

УДК 616.831.44:612.13:615.847

ГЕМОДИНАМІКА ГОЛОВНОГО МОЗКУ КРОЛИКІВ ЗА ДІЇ ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЇ ПЕРИФЕРИЧНОГО ВІДДІЛУ ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА

В. С. Пономарчук, д-р мед. наук, проф., **Г. М. Лавренко**, канд. мед. наук,

Д. М. Пихтєєв, ст. н. с., **Т. В. Гладкій**, канд. біол. наук, доцент,

В. І. Іванов, ст. н. с., канд. біол. наук

ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України;
Одеський національний університет імені І. І. Мечникова;
НДІ молекулярно-генетичної і клітинної медицини, м. Одеса

Исследовано влияние транскутанной электростимуляции периферического отдела зрительного анализатора (фосфен-электростимуляции) на гемодинамику головного мозга кроликов. Одноразовый сеанс повышал уровень пульсового кровенаполнения церебральных сосудов на 100 %, эти изменения длились 60 мин. Курсовое воздействие увеличивало кровоснабжение мозга и центральной артерии сетчатки — на 25 %.

Показано, что под действием фосфен-электростимуляции током 100 мкА и 300 мкА в магноцеллюлярных клетках супраоптических ядер переднего гипоталамуса кроликов происходит дозозависимое увеличение числа нейронов в фазе покоя после выведения нейросекрета, что указывает на активацию секреторной активности нейроцитов. Таким образом, в реализации вазоактивного эффекта фосфен-электростимуляции принимает участие нейро-гуморальный механизм.

Ключевые слова: зрительный анализатор, электростимуляция, церебральная гемодинамика, гипоталамус

Ключові слова: зоровий аналізатор, электростимуляція, церебральна гемодинаміка, гіпоталамус

Вступ. У арсеналі сучасної медицини електричним лікувально-діагностичним методам відведене важливе місце. Електромагнітні коливання у вигляді імпульсних сигналів є найбільш оптимальним немедикаментозним типом впливу на нервову систему, що забезпечує мобілізацію ресурсів організму [3, 26].

В офтальмологічній практиці з метою діагностики рівня та ступеня ураження зорової системи, а також для підвищення її функціонального стану використовуються електричні фосфени. Транскутанна электростимуляція периферичного відділу зорового аналізатора (ЗА) слабким імпульсним струмом у пачковому режимі, що викликає у пацієнта фосфени — фосфен-електростимуляція (ФЕС), відтворює процес передачі імпульсів по зоровому нерву, викликає активацію підкоркових та центральних відділів зорового аналізатора [7, 11, 21, 27, 33, 34].

На базі функціонально-діагностичного центру ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії (ІО-ХіТТ) ім. В. П. Філатова АМН України» протягом 20 років проводились клінічні дослідження з вивчення впливу ФЕС на функціональну активність зорової системи у хворих з різною патологією зору [2, 5, 6,

13, 22–26, 29, 36]. Наведені авторами результати свідчили про наявність нейротрофічного та вазоактивного впливів ФЕС, які викликали оптимізацію стану гемодинаміки головного мозку та пояснювалися підвищенням метаболічної активності нейронів підкоркових та центральних відділів ЗА.

Як відомо, сітківка має тісні зв'язки з таламусом, гіпоталамусом і корою, виділяють ретиноламічні, ретиногіпоталамічні і ретинокортикальні рівні функціональної організації. Зв'язок периферичного відділу зорової системи з гіпоталамусом виявляється винятково важливим, він забезпечує пластичність нейронних систем за дії специфічної та неспецифічної сенсорної стимуляції [12]. Крім того, гіпоталамус інтегрує нервову і гуморальну регуляцію вегетативних функцій. Тому можливо припустити, що в регуляції судинного тонузу за дії ФЕС бере участь нейро-гуморальний механізм.

Таким чином, механізми реалізації ефекту транскутанної электростимуляції (ЕС), який полягає в покращанні зору, вимагають подальшого вивчення.

© В. С. Пономарчук, Г. М. Лавренко, Д. М. Пихтєєв, Т. В. Гладкій, В. І. Іванов, 2010

У сучасних експериментальних роботах не приділялось уваги дослідженню залежності депримуєчого ефекту ФЕС на судини головного мозку від дози стимула (сили струму). За дії ФЕС не досліджено секреторну функцію гіпоталамуса, який здійснює самостійну організацію еферентної регуляції вісцеральних систем і опосередкує кортикальну регуляцію вегетативних функцій [12, 20]. Проте відомо, що в супраоптичному і супрахіазматичному ядрах гіпоталамуса перемикаються ретино-гіпоталамічні аферентні волокна зорових нервів [19]. Все вищезгадане визначило *мету* роботи — вивчення ефекту транскутанної ЕС периферичного відділу зорового аналізатора струмом 100 мкА та 300 мкА на тонічні властивості церебральних судин та нейросекреторну активність магноцелюлярних клітин супраоптичного ядра переднього гіпоталамуса кроликів.

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ. Експериментальні дослідження ефекту одноразового сеансу та курсового впливу ЕС різної сили (100 мкА та 300 мкА) були проведені в лабораторії фармакології і тканинної терапії Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова на 20 кроликах породи Метелик, масою від 3,6 до 4,2 кг. Всі тварини були статевозрілі, пройшли карантин і утримувалися на стандартному раціоні віварію за встановленими нормами. Експериментальні дослідження проведено у повній відповідності з вимогами Комісії з біоетики ІОХ і ТТ ім. В. П. Філатова (протокол № 12 від 22.10.2007 р.).

Транскутанну ФЕС периферичної частини зорового аналізатора (ЗА) здійснювали шляхом накладання електродів на закриті повіки у ділянці зіниці. Для проведення електростимуляції очей тварин нами була сконструйована маска, яка дозволяла розташовувати електроди індивідуально для кожної тварини. Система електродів була вмонтована у маску-окуляри. Параметри стимуляції: імпульси прямокутної форми, тривалістю 10 мс, із частотою подачі пачок 15–30 Гц. Курс лікування — 10 сеансів по 15 хв стимуляції. Першій групі (8 тварин) здійснювали ЕС струмом силою 100 мкА, другій групі (8 тварин) — струмом 300 мкА. Стимулюючі сталеві електроди прикладали до медіальної поверхні орбіти очей кролів, а індіферентний — до лоба. Імпульсний струм із заданими параметрами подавали від стимулятора «Фосфен-міні» (НДІ «Шторм», Одеса). Контрольну групу склали 4 кролика.

Реєстрацію реоенцефалограми (РЕГ) здійснювали за стандартним біполярним методом [8] після першого сеансу ЕС, через 60 хв, а також після десятиденного курсу ЕС. Реографічний сигнал подавали з реографа Р4–02 на самописець Н338–4П (Краснодар, Росія). Для запису РЕГ тварин фіксували в стереотаксичній установці СЕЖ-3 (Київ, Україна), що була нами модифікована.

Ретинальний кровотік оцінювали методом калібрметрії судин [30]. Сітківку фотографували за допомогою Фундус-камери «Carl Zeiss» (Німеччина) до ЕС, за 1 год після закінчення першого сеансу та після курсової дії ЕС. Вплив на стан кровотоку в сітківці визначали шляхом зіставлення величин загальної площі капілярів до і після ЕС.

Після реєстрації РЕГ і ЕКГ на 15 день тварин виводили з експерименту передозуванням 15 % розчину нембутала (ЗАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця», Україна) дозою 500 мг/кг, який вводили у вухну вену. Виділений головний

мозок фіксували в 10 % розчині забуференого формаліну. Після добової фіксації готували фронтальні зрізи на рівні хіазми латеральніше перерізанних зорових трактів. Заливання в парафін проводили за загальноприйнятою методикою [16]. Мікротомні зрізи товщиною 3–5 мкм фарбували гематоксилін-еозин, за Ніслем; гістохімічне виявлення PAS-позитивних речовин проводили за допомогою методу А. Л. Шабаша [17]. Для виявлення нейросекреторних гранул у клітинах супраоптичного ядра гіпоталамуса використали альдегід-фуксинний метод Гоморі з попереднім окислюванням перманганатом калію [Тараканов Е. И., 1968], [31]. Отримані препарати досліджували з використанням світлового мікроскопа «Leica-DMLS» (Leica, Німеччина). Морфометричні дослідження нейронів супраоптичних ядер проводили за допомогою програмного забезпечення «ВидеоТест-Мастер Морфологія» виробництва ООО «ВидеоТест» (Росія).

Усі отримані результати обробляли загальноприйнятими методами описової статистики за допомогою комп'ютерних програм «Statistica 5.0», «Microsoft Excel» за алгоритмами Г. Ф. Лакина (1990) та пакета «Open Office v 2.02» за алгоритмами С. Н. Лапач. і др. (2002) [14]. Використали t-критерій Стьюдента для незалежних змінних та сполучених вибірок.

РЕЗУЛЬТАТИ. Вплив ЕС на показники гемодинаміки головного мозку. РЕГ мозку тварин аналізували за окремими стандартними показниками: РІ (Ом), α (с), ДКІ (%), ДСІ (%). Показник пульсового кровонаповнення судин мозку РІ на вихідному рівні становив $(0,04 \pm 0,002)$ Ом. Показник тонузу артерій α склав, у середньому, $(0,24 \pm 0,02)$ с. ДКІ, що характеризує тонус прекапілярів, на вихідному рівні становив, у середньому, $(32 \pm 6)\%$. ДСІ, що характеризує відтік крові у венули і тонус вен, дорівнював $(69 \pm 6)\%$. Міжпівкульна асиметрія кровотоку була не виражена (КА більше 0,3 не зустрічався).

Проведений нами одноразовий сеанс електростимуляції струмом 100 мкА та 300 мкА (частота пачок 30 Гц) викликав односпрямовані зміни церебрального кровотоку. Пульсовий кровотік збільшився в 2 рази, показник РІ склав $(0,08 \pm 0,005)$ Ом ($p < 0,05$) (табл. 1, мал. 1). Показник тонузу артерій α не змінювався. Показники ДКІ й ДСІ мали тенденцію до збільшення.

Після виявлення ефекту інтенсифікації кровотоку, було важливо в'яяснити тривалість післядії електростимуляції. По закінченні процедури стимуляції, кожні 15 хв, ми здійснювали реєстрацію реограм з візуальним аналізом кривих, з метою дослідити наявність вазоактивного ефекту. Через 60 хв після закінчення стимуляції ефект був відсутній: РІ повернувся до вихідного рівня і склав 0,03 Ома (за дії струмом 100 мкА) та 0,05 Ома (за дії струмом 300 мкА), а, в середньому, — $(0,04 \pm 0,005)$ Ом (табл. 1). Показники α і ДКІ знаходились у межах вихідних значень, лише показник ДСІ знизився на 17% ($p < 0,05$) відповідно вихідного рівня і склав $(57 \pm 3)\%$, що свідчило про полегшення венозного відтоку.

Вплив електростимуляції зорового аналізатора на кровообіг головного мозку кроликів (n=16)

Реографічні показники	Статистичні показники	Права півкуля				Ліва півкуля			
		Вихідний рівень	Після 1-го сеансу	За годину після 1-го сеансу	Після курсу	Вихідний рівень	Після 1-го сеансу	За годину після 1-го Сеансу	Після курсу
PI, Ом	M		0,08	0,04	0,05		0,08	0,04	0,05
	m	0,04	0,005	0,005	0,004	0,04	0,005	0,004	0,004
	σ	0,002	0,01	0,005	0,01	0,002	0,01	0,004	0,01
	P	0,008	<0,05	0,01	<0,05	0,007	<0,05	0,01	<0,05
α, сек	M		0,26	0,22	0,16		0,26	0,20	0,18
	M	0,23	0,04	0,02	0,02	0,24	0,04	0,02	0,02
	σ	0,02	0,1	0,06	0,05	0,02	0,1	0,05	0,05
	P	0,05	>0,05	>0,05	<0,05	0,04	>0,05	>0,05	<0,05
ДКІ,%	M		40,0	25,0	27,3		40,0	26,1	27,9
	m	32,8	4,2	1,8	3,1	31,5	4,4	1,5	2,7
	σ	6,2	11,1	4,3	8,8	5,1	11,7	4,1	7,7
	P	17,5	>0,05	<0,05	>0,05	14,6	>0,05	>0,05	>0,05
ДСІ,%	M		75,3	56,2	53,0		77,0	58,3	53,3
	m	71,3	4,2	3,2	5,1	67,3	3,2	2,4	4,4
	σ	6,2	11,1	7,9	14,4	5,2	8,4	6,4	12,5
	P	17,6	>0,05	<0,05	<0,05	14,8	>0,05	<0,05	<0,05

Примітка: P — вірогідність відмінностей показників від вихідного рівня
σ — середнє квадратичне відхилення

Швидко відновлення кровотоку, завдяки зниженню тонуусу вен протягом першої години, дозволяє припустити включення метаболічного механізму регуляції. Отже, збільшення кровопостачання мозкової тканини під дією ЕС є наслідком інтенсифікації роботи певних зон мозку, збільшення метаболічних потреб, що зростають за дії аферентного подразника.

Курсовий вплив як ЕС (100 мкА), так і ЕС (300 мкА) викликав зниження тонуусу магістральних артерій та тонуусу вен — на 25% (p<0,05), показник α складав (0,17±0,02) с, ДСІ складав (53±5)%; внаслідок чого пульсове кровонаповнення судин обох півкуль збільшилося відповідно на 25% — до (0,05±0,004) Ом (p<0,05). Таким чином, реакція церебральних судин кроликів на ЕС була односпрямованою та дозонезалежною.

Одночасно за дії курсу ЕС як струмом 100 мкА, так і 300 мкА відзначено перерозподіл крові в гілках центральної артерії сітківки, яка є термінальною внутрішньої сонної артерії. Кровообіг в сітківці тварин оцінювали методом калібретрії ретинальних судин. Сітківку очей фотографували до початку стимуляції, за годину по закінченні 1-го сеансу ЕС струмом 100 мкА (2 кролика) або 300 мкА (2 кролика), та після курсового впливу ЕС (фото 1, 2 — див. вклейку).

Вплив ЕС на стан кровотоку в сітківці визначали шляхом зіставлення сумарної площі капілярного русла до і після ЕС (фото 1, 2), для чого на фото накладали сітку з 400 точок і окремо підраховували площу мікросудин і пустот в точках та у мм² [32].

Так, наприклад, на вихідному рівні загальна площа капілярного русла в басейні центральної ар-

терії сітківки кролика № 1 S_{КАП} складала 0,058 мм², після курсу ФЕС S_{КАП}=0,068 мм², площа діючих капілярів сітківки кролика № 2 відповідно 0,025 мм² та 0,033 мм². Таким чином, за дії ЕС ми одержали ефект збільшення, в середньому, на 25 % (p_{кз}<0,05), площі функціонуючої капілярної мережі судинного русла сітківки.

Кролики, як і значна частина ссавців, мають сітківко-таламо-коркове представництво зорової рецепції [35]. Слід відмітити, що клітинна будова як фотосенсорного, так і нейронних шарів сітківки кролів після курсового впливу як струмом 100 мкА, так і струмом 300 мкА залишалась без змін, що добре ілюструє фото 3 (див. вклейку), на якому представлений гістологічний зріз сітківки, забарвлений по Касону.

Нейросекреторна активність супраоптичного ядра переднього гіпоталамуса тварин за дії ЕС. Відзначено модифікуючий вплив ЕС на продукцію магноцелюлярними нейроцитами супраоптичного ядра гіпоталамуса нейросекреторної речовини. На гістологічних препаратах нейросекреторну активність клітин супраоптичного ядра оцінювали за чисельністю нейросекреторних гранул у цитозолі клітин.

Проводили підрахунок 100 клітин в кожному з приготованих мікротомних зрізів. При мікроскопічному вивченні одержаних мікропрепаратів визначали скупчення нейронів, що відносяться до супраоптичних ядер гіпоталамуса. Типування нейронів здійснювали з урахуванням ряду ознак: форма клітини, розмір тіла, ядра і ядришек, кількість зерен нейросекрета, відповідно до класифікації Кнорре С. Д. [9].

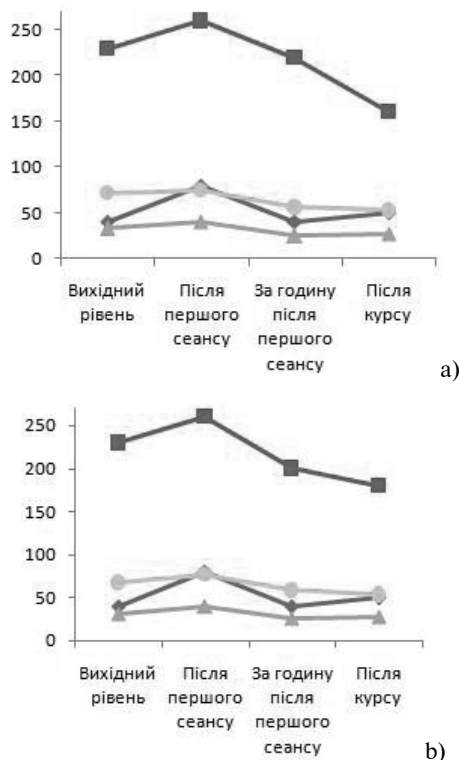


Рис. 1. Динаміка реоенцефалографічних показників за дії електростимуляції зорового аналізатора кроликів: а) — права півкуля, б) — ліва півкуля.

На мікропрепаратах як інтактних тварин, так і піддослідних спостерігали п'ять морфологічних типів нейросекретуючих клітин. Нейроцити I типу — містили одиничні гранули нейросекрету, мали округле тіло, найбільші розміри тіла, ядра та ядерця — це клітини в стадії спокою після виведення нейросекрету. Нейроцити II типу — містили помірну кількість зерен нейросекрету, мали менший розмір тіла, витягнуту форму, були нейронами стадії синтезу нейросекреторної речовини; нейрони III типу — переповнені зернами нейросекрету, з периферично розташованим ядром, що відповідає фазі накопичення; IV типу — фібробластоподібні клітини, у фазі виведення нейросекрета; нейрони V типу — пікноморфні форми, у фазі дегенерації [31].

На гістологічних препаратах 4 кроликів контрольної групи нейрони були крупними клітинами овальної або неправильної багатогранної форми, щільно прилеглими одна до одної. Середній вміст нейросекреторних клітин різних типів в супраоптичному ядрі переднього гіпоталамуса кроликів представлений в табл. 2. Як бачимо, в нейронній популяції супраоптичного ядра переднього гіпоталамуса в контрольній групі кроликів, переважаючими виявилися нейрони II морфо-функціонального типу, у фазі синтезу нейросекрету, їх кількість складала $(51 \pm 2,5)\%$ від загального числа нейронів (табл. 2, фото 4). Вміст нейронів I типу був на $36,3\%$ мен-

ше, в порівнянні з нейронами II типу, прийнятими за 100 %. Відповідно, кількість нейронів III типу була менше на $78,5\%$, IV типу — на $94,1\%$, а нейронів V типу — на $95,1\%$, у порівнянні з кількістю нейронів II морфо-функціонального типу.

Таблиця 2

Вміст нейросекреторних клітин в різних фазах секреторного циклу в супраоптичному ядрі переднього гіпоталамуса кроликів (%)

Умови експерименту	Морфо-функціональні типи нейронів				
	I	II	III	IV	V
Інтактні тварини	$32,50 \pm 5,3$	$51,00 \pm 2,5$	$11,00 \pm 1,5$	$3,00 \pm 0,5$	$2,50 \pm 0,2$
ЕС-100 мкА	$52,67 \pm 4,2^*$	$25,67 \pm 4,6^*$	$16,00 \pm 1,9^*$	$3,67 \pm 0,3$	$2,00 \pm 0,1$
ЕС-300 мкА	$52,33 \pm 3,8^*$	$23,00 \pm 4,1^*$	$18,67 \pm 2,1^*$	$4,67 \pm 0,3$	$1,33 \pm 0,1$

Примітка: * — $p < 0,05$ у порівнянні з інтактними тваринами

При дослідженні мікропрепаратів тварин як першої піддослідної групи, які були стимульовані струмом 100 мкА, так і другої, що були стимульовані струмом 300 мкА, також були виявлені всі п'ять морфо-функціональних типів нейронів (фото 5). Нейросекреторні клітини були крупними, овальної форми, щільно упакованими. Тобто, морфологічна будова клітин супраоптичного ядра переднього гіпоталамуса піддослідних тварин не відрізнялася від нейронів інтактних тварин. Проте, курсовий вплив ЕС як струмом 100 мкА, так і ЕС струмом 300 мкА викликав перерозподіл вмісту різних типів нейронів у супраоптичному ядрі переднього гіпоталамуса здорових кроликів (фото 6). Кількість нейронів II типу знижувалась, у середньому, до $(25,7 \pm 4,6)\%$ (струм 100 мкА) та $(23,00 \pm 4,1)\%$ (струм 300 мкА), разом з тим збільшився вміст нейронів I типу, в середньому, до $(52,5 \pm 4,0)\%$ і III типу — до $(17,0 \pm 2,0)\%$, відповідно на 20% і 7% ($p < 0,05$) по відношенню до групи інтактних тварин (табл. 2), що вказує на дозозалежну активацію процесів накопичення і звільнення нейросекрету в супраоптичних ядрах гіпоталамуса у відповідь на дію ЕС.

Таким чином, курсовий вплив ЕС (з параметрами ФЕС) викликав активацію синтезу нейросекрету клітинами супраоптичного ядра гіпоталамуса, що пояснює інтенсифікацію метаболічних процесів і кровообігу у структурах головного мозку, які сприймають зорову аферентацію.

Тобто, в реалізації ділятаторного ефекту бере участь нейро-гуморальний механізм регуляції регіонарної гемодинаміки головного мозку. За дії ФЕС зростає функціональна активність нейронів супраоптичного ядра переднього гіпоталамуса, які є імунореактивними для значного числа біологічно активних пептидів: бета-ендорфіну, проенкефаліну, метенкефаліну, окситоцину та вазопресину [18].

Рядом авторів показано, що під дією транскраніальної ЕС у декілька разів збільшується вміст нейропептидів, зокрема, бета-ендорфіна в крові і лікворі [1, 4, 13, 18, 38]. Якщо раніше вважали, що опіати — це речовини, які пригнічуючи больове подразнення, практично не зачіпають інші сенсорні системи [35], то зараз встановлено, що опіоїдні пептиди виконують важливу роль в таких фізіологічних процесах, як репарація різних тканин і органів, зокрема регенерація нервових стовбурів, імунорегуляція [1, 10, 32]. Крім того, метіонін-енкефалін і бета-ендорфін пригнічують скорочення гладеньких м'язів судин [35, 37]. Окситоцин знижує концентрацію норадреналіну в гіпоталамусі, завдяки впливу на моноамінергічні системи мозку. Ці розбіжності тривають до 60 хв [39], що збігається з тривалістю післядії ФЕС.

Біологічно активні речовини, що вивільняються за дії ФЕС, і обумовили, на нашу думку, вазоактивний та адаптаційний впливи ФЕС, завдяки стабільним морфо-функціональним зв'язкам, які існують між гіпоталамусом, структурами ЗА, а також симпатичними центрами спинного мозку.

ВИСНОВКИ

1. В експериментальних дослідженнях на кроликах показано незалежний від сили струму (дозозалежний) характер вазодилаторного ефекту електростимуляції зорового аналізатора, проте відзначена залежність від тривалості дії подразника.

2. Одноразовий сеанс електростимуляції струмом 100 мкА та 300 мкА підвищує пульсове кровонаповнення судин мозку на 100 %, тривалість післядії — 60 хв. Курсовий вплив збільшує кровонаповнення головного мозку та площу капілярного русла сітківки — на 25 %.

3. За дії електростимуляції дозозалежно підвищується нейросекреторна активність магноцелюлярних клітин супраоптичного ядра переднього гіпоталамуса тварин. Кількість нейроцитів у фазі спокою після виведення нейросекрету та у фазі накопичення підвищується на 20 % і 7 % ($p < 0,05$), що вказує на участь нейро-гуморального механізму у дилатації церебральних судин.

ЛІТЕРАТУРА

1. **Александрова В. А.** Стимуляция эндорфинных структур мозга — новый немедикаментозный способ лечения / В. П. Лебедев, С. В. Рычкова // Журнал невропатологии им. Корсакова. — 1996, № 2. — С. 101–104.
2. Вплив фосфенелектростимуляції на кровообіг ока та мозку і функціональний стан зорового аналізатора у хворих на міопію / В. С. Пономарчук, Р. Нагмуши, С. Б. Слободяник [та ін.] // Укр. науково-медичн. молодіжн. журн., 1997. — № 3. — С. 54–57.
3. **Годлевский Л. С.** Стимуляция мозга: механизмы прекращения судорожной активности / Л. С. Годлевский,

Е. В. Коболев, И. В. Смирнов. — Одеса. : Нептун-Технология, 2006. — 181 с.

4. **Губський Ю. І.** Біоорганічна хімія / Ю. І. Губський. — Вінниця. : Нова книга, 2005. — 458 с.
5. **Дегтяренко Т. В.** Роль вегетативной нервной и иммунной систем организма в реализации лечебного эффекта фосфенелектростимуляции / Т. В. Дегтяренко, А. Г. Чаура // Архив клинической и экспериментальной медицины, 2001. — Т. 10, № 2. — С. 147.
6. **Дроженко В. С.** Влияние модифицированной методики фосфенелектростимуляции на функциональное состояние зрительного анализатора у больных с частичной атрофией зрительных нервов : Дис... канд. мед. наук: 14.01.18 / Дроженко Валерій Семенович — Одесса, 2002. — 158 с. — Бібліогр. : с. 145–158.
7. **Дубинина Ю. А.** Электростимуляция в режиме симпатокоррекции у больных с частичной атрофией зрительных нервов сосудистого генеза / Ю. А. Дубинина // Современные аспекты диагностики и лечения заболеваний нервной системы : научно-практ. конференция, посвященная 80-летию со дня рождения проф. Е. И. Бабинского, 2004 г. Саратов : тези доп. — Саратов, 2004.
8. **Зенков Л. Р.** Функциональная диагностика нервных болезней / Л. Р. Зенков, М. А. Ронкин — М. : Медицина, 1991. — 639 с.
9. **Кнорре С. Д.** Гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система в разных фазах нормального эстрального цикла: при постоянной течке и овариэктомии у крыс / С. Д. Кнорре, А. Л. Поленов, Г. В. Прапп // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1969. — Т. LVII, № 7. — С. 17–25.
10. **Колосова Л. И.** Физиологическое и клиническое значение регуляторных пептидов / Л. И. Колосова, Г. Н. Акоев, В. Д. Авелов [и др.] // Наук. конф., 1990 г., Горький : тезисы докл. — Горький, 1990. — С. 90.
11. **Компанеец Е. Б.** Нейрофизиологические основы улучшения и восстановления функций сенсорных систем : дис.... доктора биол. наук: 0.3.102 / Компанеец Е. Б. — М., 1992. — 90 с.
12. **Кузнецов І. Е.** Функціональна динаміка осмосенситивної нейронної системи преоптичного переднього гіпоталамусу : автореф. дис. на здобуття доктора біол. наук : спец. 03.00.13 «Нормальна фізіологія» — К., 2002. — 32 с.
13. **Лавренко Г. М.** Динаміка мозкового кровообігу у хворих з офтальмопатологіями за електростимуляції зорового аналізатора / Г. М. Лавренко, В. С. Пономарчук, В. С. Дроженко, С. Б. Слободяник // Досягнення біології та медицини. — 2005. — № 2(6). — С. 49–52.
14. **Лапач С. Н.** Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич — К. : Морион, 2000. — 320 с.
15. **Лебедев В. П.** Активация антиноцицептивной системы мозга при транскраниальной электроаналгезии и роль опиоидных и других медиаторных механизмов в формировании этого эффекта / В. П. Лебедев, Л. Н. Айрапетов, Я. С. Кацнельсон, А. Б. Савченко, А. П. Петряевская // Новый метод транскраниального электрообезболивания. Теоретические основы и практическая оценка : научно-практ. конф. : 1987, Л. : тезисы докл. — Л., 1987. — С. 12–14.

16. Меркулов Г. А. Курс патологогистологической техники / Г. А. Меркулов — Л. : Медгиз. — 1969. — С. 52–55.
17. **Микроскопическая техника**: Руководство. / Под ред. Д. С. Саркисова и Ю. Л. Перова. — М.: Медицина, 1996. — 544 с.
18. **Мушкамбаров Н. Н.** Молекулярная биология / Н. Н. Мушкамбаров, С. Л. Кузнецов — М. : Медицинское информационное агентство, 2003. — 535 с.
19. **Новохатский А. С.** Заболевания глаз при патологии вегетативной нервной системы / А. С. Новохатский, В. С. Пономарчук — К. : Здоров'я, 1988. — 123 с.
20. **Пасічніченко О. М.** Фізіології вегетативної нервової системи / О. М. Пасічніченко : посіб. для самостійної роботи — К., 2006. — 62 с.
21. **Пономаренко Г. Н.** К вопросу о классификациях в физиотерапии / Г. Н. Пономаренко // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. — 2003. — № 3. — С. 51–56.
22. **Пономарчук В. С.** Адапційна перестройка кардіоваскулярної системи при електростимуляції зрительного аналізатора по фосфену / В. С. Пономарчук, А. Анбари // Актуальні проблеми судинного тракту ока при його захворюваннях та пошкодженнях : VIII-а міжнар. конф. офтальмологів Одеса-Генуя, 1993 р., Одеса : тези доп. — Одеса, 1993. — С. 154.
23. **Пономарчук В. С.** Фосфентерапія у больових с частинної дистрофією зрительного нерва / В. С. Пономарчук, В. С. Дроженко // Мікрхірургія ока. Вплив підвищених доз радіації на орган зору : міжнар. симпозіум, 1994 р. Київ : тези доп. — Київ, 1994. — С. 57–58.
24. **Пономарчук В. С.** Применение фосфен-электростимуляции в лечении больных с частичной атрофией зрительного нерва и амблиопией / В. С. Пономарчук, С. Б. Слободяник, В. С. Дроженко : методические рекомендации. — Одесса, 1999. — 15 с.
25. **Пономарчук В. С.** Фосфенелектростимуляція зорового аналізатора як адекватний засіб впливу на імунореактивність організму / В. С. Пономарчук, Т. В. Дегтяренко, В. С. Дроженко, А. Г. Чаура // Нове в офтальмології: науково-практична конференція з міжнародною участю, присвячена 130-річчю з дня народження академіка В. П.Філатова, 13 травня, 2005 р., Одеса, Україна: тези доп. — Одеса, 2005. С. 199.
26. **Пат. 68497 UA, A61F 9/007** Спосіб імунорекції порушень імунологічної реактивності організму за допомогою фосфенелектростимуляції зорового аналізатора. Дегтяренко Тетяна Володимирівна, Пономарчук Валерій Семенович, Дроженко Валерій Семенович, Чаура Алла Гарисівна UA. — Опубл. 16.08.2004; Бюл. № 8, 2004. — 1 с.
27. **Сафина З. М.** Психофизиологические компоненты электростимуляции зрительного анализатора и их применение в подборе адекватных параметров лечебного тока. / З. М. Сафина // Мед.техника. — 2002, № 6. — С. 24–27.
28. **Слободская Е. Р.** Вегетативная регуляция сердечного ритма и темперамент детей раннего возраста / Е. Р. Слободская, Ю. А. Татауров // Физиология человека. — 2001. — Т. 27, № 2. — С. 86–90.
29. **Слободяник С. Б.** Сравнительная оценка результатов лечения больных с разными видами амблиопии методом фосфен-электростимуляции //Актуальные вопросы офтальмологии. — 2000. № 2. — С. 86–87.
30. **Смагин В. Г.** Лиганды опиатных рецепторов / В. Г. Смагин. — М, 1983. — 106 с.
31. **Тараканов Е. И.** Нейросекретия в норме и патология / Е. И. Тараканов. — Горький : Медицина, 1968. — 219 с.
32. **Ташке К.** Введение в количественную цитогистологическую морфологию / К. Ташке. — Изд-во Академии Соц. Респ. Румынию — 1980. — 191 с.
33. **Хватова Н. В.** Принципы фоновой стимуляции в лечении амблиопии / Н. В. Хватова, Н. Н. Слышалова, А. М. Шамшинова // Вест. офтальмол. — 2005. — № 1. — С. 19–22.
34. **Шигина Н. А., Куман И. Г., Хейло Т. С., Рябцева А. А., Голубцов К. В., Крутов С. В.** Применение электрического тока в диагностике и лечении патологии зрительного нерва и сетчатки // Рус. мед. журн. — 2001. — Т 2, № 2. — С. 10.
35. **Шмидт Р., Тевс Г.** / Под ред. П. Г. Костюка. — Физиология человека: Пер. с англ. — М. : Мир, 1996. — 875 с.
36. **Drogenko V.** Treatment of patient with partial optic nerve atrophy by electrical stimulation / V. Drogenko, V. Ponomarchuk // XI-th Congress of the European society of Ophthalmol. — 1997, Budapest, Hungary : Abstract Book. — P. 237.
37. **Margulus D. L.** Beta-endorphin: hormone for the conservation of bodily resources and energy in anticipation of famine / D. L. Margulus // Soc. Neurosci. — 1980. — vol. 5. — P. 221.
38. **Schreiber S. I.** Extrajugular partways of human cerebral venous blood drainage assessed by duplex ultrasound / S. I. Schreiber, F. Lurtzing, R. Gotze [et al.] // J. Appl. Physiol. — 2003. — Vol. 94, № 5. — P. 1802–1807.
39. **Telegdy G.** The effect of neurohormones on the brain and the endocrine system / G. Telegdy // Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. — 1980. — Vol. 55. — P. 273–281.

Поступила 22.02.2010

Рецензент канд. мед. наук Н. И. Храменко

HEMODYNAMICS OF THE RABBIT BRAIN IN ELECTROSTIMULATION
OF THE PERIPHERAL SECTION OF THE VISUAL ANALYZER

V. S. Ponomarchuk, G. M. Lavrenko, D. M. Pikhiteev, T. V. Gladkiy, V. I. Ivanov

Odessa, Ukraine

There was investigated the influence of transcutaneous electrostimulation of the peripheral section of the visual analyzer (phosphene — electrical stimulation) on the hemodynamics of the rabbit brain. A single session increased the level of pulse blood supply to the cerebral vessels by 100%; these changes lasted for 60 min. The course influence increased the blood supply of the brain and central artery of the retina by 25%.

It is shown that under the influence of phosphene- electrical stimulation current of 100 mcA and 300 mcA the magnocellular cells of the supraoptic nuclei of the front hypothalamus of rabbits are noted to have the dose independent increase of the number of neurons in the phase of rest after the removal of neurosecretion; it indicates the activation of the secretory activity of neurocytes. Thus, the neurohumoral mechanism participates in the realization of the vasoactive effect of phosphene — electrical stimulation.



УДК 617.735+547.261-092.4

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕРВНЫХ СТРУКТУР ГАНГЛИОЗНОГО СЛОЯ СЕТЧАТКИ
КРЫС В ДИНАМИКЕ ПОСЛЕ ДЕЙСТВИЯ МЕТАНОЛА

Н. И. Молчанюк, канд. биол. наук, **Н. Е. Думброва**, проф., д-р мед. наук

ГУ «Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова АМН Украины», г. Одесса

Світлооптично і електронно-мікроскопічно вивчалися зміни гангліозних клітин (ГК) і відростків мюллерівських клітин (ВМЮК) гангліозного шару сітківки щурів в динаміці (1–14 діб) у відповідь на однократне введення метанолу в дозі 0,75 г/кг маси тіла.

У відповідь на токсичну дію метанолу в ГК у динаміці спостерігалось наростання деструктивних змін внутрішньоклітинних структур. У ВМЮК також проявлялись однонаправлені зміни, але в меншій мірі. Слід підкреслити, що вже в ранні терміни (1 доба) в мілких ГК відмічались значні явища альтерації ультраструктур. Однонаправлені зміни також спостерігались в контактуючих з ними ВМЮК. Для отримання повнішого уявлення про характер змін нервових структур ока під впливом метанолу дослідження продовжуватимуться.

Ключевые слова: сетчатка, ультраструктура, ганглиозные клетки, мюллеровские клетки, метанол

Ключові слова: сітківка, ультраструктура, гангліозні клітини, мюллеровські клітини, метанол

Введение. Алкоголизм является серьезной проблемой человечества [1].

Злоупотребление спиртными напитками в больших дозах или при постоянном их употреблении приводит к развитию различной патологии и ухудшает течение целого ряда патологических процессов [3, 4, 6]. По данным ряда авторов, одним из наиболее уязвимых органов для действия этилового спирта является головной мозг, в частности его нервные клетки (НК) [4, 5, 6, 7, 9]. Кроме того, хроническое употребление алкоголя приводит к поражению кровеносных сосудов мозга, что также усугубляет течение дистрофического процесса в НК [4, 5]. Однако до сих пор остаются малоизученными более тонкие механизмы токсического действия алкоголя, в частности, метанола, на ткани головного мозга и особенно, нервные элементы глаза. Биохимические исследования на экспериментальных животных показали, что ме-

танол быстро всасывается из пищеварительного тракта, медленно выводится из организма. Муравьиная кислота и ионы формианта, образующиеся в результате расщепления метанола, действуют как ферментативный яд, блокируя SH-группы опсина [6]. Другими исследователями выявлено в опытах на макаках-резус, что при острой интоксикации метанолом, у них на глазном дне возникает острая нейропатия [10]. Нами предприняты исследования по изучению влияния различных доз метанола на ткани глаз крыс. В предыдущем сообщении описаны ультраструктурные изменения в хориоретинальном комплексе, вызванные небольшой дозой метанола [2].

Целью настоящего исследования явилось электронно-микроскопическое изучение изменений ганглиозных клеток (ГК) и отростков мюлле-