

УДК 612.82:612.08+ 591.044+591.51+591.512+591.513+577.34:615.322

ОЦІНКА СТАНУ ЦНС ТА ВНД ЗА УМОВ КОМБІНОВАНОГО ВПЛИВУ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО ОПРОМІНЕННЯ ТА СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

О. В. Севериновська, О. Ю. Зайченко, А. І. Дворецький, О. Є. Пахомов

Оцінка стану ЦНС та ВНД за умов комбінованого впливу низькоінтенсивного опромінення та солей важких металів. – О.В. Севериновська, О.Ю. Зайченко, А.І.Дворецький, О.Є. Пахомов. – Встановили, що комбінований вплив двох екопатогенних чинників на молекулярно-клітинному рівні призводить як до зниження активності системи антиоксидантного захисту клітин головного мозку, так і до підвищення проникності їхніх мембран, наслідком чого є посилення пасивного транспорту. Одночасно відбувається пригнічення активного транспорту й ефективності Na,K-насоса, що пов'язано з розвитком гіпоергозу. Підвищення загальної горизонтальної активності тварин, а також посилення абсолютної спектральної потужності у α - і β -діапазонах у корі й підкоркових структурах головного мозку свідчать про активацію нервових процесів у ЦНС при вивченому впливі, однак їх регуляція ускладнена, причинами чого можуть бути порушення іонного транспорту й про-антиоксидантного гомеостазу.

Ключові слова: низькоінтенсивне опромінення, солі важких металів, ЦНС, ВНД.

Адреса: Дніпропетровський національний університет, біолого-екологічний факультет, вул. Наукова 13, м. Дніпропетровськ, 49050, Україна

Estimation of condition CNS and HNA in conditions of the combined influence of low-intensity ionizing radiation with mix of heavy metal salts. – O.V. Severinovs'ka, O.Yu. Zajchenko, A.I. Dvoretzkyi, O.Ye. Pachomov. – It has been found, that at the molecular-cellular level the combined influence of two ecopathogenic factors results in both decrease of activity of AOD system of brain cells, and increase in permeability of their membranes, and the consequence from that is strengthening of passive transport. At the same time an oppression of active transport and of Na,K-pump efficiency takes place that is connected to hypoergos development. The increase in the general horizontal motive activity of animals, and also strengthening absolute spectral capacity in α - and β -ranges in cortex and subcortical structures of brain testify to activation of nervous processes in CNS under the investigated influence, however their regulation is complicated. Disturbances of ionic transport and of prooxidation-antioxidation homeostasis can be the reasons of this fact.

Key words: low-intensity ionizing radiation, heavy metal salts, CNS, HNA.

Address: Dnipropetrovs'k National University, Biological-ecological faculty, 13, Naykova Str., Dnipropetrovsk, 49050, Ukraine

Вступ

Результати багаторічного екологічного моніторингу [8] свідчать про значні рівні забруднення території Придніпровського регіону альтерогенами як радіаційної, так і хімічної природи, а також основної питної артерії України – р. Дніпро – та його притоків, що є причиною суттєвого техногенного радіаційно-хімічного навантаження на живі організми й складає умови для прояву генетичного, канцерогенного, тератогенного, ембріотоксичного, імунопатогенного видів ризику [5, 17]. Це побудило розпочати дослідження наслідків комплексного впливу на організм реальних рівнів найбільш небезпечних й розповсюджених у поверхневих водах важких металів (свинцю, кадмію, міді, кобальту, цинку) на фоні радіаційного навантаження, що характерно для мешканців Придніпровського регіону.

Тим паче, що на даний час розроблена велика кількість методичних підходів, які дозволяють моделювати на тваринах вплив різних екопато-

генних чинників [14] з метою поетапного аналізу механізмів їх дії для того, щоб з'ясувати можливості мобілізації й використання властивих організму захисних і відновних ресурсів [16].

Загальновідомо, що за комбінованої дії іонізуючої радіації та важких металів у організмі відбувається інтенсифікація процесів вільнорадикального окиснення, що призводить до поступового накопичення продуктів пероксидації й виснаження системи антиоксидантного захисту [1]. Порушення мембрани, викликане іонізуючим опроміненням [1, 16], сприяє кращому проникненню токсикантів у клітину й формуванню розладів в організмі на клітинному рівні [9, 10, 18]. Реалізація багатьох токсичних ефектів здійснюється на рівні ЦНС, інтегративна роль якої обумовлює здатність до адаптації, а рівень її функціонування значною мірою визначає стан здоров'я всього організму.

Тому метою нашої роботи було дослідження функціонального стану й активності головного

мозку та поведінкових реакцій тварин, які зазнали сумісної пролонгованої дії іонізуючого випромінювання і важких металів.

Матеріал та методики

Всі експерименти були проведені відповідно з існуючими міжнародними вимогами і нормами гуманного відношення до тварин.

Дослідження проводили на білих лабораторних щурах вагою 180-220 г, яких утримували на стандартному раціоні віварію. Доза 0,25 Гр була обрана в якості порогової для біологічної дії низькоінтенсивної іонізуючої радіації в діапазоні малих доз [16]. Враховувалось також, що ця доза є гранично припустимою для ліквідаторів аварії на ЧАЕС. Тварин тотально фракційно опромінювали протягом 25 діб по 0,01 Гр на добу (сумарна доза становила 0,25 Гр) на установці РУМ-17. Суміш солей важких металів, які є найбільш поширеними поліюантами поверхневих вод Придніпров'я, щури споживали протягом 25 діб з водою для пиття в концентрації по 2 ГДК для поверхневих вод для кожного металу ($\text{CdNO}_3 - 3,1 \times 10^{-6}$ г/л, $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2 - 9,58 \times 10^{-5}$ г/л, $\text{CuSO}_4 \times 5\text{H}_2\text{O} - 7,8 \times 10^{-3}$ г/л, $\text{CoSO}_4 \times 7\text{H}_2\text{O} - 9,52 \times 10^{-3}$ г/л, $\text{ZnSO}_4 \times 7\text{H}_2\text{O} - 5 \times 10^{-3}$ г/л), що приблизно відповідало рівням забруднення цими елементами водою в даному регіоні. Тварин ($n=80$) було поділено на дві групи. Перша група – контрольна. Тварини другої – дослідної – групи отримували з питною водою суміш солей важких металів на фоні опромінювання у вищезазначених дозах.

Про розвиток реакцій перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) судили за накопиченням їх кінцевого продукту – малонового діальдегіду (МДА) – у гомогенатах кори великих півкуль й підкоркового відділу декапітованих тварин [2]. Для вивчення закономірностей протікання процесів адаптації в організмі, з використанням стандартного пакету програм Statistica 6.0, розраховували й аналізували коефіцієнти кореляції (КК) між параметрами ПОЛ (рівень МДА) й системи антиоксидантного захисту – АОЗ – (рівень ЗАА) досліджених відділів мозку. При цьому враховували кількість позитивних й негативних значимих кореляцій, а також їх середній ступінь. Значимими вважали залежності, для яких $\text{КК} > 0,4$.

Транспорт калію у зрізах кори головного мозку досліджували за схемою [11]: преінкубація – 20 хвилин, анаеробна інкубація – 10 хвилин, аеробна інкубація – 30 хвилин. Для інкубації використовували бікарбонатний буфер Кребса-Рінгера, який врівноважували газовими сумішами $\text{O}_2:\text{CO}_2$ або $\text{N}_2:\text{CO}_2$ (у відношенні 95%:5%) залежно від умов експерименту. Вміст K^+ визначали на атомно-абсорбційному спектрофотометрі ААС-508 ("Hitachi", Японія) після попереднього розчинення зрізів у концентрованій азотній кислоті.

За здатністю зрізів до протиградієнтної реакуляції калію з омиваючого розчину, яка визна-

чалася як різниця вмісту калію у зрізах після анаеробної й аеробної інкубації, оцінювали функціонування Na,K-насоса, тобто активний транспорт. Пасивний транспорт калію розраховували як різницю між рівнями K^+ після преінкубації й анаеробної інкубації. Для оцінки залежності пасивного транспорту від вихідного рівня внутрішньоклітинного калію розраховували долю пасивного транспорту – відношення величини градієнтного транспорту (втрата калію при анаеробній інкубації) до рівня калію у вихідних зрізах. Ефективність реакуляції внутрішньоклітинного калію оцінювали як відношення величини активного транспорту до рівня K^+ у вихідних зрізах. Ефективність роботи Na,K-насоса оцінювали як відношення величин активного та пасивного транспорту.

На стереотаксичному приладі під дією наркозу – кетаміну (20 мг/кг) та тіопенталу натрію (50 мг/кг) – за атласом [3] уніполярні сталеві, з $d=0,1$, у лаковій ізоляції електроди занурювали у лобовітм'яну кору, дорсальний гіпокамп, гіпоталамус (anterior hypothalamic area та dorsal hypothalamic area). Ідентифікацію локалізації електродів проводили на фронтальних зрізах мозку.

Після відновлення рухової активності тварин починали запис біоелектричної активності. Експерименти проводилися на стандартному електрофізіологічному устаткуванні зі 16-розрядним АЦП (частота вибірки – 512 Гц). Отримані результати оброблялися з використанням перетворення Фур'є (FFT під час всього експерименту). Для кращого відображення загальних закономірностей спектральної кривої, а також для нівелювання індивідуальної чутливості щурів до введених речовин, максимальне значення абсолютної спектральної потужності у кожній з тварин приймали за 100% і розраховували відсотковий показник діапазонів. Спектри будували з урахуванням цієї характеристики діапазонів, використовуючи Matlab 7.0. Розраховували відносну спектральну потужність кожної складової, приймаючи за 100% загальну потужність біоелектричної активності за 10 с.

Поведінкові реакції експериментальних тварин оцінювали тестуванням у „відкритому полі” і у піднесеному 8-променевого радіального лабіринті за модифікованою методикою [4]. Для прискорення формування умовних рефлексів до експерименту тварини підлягали депривації, під час якої їжа була доступною протягом однієї години.

Достовірність отриманих даних оцінювали за t-критерієм Ст'юдента.

Результати та їх обговорення

Встановлено, що за комбінованого впливу низькоінтенсивного хронічного опромінювання й суміші важких металів вірогідні зміни концентрації МДА у корі головного мозку й підкоркових структурах відсутні. Проте спостерігалось значне зниження

рівня загальної антиокиснювальної активності (ЗАА) (рис. 1). Це свідчить про суттєвий зсув прооксидантно-антиоксидантного балансу у відділах мозку, але рівень МДА при цьому утримується, незважаючи на значні зміни антиоксидантного статусу нервових клітин. Припускається, що утримання балансу відбувається за рахунок факторів, які знаходяться по-за нервовою тканиною.

Це, скоріш за все, пов'язано з тим, що, з одного боку, опромінення діє переважно через активацію вільнорадикальних перекисних реакцій, результатом якої є розвиток оксидативного стресу.

А зниження активності системи антиоксидантного захисту можливе через нестачу енергетичних ресурсів, що є характерним для стану опромінених клітин [7, 16, 19, 22]. З іншого боку – радіаційне порушення структури мембран, у тому числі й гематоенцефалічного бар'єру [20], сприяє безперешкодному надходженню важких металів у нервові клітини. У подальшому іони металів можуть впливати на активність метал-залежних ферментів або втручатись у метаболічні реакції, зв'язуючись із SH-групами білків та глутатіону, й таким чином впливати на компоненти системи АОЗ [6, 12].

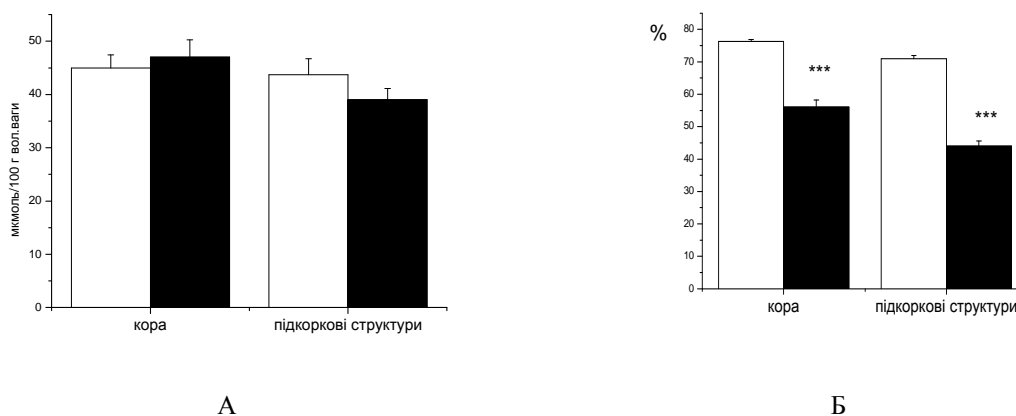


Рис. 1. Вміст МДА (А) та рівень ЗАА (Б) у відділах головного мозку контрольних тварин (білий стовпчик) й тварин, що підлягали комбінованому радіаційно-хімічному впливу (чорний стовпчик); вірогідно відносно контролю, при *** - $p \leq 0,001$.

Fig 1. Contents MDA (A) Level TAA (B) in departments of a brain of animals (a white column) and the animals, undergone to the combined radiation-chemical influence (a black column)

Аналіз кореляційних залежностей, який сприяє більш глибокому проникненню в механізми явищ, що спостерігаються, дозволив встановити, що під впливом комбінації радіаційного й хімічного факторів відбуваються порушення взаємовідносин між прооксидантною та антиоксидантною системами у вивчених відділах мозку. При цьому (див. табл.1) різко знижується кількість значимих негативних зв'язків (з 4 до 1), але трохи підвищується число позитивних (з 2 до 3).

Середній коефіцієнт кореляції в першому випадку падає на 40% тоді, як у другому – збільшується на 8%. Треба підкреслити, що взаємне посилення між показниками ПОЛ у корі та підкоркових структурах зберігається, проте порушується узгодженість між системами антиоксидантного захисту у цих відділах, а також кірково-підкіркові взаємовідносини взагалі, наявність яких виявляється в картині кореляційних зв'язків у контролі. З отриманих результатів можна вивести, що рівень МДА у відділах мозку після радіаційно-хімічного впливу утримується не тільки завдяки використанню, майже до вичерпання, власних антиоксидантних ресурсів, але й за рахунок легковіднов-

люваних антиокиснювальних факторів з резервів організму.

Підвищення проникності мембран, можливо, також є причиною порушення механізмів активного транспорту, що забезпечують проходження молекул через мембрани клітин проти концентраційного градієнту. Це впливає на метаболічну активність клітин й рівень мінерального обміну та, скоріш за все, є причиною зниження концентрації K^+ у вихідних зрізах кори головного мозку щурів, що підлягали комбінованій радіаційно-хімічній дії (рис. 2).

Треба підкреслити, що у змінах фізико-хімічних властивостей мембран клітини, які відображаються на їх транспортних функціях, відіграють вільні радикали, що є основними пошкоджуючими агентами радіаційного впливу. Комбінована дія двох екопатогенних факторів збільшує градієнтну дифузю іонів калію (пасивний транспорт) через плазматичну мембрану та його долю від вихідного рівня. Втрата клітинними елементами іонів K^+ , яка продовжується після преінкубації клітин в сприятливих штучних умовах, ймовірно, підтверджує, що причиною є стійкі порушення проникності плазматичних мембран [7].

Таблиця 1. Результати кореляційного аналізу (n=20, p<0,05)
Table. 1. Results of the correlation analysis (n=20, p<0,05)

Прямі кореляції		Зворотні кореляції	
	КК		КК
Контроль			
МДА кора – МДА підкоркові структури	0,91	МДА кора – ЗАА кора	-0,95
ЗАА кора – ЗАА підкоркові структури	0,62	МДА підкоркові структури – ЗАА підкоркові структури	-0,46
		МДА кора – ЗАА підкоркові структури	-0,73
		МДА підкоркові структури – ЗАА кора	-0,85
Кількість випадків значимих кореляцій	Середній КК	Кількість випадків значимих кореляцій	Середній КК
2	0,76	4	-0,75
Комбінований вплив опромінення й важких металів			
МДА кора – МДА підкоркові структури	0,96	МДА кора – ЗАА підкоркові структури	-0,45
МДА кора – ЗАА кора	0,73		
МДА підкоркові структури – ЗАА кора	0,78		
Кількість випадків значимих кореляцій	Середній КК	Кількість випадків значимих кореляцій	Середній КК
3	82,3	1	-0,45

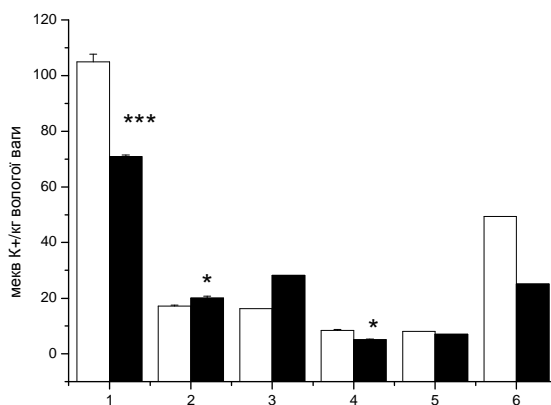


Рис. 2. Вплив радіаційно-хімічних факторів на транспорт K⁺ й ефективність Na,K-насоса у зрізах кори головного мозку щурів (мекв K⁺/кг вологої ваги. M±m, n= 40).

Позначення: 1 – рівень K⁺ у вихідних зрізах; 2 – пасивний транспорт іонів калію; 3 – доля пасивного транспорту K⁺ від вихідного рівня; 4 – активний транспорт іонів калію; 5 – ефективність реакумуляції внутрішньоклітинного калію по відношенню до його рівня у вихідних зрізах; 6 – ефективність Na, K-насоса. * - p < 0,05, *** - p < 0,001 відносно контролю

Fig. 2. Influence of radiation-chemical factors on transport K⁺ and efficiency Na, K-pump in cuts of a bark of a brain of rats (meq K⁺/kg of damp weight M±m, n = 40).

Одночасно спостерігалось вірогідне пригнічення протиградієнтного транспорту калію у зрізах кори головного мозку щурів та зниження ефективності Na,K-насоса (на 49%), а також реакумуляції внутрішньоклітинного калію відносно до його рівня у вихідних зрізах (на 11,7%). Так як всі ці ефекти супроводжуються зниженням активності системи антиоксидантного захисту, як показано вище, то можна припустити, що розвиток ПОЛ

зумовлює характер змін роботи Na,K-насоса [7], який у наших умовах веде до деполяризації нейронів. Іншою інтерпретацією даних результатів може бути припущення, що причиною зниження активності як Na,K-насоса, так і системи АОЗ є виснаження енергетичних ресурсів клітин.

Ефективним методом оцінки функціонального стану мозку в умовах дії екопатогенних факторів є реєстрація його біоелектричної активності й

проведення її спектрального аналізу. Результати подальших досліджень (рис. 3) свідчать про вірогідні зміни у електрограмах різних відділів головного мозку щурів, які знаходилися в умовах радіаційно-хімічного впливу в порівнянні з щурами контрольної групи.

Відсоткові показники абсолютної спектральної потужності кожної ритмічної складової (за середніми значеннями) у неокортексі й передній зоні гіпоталамусу дослідних тварин вірогідно збільшилися не тільки у θ -смузі, але й у β - й α -діапазонах, що є наслідком збагачення спонтанної біоелектричної активності мозку високочастотни-

ми складовими й свідчить про активацію процесів головного мозку. У дорсальному гіпокампі відбувалося не тільки посилення абсолютної спектральної потужності у всіх вивчених діапазонах, але й збільшення загальної потужності повільних коливань, що свідчить про значну чутливість цього відділу до дії комплексу екопатогенних факторів.

Особливий характер змін спостерігався у задньому гіпоталамусі: підвищення загальної потужності повільних коливань, за рахунок δ -хвиль й зниження середніх значень відсоткових показників для α -діапазону.

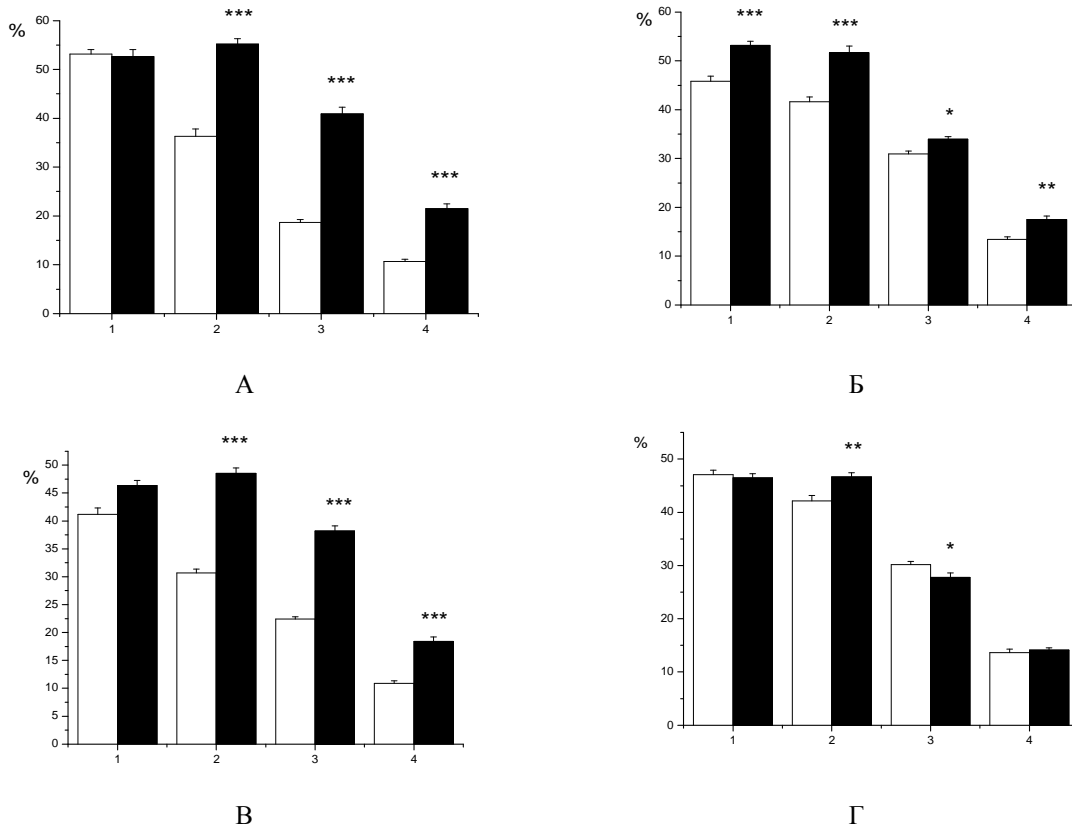


Рис. 3. Відсоткові показники абсолютної спектральної потужності у частотних діапазонах ритмічних складових у неокортексі (А), дорсальному гіпокампі (Б), передній зоні гіпоталамусу (В), задній зоні гіпоталамусу (Г) щурів контрольної групи (білий стовпчик), і тих, що знаходилися під впливом радіаційно-хімічного фактору (чорний стовпчик).

Позначення: 1- δ -діапазон; 2 - θ -діапазон, 3 - α -діапазон, 4 - β -діапазон.

Вірогідно відносно контролю, при * - $p \leq 0,05$, ** - $p \leq 0,01$, *** - $p \leq 0,001$

Fig. 3. Percentage parameters of absolute spectral capacity in frequency ranges of rhythmic components in neocortex (A), dorsal hippocampus (Б), a anterior hypothalamic area (В), a dorsal hypothalamic area (Г) rats of control group (a white column) and that were under influence of radiation-chemical to the factor (a black column).

Аналізуючи відносну спектральну потужність (ВСП) кожної ритмічної складової (рис. 4) у тварин дослідної групи, можна відмітити, що у корі головного мозку значення ВСП повільних ритмів значно зменшилися, а швидких, навпаки, – підвищилися, при цьому вірогідне збільшення бета-індексу можна розглядати як приклад підвищення кортикального тону. Найбільші зміни за цим показником спостерігалися у дорсальному гіпо-

кампі, де ВСП повільних ритмів вірогідно збільшилася наряду з одночасним зменшенням β -складових, хоча за абсолютними значеннями, як показано вище, спектральна потужність як повільних, так і швидких коливань була підвищеною, що є свідченням уразливості гіпокампу під впливом комплексу факторів радіаційно-хімічної природи.

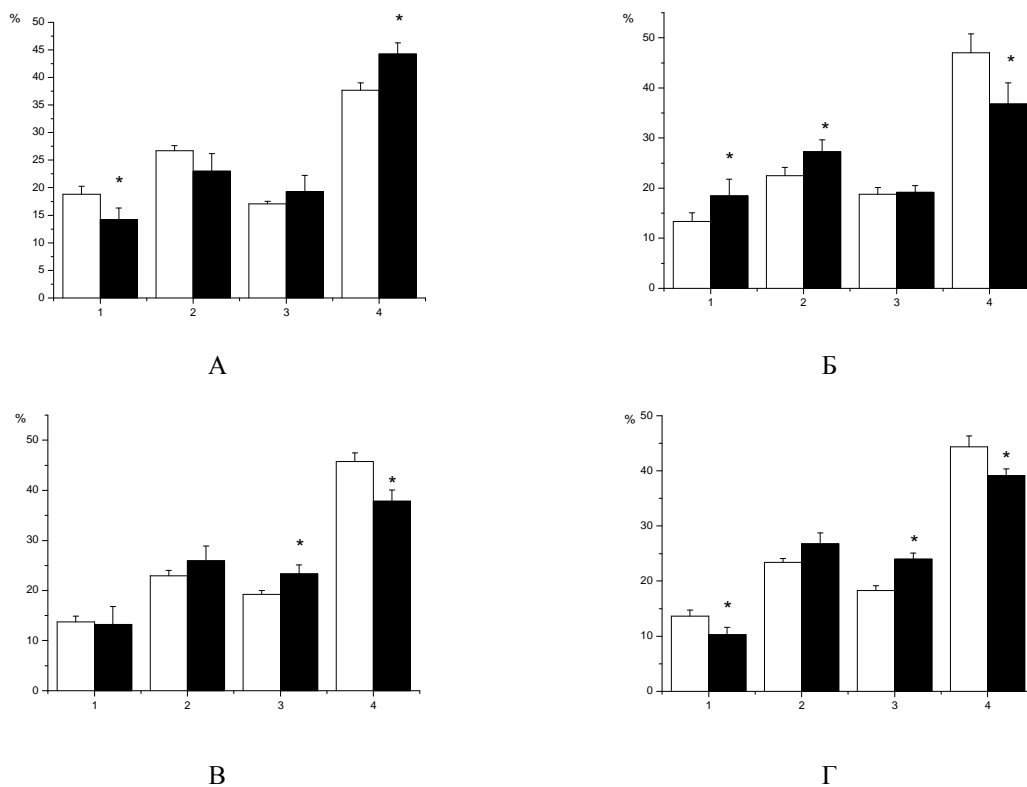


Рис. 4. Відносна потужність різних частот у неокортексі (А), дорсальному гіпокампі (Б), передній зоні гіпоталамусу (В), задній зоні гіпоталамусу (Г) щурів контрольної групи (білий стовпчик), і тих, що знаходилися під впливом радіаційно-хімічного фактору (чорний стовпчик).

Позначення: 1- δ -діапазон; 2 - θ -діапазон, 3 - α -діапазон, 4 - β -діапазон.

Вірогідно відносно контролю, при * - $p \leq 0,05$.

Fig. 4. Relative capacity of different frequencies in neocortex (A), dorsal hippocampus (Б), a anterior hypothalamic area (В), a dorsal hypothalamic area (Г) rats of control group (a white column) and that were under influence of radiation-chemical to the factor (a black column).

У трофотропній й ерготропній зонах гіпоталамусу відносна потужність високочастотних складових коливалася у діапазоні контрольних значень, за винятком ВСП δ -ритму у задньому відділі гіпоталамусу, де вона вірогідно знижувалася. Проте кількість α -хвиль була вірогідно збільшеною, а домінуючих β -коливань, навпаки, – зменшеною.

Подібний характер кількісних змін (за даними відносної спектральної потужності) для обох зон гіпоталамусу можна пояснити тим, що вивчені гіпоталамічні структури входять до функціональних систем, які формують цілісні вегетосихомоторні реакції, а їх вегетативні прояви на периферії можуть мати одночасно як симпатичні, так і парасимпатичні компоненти. У той же час, як відомо, їх фізіологічна роль дещо відрізняється, й це знаходить відображення у якісному характері змін функціонування (за даними абсолютної спектральної потужності).

Таким чином, ми можемо припустити, що дія радіаційно-хімічних факторів, з одного боку, призводить до порушень системи стабілізації вільно-радикальних процесів у структурах мозку, що виявляється у накопиченні продуктів ПОЛ, зниженні активності системи антиоксидантного захисту, порушенні фізико-хімічних властивостей мембран нейронів і, таким чином, призводить до патологічної модифікації їх функцій. З іншого боку, довготривала гіперактивація нейронів може відбиватися у виснаженні антиоксидантної системи, наслідком чого є посилення процесу утворення радикалів, при цьому ферменти антиоксидантного захисту гліальних клітин включаються у процес у більш віддалені строки й обумовлюють довготривалу адаптацію нейронів до гіперактивації [21].

Отже, центральні механізми явищ, що спостерігали в умовах дії екопатогенних факторів, поєднують сукупність змін метаболізму й функцій нейронів, які пов'язані зі змінами у системі антиоксидантного захисту й з модуляцією біоелектричної активності головного мозку.

Тестування у „відкритому полі” широко використовують для з’ясування стійкості щурів до впливів стрес-агентів. Експерименти з вивчення дослідницької активності й ступеня тривожності у щурів із середнім рівнем рухової активності і низькою емоційністю проводили у менш освітленій частині приміщення, в якому щури знаходилися останні 2 тижні до початку експерименту, що дозволило зменшити час адаптації тварин до нових умов. Наші результати показали (рис. 5), що у тварин, незалежно від статі, які підлягали комбінованому радіаційно-хімічному впливу, спостерігали збільшення загальної горизонтальної активності, за рахунок відвідування як зовнішнього поля, так і внутрішнього. У той же час вертикальний компонент рухової активності у експериментальних тварин менш відрізнявся від контролю. У цілому, поведінка тварин характеризувалась невпо-

рядкованою, метушливою активністю. Отримані дані є свідченням активації нервових процесів на рівні ЦНС й нервового напруження та тривожності, що супроводжується наявністю на електрокортикограмі підвищення альфа- й бета-активності.

Механізм подібної активної поведінки тварин, з одного боку, можна пояснити утриманням стану збудження у результаті зсуву трансмембранного потенціалу у бік Na-потенціалу й пригніченням активності Na,K-насоса. З іншого боку, в основі підвищеної локомоторної активності тварин може лежати те, що під дією радіаційно-хімічних факторів спектральна потужність набуває поліморфного характеру у всіх вивчених відділах головного мозку за винятком ерготорофної зони гіпоталамусу, що свідчить про автоматичне функціонування ЦНС й не передбачає виконання складних операцій.

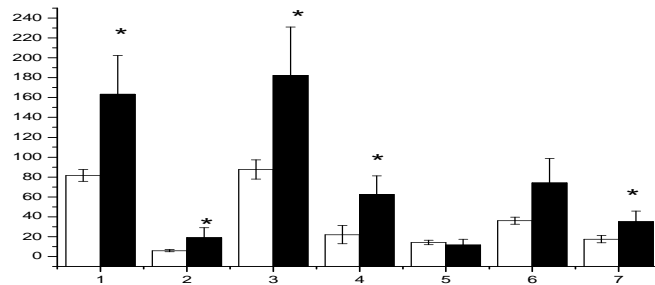


Рис. 5. Динаміка психоемоційних патернів у „відкритому полі” ($M \pm m$, $n = 20$).

Позначення: по вісі абсцис: контроль (білий прямокутник), експеримент (чорний прямокутник); показники поведінкових реакцій тварин: кількість зовнішніх квадратів (1), кількість внутрішніх квадратів (2), загальна горизонтальна активність (3), кількість підйомів на задні лапи (4), кількість актів грумінгу (5), загальна вертикальна активність (6), кількість відвіданих нірок (7); по вісі ординат – середнє значення показників, в умов. од.

Вірогідно відносно контролю, при * - $p \leq 0,05$

Fig 5. Dynamics psycho-emotional patterns in „ an open field ” ($M \pm m$, $n = 20$).

У той же час підвищена дослідницька активність тварин, яку визначали за кількістю відвіданих нірок, може бути результатом збільшення потужності в α -діапазоні, що вказує на перехід до складних взаємодій між нейронами.

40% тварин експериментальної групи при формуванні умовного рефлексу у 8-променевому радіальному лабіринті не виконали завдання. Оцінка короточасної пам’яті за показником корисної дії (ПКД), який розраховували як відношення кількості правильних виборів променів лабіринту до загальної кількості здійснених, наведена на рис. 6. Слід зазначити, що у основної маси щурів, що знаходилися під дією радіаційно-хімічних факторів, даний рефлекс можна вважати сформованим на 5 спробу, тоді як у контрольних тварин – на

четверту. Велика кількість помилок (повторні заходи у лабіринт) свідчила про низьку ефективність виконання завдання і погіршення пам’яті у щурів, які знаходилися під впливом екопатогенних чинників.

Отже, ми вважаємо, що збільшення латентного періоду формування умовних рефлексів, скоріш за все, відбувається в результаті порушення регуляції процесів збудження й кірково-підкіркових взаємовідносин. Крім того, найбільші зміни біоелектричної активності, вірогідні у всіх діапазонах, відмічені у гіпокампі – відділі головного мозку, що є досить чутливим до дії стрес-факторів.

Можливо це пов’язано з порушенням синаптичної пластичності, яка полягає в основі адаптивних реакцій, процесів пам’яті та навчання [15].

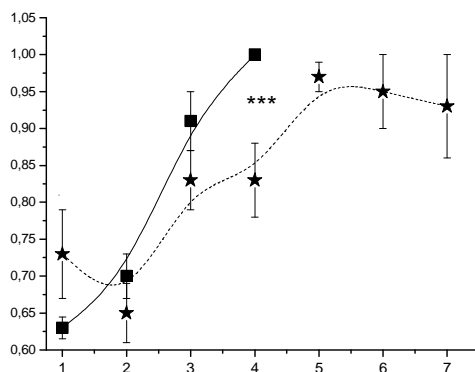


Рис. 6. Динаміка ПКД у щурів у 8-променевому радіальному лабіринті ($M \pm m$, $n = 40$).

Позначення: по вісі абсцис – № спроби; по вісі ординат – значення ПКД, %; контроль (суцільна лінія), експеримент (пунктир)/

Fig. 6. Dynamics of a parameter of efficiency duty in a 8-beam radial labyrinth ($M \pm m$, $n = 40$).

Слід підкреслити, що збільшення θ -ритму у електрограмі ряду структур мозку ссавців може бути відображенням напруженого стану під

час формування у „лабіринтного” умовного рефлексу, що пов’язано з реакціями орієнтації.

1. Ананьева Т.В., Лихолат Е.А., Дворецкий А.И. Биологические эффекты комбинированного воздействия // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2000. – Т. 40, № 4. – С. 410-415.
2. Андреева Л.И., Кожмякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой. // Лаб. дело. – 1988. – №11. – С.41-43.
3. Буданцев А. Ю. Стереотаксический атлас мозга крыс (фронтальные сечения). – Пушкино: Аналитическая микроскопия, 2002 (электронная версия).
4. Буреш Я., Бурешова О., Хьюстон Д.П. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения. – М.: Высшая школа, 1991. – 399 с.
5. Гриценко С.В., Степанова М.Г., Брагин Ш.Б., Шамрай В.А. Комплексная гигиеническая оценка влияния загрязнения окружающей среды тяжелыми металлами на заболеваемость населения экоризисного региона Украины //Вестник гигиены и эпидемиологии. – 2003.–№1.– С22-29.
6. Влияние низких доз ионизирующей радиации и других факторов окружающей среды на организм /Под ред. М.И.Руднева. – К.: Наук. думка, 1994.-216 с.
7. Дворецкий А.И., Ананьева Т.В., Куликова И.А. и др. Нейротрансмиттерная модуляция ионного гомеостаза в клетках головного мозга при радиационных воздействиях. – К: Научный центр радиационной медицины, 2002. – 152 с.
8. Дворецкий А.И., Рябов Ф.П., Емец Г.П. и др. Запорожское (Днепропетровское) водохранилище. – Днепропетровск: ДГУ, 2000. – 168 с.
9. Еришов Ю.А., Плетнева Т.В. Механизмы токсического действия неорганических соединений. – М.: Медицина, 1989. – 272 с.
10. Еришов Ю.А., Кублик Л.Н., Плетнева Т.В., Эйдус Л.Х. Токсическое действие солей тяжелых металлов на интактные и облученные культивируемые клетки млекопитающих //Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1992. – №3. – С. 280-283.
11. Israel J., Kalant H., Le Blanc A. Effects of Lower Alcohols on Potassium Transport and Microsomal Adenosine-Triphosphatase Activity of Rat Cerebral Cortex // Biochem. J. – 1966. – Vol.100. – P.27-33.
12. Керимов Б.Ф. Глутатиондефицитное состояние нервной ткани голодавших животных интенсифицирует пероксидное окисление липидов и окисление SH-групп белков // Укр. біохім.журн. – 2004.– Т. 76, № 1. – С. 108-113.
- 13.Клебанов Г.И., Бабенкова И.В., Теселкин Ю.О. и др. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов// Лаб. дело. – 1988. – №5. – С. 59-62.
14. Критерії оцінки ефективності протирадіаційних засобів за показниками стану ЦНС (методичні рекомендації). – К.: Чорнобильінформ, 1998. – 22 с.
15. Кондратенко Р.В., Чепкова А.Н., Шурыгин А.Я., Скребицкий В.Т. Коеновая кислота предотвращает постстрессовое увеличение длительной потенциации в гиппокампе крыс //Бюл. эксперим. биол. и медицины. – 2003.– № 11. – С.523-527.
16. Кудряшов Ю.Б. Радиационная биофизика (ионизирующие излучения). - М.: ФИЗМАТЛИТ, 2003. – 293 с.
17. Никифорова Н.Г., Потеряева Е.Л., Ерзин Д.А. Экологические болезни – Новосибирск: Сибмедиздат. – 2003. – 38 с.
18. Полякова Н.В., Шишкина Л.Н. Воздействие γ -радиации разной мощности на процессы перекисного окисления липидов в тканях мышей // Радиационная биология. Радиоэкология. – 1995. – Т. 35, №2. – С. 181-188.
- 19.Протас О.Ф. Механизмы порушень структурно-функционального стану хроматину ядер клітин кори головного мозку за дії низьких доз іонізуючої радіації. – Дис. ... докт. біол. наук. – Киев, 1998. – 327с.
20. Федоров В.П., Ушаков И.Б., Петров А.В. и др. Ультраструктурные изменения в головном мозге собак при облучении головы //Мат. Межд. конф. «Эффекты малых доз ионизирующей радиации и радиационное загрязнение среды. – Сыктывкар, 2006. – С. 126-127.
21. Флеров М.А., Толстухина Т.И., Герасимова И.А. Процессы свободнорадикального окисления липидов в нейронах и нейтроглии коры больших полушарий при судорогах // Бюл. эксперим. биол. и медицины. – 2004. – №10. – С. 385-387.
- 22.Шишкина Л.Н., Кушнирева Е.В., Беспалько О.Ф., Полякова Н.В. Роль апоксидазного статуса в формировании последствий биологического действия низкоинтенсивного излучения в малой дозе // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2000. – Т. 40, №2 – С. 162-167.

Отримано: 20 січня 2007 р.

Прийнято до друку: 1 лютого 2007 р.