гальмування антагоністичного центру. Відмінності в реципрокній іннервації серця наступні: 1) серце володіє автоматією, отже відбувається „модуючий”, а не „пусковий” вплив; 2) один ефектор і один кінцевий ефект (пришвидшення або сповільнення ЧСС); 3) процес гальмування робочого органу відбувається на „нижньому” рівні, тоді як в моторній системі – на „середньому” рівні; 4) сумація впливів симпатичного і парасимпатичного відділів автономної нервової системи при одночасній і однонаправленій дії.

## ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА УРОВЕНЬ HSP<sub>70</sub> И ПОКАЗАТЕЛИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Била Ю.В.

Научный руководитель: проф. Беленичев И.Ф.  
Запорожский государственный медицинский университет  
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Актуальность. На сегодняшний день существует много данных об участии белков теплового шока HSP70 в формировании звеньев эндогенной нейропротекции. Однако возможные механизмы модуляции экспрессии HSP70 изучены недостаточно. Цель исследования. Изучение влияния мелатонина на экспрессию HSP70 и развитие оксидативного стресса в условиях экспериментальной церебральной ишемии. Материалы и методы. Исследование проводилось на белых беспородных крысах с двухсторонней необратимой перевязкой сонных артерий в течении 4 суток. Для определения экспрессии HSP70 использовали метод иммуноблоттинга. Результаты. Полученные данные показали, что мелатонин, вводимый в дозе 5 мг/кг, повышает экспрессию HSP70, при этом уровень глутатиона восстановленного возрастает, что приводит к снижению уровня маркеров оксидативного стресса – АФГ, КФГ, нитротирозина. Введение мелатонина приводило к снижению количества нейронов, поврежденных некрозом и апоптозом в CA1 зоне гиппокампа IV-V слоев сенсомоторной коры ишемизированного мозга крыс. На фоне введения ингибитора экспрессии HSP70 происходило снижение нейропротективной активности мелатонина. Выводы. Белки теплового шока HSP70 принимают участие в активации антиоксидантных механизмов в нейронах и предупреждают повреждающее действие факторов оксидативного стресса. Введение мелатонина приводит к повышению экспрессии HSP70 и препятствует развитию нейроапоптоза.