

АНАЛІЗ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ НЕРВОВО-М'ЯЗОВОГО КОМПЛЕКСУ ЗАДНІХ КІНЦІВОК У ЩУРІВ В УМОВАХ ОДНОБІЧНОЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТРАВМИ ТА ПІД ВПЛИВОМ СИСТЕМНОГО ВВЕДЕННЯ ГАММА-ГІДРОКСИБУТИРАТУ

©О. Г. Родинський, Т. В. Демченко, О. М. Гніненко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

В гострих експериментах (n=18) на щурах лінії Вістар досліджували вплив системного введення гамма-гідроксибутирату (ГГОБ) натрію (100мг/кг, внутрішньочеревинно, щоденно протягом 3 тижнів після передавлювання правого сідничного нерва). У контрольній групі тварин (n=13) також передавлювали сідничний нерв, але не вводили ГГОБ. Після 3-х тижневого введення ГГОБ, реєстрували біоелектричні відповіді литкового (ЛМ) та переднього великогомілкового м'язів (ПВМ) за умов стимуляції екстензорного (n. gastrocnemius) та флексорного (n. peroneus communis) нервів пошкодженої та контралатеральної кінцівок. В експеримент тварин брали на 22-гу добу після операції та через 24 години після останнього введення ГГОБ. Для виключення супраспінальних впливів проводили хордотомію на рівні сегмента T₁₂-L₁. Для запобігання наркотичного впливу (тіопентал натрію, 5мг/100г. маси тіла тварини, внутрішньочеревинно), реєстрацію біоелектричних явищ в м'язах починали через 1,5-2 години після перетину спинного мозку. Проводили електрофізіологічне дослідження показників функціонального стану регенерованого нерва та реінервованих м'язів. Аналізували наступні показники викликаної біоелектричної активності: збудливість (порог, хронаксія), амплітуда та латентний період (ЛП) М-відповіді, швидкість проведення збудження, фази збудливості при парних подразненнях.

Під дією ГГОБ спостерігалось збільшення порогу в середньому в 2 рази у нервово-м'язового комплексу (НМК) обох кінцівок та зниження хронаксії на 16-25% у м'язів пошкодженої кінцівки. Ампліту-

да потенціалу дії (ПД) ПВМ та ЛМ знизилася в середньому відповідно на 22% та 35% на правій кінцівці та на 33% та 25% – у цих же м'язів лівої кінцівки. Достовірні зміни ЛП у вигляді його збільшення відбулися у ЛМ обох кінцівок. Причому більш виражені вони були у ЛМ інтактної кінцівки (на 68%; p<0,05 порівняно з контролем), ніж у пошкодженої (43%; p<0,01). Достовірне зниження швидкості проведення збудження відбувалося також у ЛМ обох кінцівок. Вищенаведені результати вказують, що попереднє системне введення ГГОБ подіяло на пригнічення процесу проведення збудження по НМК, практично незалежно від наявності чи відсутності травматичного пошкодження нерва.

Однак при парному подразненні м'язи травмованої кінцівки відповідали неочікуваною позитивною динамікою: під час фази відносної рефрактерності (ФВР) відбувалося зростання амплітуди відповіді на кожний 2-й стимул в інтервалах від 2-12 мсек (для ЛМ) та від 2-9 мсек (для ПВМ). Найбільший приріст амплітуди по відношенню до контролю спостерігався на 4-й мсек та склав 43% (для ЛМ) та 30% (для ПВМ). Також в експериментальній групі тварин у м'язів обох кінцівок спостерігалось достовірне зменшення фази абсолютної рефрактерності (ФАР) порівняно з контролем. Виходячи з цих фактів, робиться висновок, що травмована кінцівка є більш чутливою до ГГОБ, а системне введення ГГОБ призводить до скорішого відновлення збудливості НМК та збільшення швидкості виникнення збудження в нервових волокнах травмованої кінцівки. Розглядаються можливі механізми даного ефекту.