

© Родинський О. Г., Гутнік І. О., Білоконь В. М., Чернобук М. В.

УДК 616. 8092. 4:612. 81/. 82:616 – 008. 6(01)

Родинський О. Г., Гутнік І. О., Білоконь В. М., Чернобук М. В.

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ТА ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ КОМПРЕСІЙНОЇ НЕВРОПАТІЇ

Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

(м. Дніпропетровськ)

igor-gutnikmd@mail.ru

Робота є фрагментом НДР кафедри фізіології «Механізми функціонування центральної та периферійної нервової системи за нормальних та патологічних умов», № державної реєстрації 0114U000932.

На сьогодні існує велика кількість експериментальних даних, результати яких розкривають механізми формування підвищеної збудливості нейронів рефлекторних дуг спинного мозку після ураження периферійних відділів нервової системи (НС) [8,9,11,25,33,37]. Але, механізми цих явищ і досі залишаються вивченими не в повному обсязі.

Має значення розкриття особливостей взаємозв'язку периферійних і центральних ланок НС після травматичних впливів [2,16]. Досить детально описана роль центральної ланки – порушення трофічних механізмів, які призводять до дисфункції периферійних відділів. Разом із тим механізми тривалого впливу ураження периферії на ЦНС вивчено не достатньо [9,11,14,16].

Після ушкодження рефлекторних шляхів спинного мозку виникає цілий каскад перебудов в сегментарному апараті та центральних структурах, що спрямований на відновлення рухової функції: підсилення синтезу мікрофіламентів аксону, перерозподіл комплексів РНК-білок, чисельні зміни в рецепції нейронів до подразників та біологічно активних речовин [2,16,20,24,26].

З клініки відомо, що поступове відновлення гомеостатичної функції в нерві у хворих з хронічними формами компресійно-ішемічної невропатії викликає чисельні сенсорні і моторні порушення, які досить складно підлягають фармакологічній корекції [5,18,20].

Таким чином питання про зміни збудливості нейронів після ураження нервової системи перетинається з питаннями пластичності взаємодій в ЦНС при різних патологічних станах, в тому числі і при утворенні осередків гіперзбудливості [9,11,13,21].

З наведених джерел можливо виділити найбільш поширені види тунельних невропатій, зокрема, за типом ураження нервових стовбурів верхніх чи нижніх кінцівок, або тулуба [1,15].

Особливий інтерес, звичайно, викликає компресійна мононевропатія сідничного нерва [8,9,12,14]. Оскільки саме вона є найбільш виразною та зручною

для моделювання такого стану в експерименті та дослідження змін в сегментарному апараті спинного мозку і власне самих мотонейронах після периферійної денервації [10,11,21].

Основними проявами компресійно-ішемічної невропатії є парадоксальні больові реакції, такі як хронічний невропатичний біль, аллодінія, парестезія, які значно передують руховим розладам та м'язовій атрофії, яка виступає в ролі несприятливого чинника прогнозу, щодо подальшого відновлення змінених функцій в процесі лікування [1,5,34,36]. Але, слід зазначити, механізми цих процесів й досі залишаються вивченими недостатньо.

Вивчення цих процесів має на меті вирішення питання зв'язку підвищення збудливості структур ЦНС.

Після перетину нервового стовбура, дистальний кінець нерву підлягає так званому Валеровському переродженню тобто аксонно-мієліновій дегенерації, що унеможлиблює подальше функціонування цього відрізка нервового волокна до тих пір поки не відбудеться регенерація осьового циліндру [19,22]. Таким чином також унеможлиблюється і зворотна аферентація на денервованій ділянці, що призводить до процесів підвищення збудливості мотонейронів відповідного сегменту спинного мозку (СМ), та як наслідок зняття зворотного гальмування [11,16].

Раніше були детально вивчені нейрофізіологічні механізми підвищення збудливості нейронів спинного мозку в умовах постденерваційної та постхордотомічної спінальної гіперрефлексії [8,9,12,13,16], в умовах дії речовин, які підвищують збудливість нейронів спинного мозку [17]. Особливістю гіперрефлексії зазначеного генезу є суттєве підвищення збудливості мотонейронів. За даними вітчизняних авторів амплітуда моносинаптичних рефлекторних відповідей СМ підвищувалася у два-три рази [8,9,12,14].

Дослідження деяких авторів ілюструють зміни концентрації внутрішньоклітинного білку нейронів спинного мозку після перерізу дистальних нервів [32,38]. Показано що в перші дні після перерізу концентрації РНК та булку у клітині знижуються, а згодом починається її відновлення, яке сягає свого піку через певний проміжок часу, насамперед, в залежності від рівня перетину нерва [23,35].

Певну залежність феномена гіперрефлексії від швидкості аксоплазматичного транспорту продемонстровано і на СМ, в експериментах з виявлення зв'язку між довжиною проксимальної ділянки перерізаного нерва та швидкістю настання гіперзбудливості [8,36,37]. Можливим фактором активації механізмів гіперрефлексії, може бути порушення ретроградного транспорту в аксонах після їх перерізу [37].

Суттєвий інтерес викликає вивчення процесів збудження та гальмування нейронів ЦНС на ранніх етапах формування гіперрефлексії. Потребує вивчення характеру супраспинальних впливів в умовах зростання рефлекторної активності спинного мозку. Нарешті, відкритим залишається питання, щодо корекції такої збудливості нейронів.

Важливого значення набуває пошук факторів які б стимулювали метаболічні процеси у нейронах та сприяли б відновленню уражених структур. Серед низки цих факторів слід особливо виділити гормони, вивчення їх ролі у відновленні функції суттєво поліпшило наслідки лікування хворих із травмами НС і зокрема компресійно-ішемічними синдромами [4]. Відомо, що виявлені певні закономірності впливу тиреоїдних гормонів на онтогенез та функціонування ЦНС [4,17]. Механізм впливу багатьох гормонів на клітину тісно пов'язаний зі зміною внутрішньоклітинного метаболізму та швидкістю синтезу білку [4,7,28,35].

Очевидним є і зв'язок процесів синтезу білка і розвитку спінальної гіперрефлексії. Так наприклад більшість глюкокортикоїдів інгібують синтез білку [6,7]. Така дія пояснюється, головним чином, мобілізацією амінокислотних попередників глікогену з периферійних опорних структур, таких як кістки, шкіра, м'язи і сполучна тканина, внаслідок посилення розпаду білка, а також гальмування його синтезу і поглинання амінокислот цими тканинами [7].

Напроти анаболічний ефект чоловічого статевого гормону тестостерону пов'язаний зі стимуляцією синтезу клітинних білків [4,6,28,30]. Особливо виражений у м'язовій тканині, виявляє пряму стимулюючу дію на синтез фібрилярних білків, він за даними деяких авторів також впливає і на синтез інтегральних білків клітинної мембрани [30,34].

Існують припущення що саме завдяки цим процесам відбувається стимуляція регенерації аксонів, оскільки на тлі даних змін підвищується метаболічна активність нейрона, а як наслідок зростає інтенсивність синтезу елементів цитоскелету, які згодом вкриваються аксолемою, що і дає ріст нового аксону [25,34,35]. Є і протилежна точка зору, яка вказує на те, що процеси підвищення збудження

мотонейронів СМ пов'язані перш за все зі збільшенням проникності їх мембрани для йонів Ca^{2+} , який призводить до активації кальмодулінових протеїназ, що мають негативний вплив на синтез білку та елементів цитоскелету нейрона [29,31]. В наслідок збільшення внутрішньоклітинної концентрації Ca^{2+} також відбувається посилення синтезу NO та пероксинітриду (ONOO-), що призводить до загибелі клітини [24]. На сьогодні це розглядається як можливий механізм глутаматної ексайтотоксичності, оскільки доведено, що більшість каналів для йонів Ca^{2+} активується глутаматними NMDA рецепторами [24,26,27,31]. Так, показано підвищення кількості NMDA-рецепторів в нейронах ЦНС після перерізу периферійного нерва.

Особливо важливо знати як відбуваються ці процеси під час розвитку хронічної компресійно-ішемічної невропатії. Чи можуть вони знаходитись в основі формування хронічного невропатичного болю? Субстратом цього феномену цілком може слугувати явище постденерваційної гіперрефлексії (ПГ) [9,14]. Як показують дослідження перерізка в експерименті задніх корінців СМ призводить до підсилення амплітуди відповідей моносинаптичного пулу [9]. Дослідниками доведено підвищення чутливості мотонейронів до супрасегментарної стимуляції в умовах експериментальної деаферентації [8,11].

В той же час на даному етапі неможливо дати об'єктивну характеристику процесів гіперрефлексії, оскільки це потребує детального нейрохімічного аналізу.

Таким чином літературні дані свідчать що в нейронах СМ після травми периферійних нервів виникають складні зміни метаболічних процесів, що чинять прямий вплив на рефлекторну активність відповідної сегментарної ділянки [23].

Актуальність подальших досліджень. Проблема вивчення функціонування периферійної та центральної нервової системи в умовах компресійно-ішемічних уражень периферійних нервів, на сьогодні, залишається актуальним питанням теоретичної та практичної медицини, оскільки поширеність цих синдромів в клінічній практиці зростає. Незважаючи на дослідження елементів рефлекторної дуги та впровадження в клініку методів електрофізіологічних досліджень, повноцінного підходу до розкриття аспектів даної проблеми поки що не знайдено. Застосування експериментальних електрофізіологічних досліджень, та різних моделей фармакологічного впливу на метаболічні процеси нейронів та проникність їх мембран до певних електролітів, зокрема Ca^{2+} , може дати змогу зробити конкретні висновки щодо процесів збудження у мотонейронах СМ за умова периферійної денервації.

Література

1. Агасаров Л. Г. Туннельные синдромы : клинико-патологическая характеристика, диагностика, лечение / Л. Г. Агасаров, Е. А. Чузавакова // Рос. Мед. журнал. – 1999. – №3. – С. 49 – 53.
2. Аксимов Г. А. Современные представления о патогенезе, диагностике и лечении травматических поврежденных нервных стволов конечностей / Г. А. Аксимов, М. М. Одинак, С. А. Живоппов // Журнал неврологии и психиатрии. – 1989. – Т. 89, №5. – С. 126 – 132.

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

3. Андрогенная недостаточность у самцов крыс с долгосрочным неонатальным стрептозотоциновым диабетом / К. В. Деркач [и др.] // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2013. – Т. 155, №3. – С. 315 – 318.
4. Бабичев В. Н. Нейроэндокринный эффект половых гормонов / В. Н. Бабичев // Успехи физиол. наук. – 2005. – Т. 36, № 1. – С. 54–67
5. Галушко О. А. Особливості клінічного ведення пацієнтів з невропатичним болем / О. А. Галушко // Новая медицина тысячелетия. – 2008. – № 5. – С. 3 – 9.
6. Голиков П. П. Рецепторные механизмы глюкокортикоидного эффекта : монография / П. П. Голиков. – М. : Медицина, 1988. – 288 с.
7. Грабовський С. С. Особливості впливу глюкокортикоїдів на живий організм / С. С. Грабовський // Біологія тварин. – 2007. – Т. 9, № 1/2. – С. 65 – 69.
8. Динамика постденервационных изменений спинальной рефлекторной активности у белых крыс / Е. А. Макий, А. Г. Родинский, А. Н. Гниненко [и др.] // Нейрофизиология Neurophysiology. – 2007. – Т. 39, № 1. – С. 37-46
9. Експериментальне дослідження компресійно-ішемічного ураження сідничного нерва / Б. М. Лузан, А. Т. Носов, Л. О. Ломако [та ін.] // Укр. нейрохірург. журнал. – 2002. – №3 (19) – С. 6.
10. Живолупов С. А. Клиническая электромиография / С. А. Живолупов. – Санкт-Петербург : ВМА, 2007. – 152 с.
11. Коновалова А. Н. Симптомы, синдромы, патогенез, клиника, диагностика, лечение и прогноз поврежденных периферических нервов / А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтерман, А. А. Потапова. – М. : ИПЦ. – Вазар-Ферро, 1994. – 338 с.
12. Макий Е. А. Вызванная активность нейронов спинного мозга в ранние сроки после перерезки седалищного нерва у белых крыс / Е. А. Макий, И. Я. Сердюченко // Нейрофизиология. – 1992. – Т. 24, № 1. – С. 305 – 314.
13. Макий Е. А. Усиление рефлекторных реакций спинного мозга крыс после удаления мозжечка / Е. А. Макий, В. А. Мякушко // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1992. – Т. 114, №8. – С. 122 – 124.
14. Макий Е. А. Возможная роль изменений кальциевой проводимости в раннем усилении спинальных рефлекторных ответов после перерезки седалищного нерва / Е. А. Макий, И. Я. Сердюченко // Нейрофизиология. – 1990. – Т. 22, №6. – С. 826 – 832.
15. Мельцер Р. И. Нейрокомпрессионные синдромы : монография / Р. И. Мельцер, С. М. Омусова, И. У. Иванова. – Петрозаводск, 2002. – 134 с.
16. Некоторые аспекты патофизиологии травматического повреждения и регенерации спинного мезга / И. А. Борщенко, А. В. Басков., А. Г. Коршунов [и др.] // Вопросы нейрохирургии. – 2000. – №2. – С. 28–31.
17. Неруш П. О. Вікові особливості функціонування нервово-м'язової системи щурів за умов гіпертиреозу / П. О. Неруш, Є. А. Макеій, О. Г. Родинський // Фізіол. журнал. – 2001. – Т. 47, №5. – С. 12–17.
18. Патогенез и новая стратегия в коррекции нарушений невралной проводимости при компрессионно-ишемических невропатиях / С. А. Живолупов, Е. Ю. Малкова, И. Н. Самарцев [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2010. – № 8. – С. 41 – 50.
19. Стан та перспективи нейрохірургічної допомоги при травматичних ушкодженнях периферійної нервової системи / В. І. Цимбалюк, М. М. Сулій, Б. М. Лузан [та ін.] // Укр. мед. альманах. – 1999. – Т. 2, №3. – С. 141 – 145.
20. Травматическая компрессия седалищного нерва : некоторые аспекты клиники, диагностики и хирургического лечения / В. И Цимбалюк, Г. Н. Фомин, М. А. Сапон [и др.] // Бюл. УАН. – 1999. – № 1 (18). – С. 17 – 20.
21. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний / Б. М. Гехт, Л. Ф Касаткина, М. И. Самойлов [и др.]. – Таганрог : Изд-во ТРТУ, 1997. – 370 с.
22. Apoptotic cells associated with Wallerian degeneration after experimental spinal cord injury : a possible mechanism of oligodendroglial death / Abe Y., Yamamoto T., Sugiyama Y. [et al.] // Neurotrauma. – 1999. – Vol. 16, № 10. – P. 945–952.
23. Aleman M Electrophysiologic Confirmation of Heterogenous Motor Polyneuropathy in Young Cats / M. Aleman, P. J. Dickinson // J. Vet. Intern. Med. – 2014. – Sep 17. doi : 10. 1111/jvim. 12439.
24. Bantel C. Role of adenosine receptors in spinal G–protein activation after peripheral nerve injury / C. Bantel, S. R. Childers, J. C. Eisenach // Anesthesiology. – 2002. – Vol. 96, №6. – P. 1443–1449.
25. Blizzard C. A. Axonal shearing in mature cortical neurons induces attempted regeneration and the reestablishment of neurite polarity / C. A. Blizzard, A. E. King // Brain Res. – 2009. – Vol. 1, № 1300. – P. 24 – 36.
26. Bronfman F. C. Spatiotemporal intracellular dynamics of neurotrophin and its receptors. Implications for neurotrophin signaling and neuronal function / F. C. Bronfman, O. M. Lazo // Handb. Exp. Pharmacol. – 2014. – Vol. 220. – P. 33 – 65.
27. Choi D. W. Glutamate neurotoxicity and diseases of the nervous system / D. W. Choi // Neuron. – 1988. – Vol. 11. – P. 623 – 634.
28. Didebulidze N. A. Modulating effects of androgens on development adaptive-compensatory processes in organism of experimental animals-males / N. A. Didebulidze, T. M. Sumbadze // Georgian Med. News. – 2010. – Vol. 186. – P. 62 – 67.
29. Eldadah B. A. Caspase pathways, neuronal apoptosis, and CNS in-jury / B. A. Eldadah, A. I. Faden // J. Neurotrauma. – 2000. – Vol. 17, № 10. – P. 811–829.
30. Evans N. A. Current concepts in anabolic-androgenic steroids / N. A. Evans // Am. J. Sports. Med. – 2004. – Vol. 32 (2). – P. 534 – 542.
31. Harris R. J. Extracellular pH, potassium, and calcium activities in progressive ischaemia of rat cortex / R. J. Harris, L. Symon // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 1984. – Vol. 4. – P. 178–186.
32. Lowrie M. B. Cell death of spinal interneurons / M. B. Lowrie, S. J. Lawson // Prog. Neuro-biol. – 2000. – Vol. 61, №6. – P. 543–555.
33. Neunuebel J. P. Electrical synapse formation disrupts calcium-dependent exocytosis, but not vesicle mobilization / J. P. Neunuebel, M. J. Zoran // Synapse. – 2005. – Vol. 56, №3. – P. 154 – 165.
34. Miyata Y. Enhancement of Ia synaptic transmission following muscle nerve section : dependence upon protein synthesis / Y. Miyata, H. Yasuda // Neurophysiology. – 1988. – Vol. 5, №4. – P. 338 – 346.
35. Shin J. E. Dynamic regulation of SCG10 in regenerating axons after injury. / J. E. Shin, S. Geisler // Exp. Neurol. – 2014. – Vol. 252. – P. 1 – 11.

36. Subramony S. H. Electromyography / S. H. Subramony // Neurological surgery : A compressive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems / Editor – in – chief J. R. Youmans. – 4 ed. – Vol. 1. – Philadelphia, London : W. B. Sanders Co, 1996. – P. 223 – 246.
37. Villegas R Dynamics of degeneration and regeneration in developing zebrafish peripheral axons reveals a requirement for extrinsic cell types / R. Villegas, S. M. Martin // Neural. Dev. – 2012. – № 8. – P. 7-19.
38. Vrbova G. Chemical communication between regenerating motor axons and Schwann cells in the growth pathway / G. Vrbova, N. Mehra // Eur. J. Neurosci. – 2009. – Vol. 30, № 3. – P. 336 – 375.

УДК 616. 8092. 4:612. 81/. 82:616 – 008. 6(01)

ФУНКЦІОНАЛЬНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЦЕНТРАЛЬНОЇ ТА ПЕРИФЕРІЙНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ КОМПРЕСИЙНОЇ НЕВРОПАТІЇ.

Родинський О. Г., Гутник І. О., Білоконь В. М., Чорнобук М. В.

Резюме. У статті представлений аналітичний огляд сучасних літературних джерел, щодо функціональної характеристики центральної та периферійної нервової системи за умов експериментальної компресійної невропатії.

Патологічні стани нервової системи (НС) – одна з найбільш розповсюджених причин ранньої інвалідизації пацієнтів працездатного віку. З клінічних спостережень відома низка причин, що призводять до ураження НС: травми різного генезу, поранення мирного та військового характеру, вплив нейротоксичних речовин, пухлини тощо. У клініці досить часто зустрічається так звані компресійно-ішемічні синдроми, які можуть бути як проявом «тунельної» невропатії (компресії нервів або корінців у природних кістково-м'язових каналах), так і наслідками оперативних втручань (ендопротезування, видалення міжхребцевої грижі та ін.).

Ураження периферійних нервових стовбурів, викликає певні зміни в структурах ЦНС, що безумовно відбивається на біоелектричних процесах, що розвиваються на нейронах спинного мозку (СМ). Вказані зміни можна проаналізувати шляхом реєстрації біоелектричних потенціалів від відповідних сегментів НС.

Ключові слова: центральна та периферійна нервова система, сідничний нерв, компресійна невропатія.

УДК 616. 8092. 4:612. 81/. 82:616 – 008. 6(01)

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ КОМПРЕССИОННОЙ НЕВРОПАТИИ.

Родинский А. Г., Гутник И. А., Белоконов В. М., Чернобук М. В.

Резюме. В статье представлен аналитический обзор современных литературных источников по функциональной характеристике центральной и периферической нервной системы в условиях экспериментальной компрессионной невропатии.

Патологические состояния нервной системы (НС) – одна из наиболее распространенных причин ранней инвалидизации пациентов трудоспособного возраста. Из клинических наблюдений известен ряд причин, приводящих к поражению НС: травмы различного генеза, ранения мирного и военного характера, влияние нейротоксических веществ, опухоли и др. В клинике довольно часто встречаются так называемые компрессионно-ишемические синдромы, которые могут быть как проявлением «туннельной» невропатии (компресии нервов или корешков в природных костно-мышечных каналах), так и последствиями оперативных вмешательств (эндопротезирование, удаление межпозвоночной грыжи и др.).

Поражение периферических нервных стволов вызывает определенные изменения в структурах ЦНС, и безусловно отражается на биоэлектрических процессах, развивающихся в нейронах спинного мозга (СМ). Указанные изменения можно проанализировать путем регистрации биоэлектрических потенциалов от соответствующих сегментов НС.

Ключевые слова: центральная и периферическая нервная система, седалищный нерв, компрессионная невропатия.

UDC 616. 8092. 4:612. 81/. 82:616 – 008. 6(01)

Functional Characteristics of Central and Peripheral Nervous System in Experimental Compression Neuropathy

Rodynsky O. G., Gutnik I. O., Belokon V. M., Chornobuk M. V.

Abstract. Today there are a large number of experimental data, the results of which reveal the mechanisms of increased excitability of neurons in the spinal cord reflex arc after lesions of the peripheral nervous system. The mechanisms of these phenomena have not been studied enough.

After the injury of the spinal cord reflex a cascade of alterations occurs in segmental unit and central structures that aims to restore motor functions: strengthening mikrofelamentiv axon synthesis, redistribution of RNA-protein complexes, numerous changes in the reception of neurons to stimuli and biologically active substances.

Thus the question of neuronal excitability changes after nervous system injury intersects with issues of plasticity in the central nervous system interactions under various pathological conditions, including the formation of cell hyperexcitability.

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

Compression-neuropathy of sciatic nerve is of special interest. Because it is the most expressive and easy to model this condition in the experiment and study the changes in segmental apparatus of the spinal cord and in fact in motoneurons after peripheral denervation.

The main manifestations of the compression-ischemic neuropathic is paradoxical pain reactions such as chronic neuropathic pain, allodiniya, paresthesia, which are considerably prior to movement disorders and muscle atrophy, which acts as an adverse factor of forecast to further restore the altered functions during treatment.

After crossing the nerve trunk, the distal end of the nerve is subject to the so-called Vallerian degeneration that is aksonal-mielin degeneration, which prevents further operation of this segment of the nerve fiber as long as there will be regeneration axial cylinder. So it is also impossible to reverse afferentiation on the denervation area, leading to increase in excitability of motor neurons in corresponding segment of the spinal cord and as the result the removal of feedback inhibition.

Neurophysiological mechanisms of increasing the excitability of neurons in the spinal cord under the conditions of postdenervation and posthordotomic spinal hyperreflexia, in terms of substances that increase the excitability of neurons in the spinal cord used to be studied in detail.

The study of some authors illustrate some changes in the concentration of the intracellular protein spinal cord neurons after distal nerve section. It is shown that in the days following the section RNA and protein concentration and decreases in the cell, and then its recovery begins, which reaches its peak after a certain period of time, it depends firstof all on the level nerve injury.

The study of excitation and inhibition of neurons in the central nervous system at the early stages of hyperreflexia is significant interest, it necessary to study the nature supraspinal effects in terms of growth reflex activity of the spinal cord. Finally, the question remains open regarding the correction of such neuronal excitability.

The problem of studying the functioning of the peripheral and central nervous system under the conditions of a compression-ischemic lesions of peripheral nerves, it remains a topical problem of theoretical and practical medicine, because the prevalence of these syndromes in clinical practice grows. Although the research of the elements of the reflex arc and implementation in clinic the methods of electrophysiological studies the full approach to these problem has not been found. The use of experimental electrophysiological studies and different models of pharmacological effects on metabolism and neuronal membrane permeability to certain electrolytes, particularly Ca^{2+} can help make specific findings as for as the processes of excitation of motoneurons spinal brain under the condition of peripheral denervation.

Keywords: central and peripheral nervous system, sciatic nerve compression neuropathy.

Рецензент – проф. Міщенко І. В.

Стаття надійшла 4. 03. 2015 р.