

містить карбамазепін і тіотріазолін шурам, спричинює 100%-ну загибель тварин протягом доби при дозі 5000 мг/кг. Уведення субстанції карбамазепіну в дозі 2000 мг/кг також токсичне для тварин (100%-на летальність).

Розрахунок показав, що у щурів LD<sub>50</sub> комбінованого препарату, який містить карбамазепін і тіотріазолін, дорівнює 4645 мг/кг, із них на масову частку карбамазепіну припадає 2322,5 мг, тіотріазоліну — 1548,5 мг і допоміжних речовин — 774 мг.

Відзначено, що протягом кількох годин після введення комбінованого препарату спостерігалось зниження рухової активності й мишей, і щурів. Видимих патологічних змін зовнішнього вигляду й поведінки експериментальних тварин на 1-шу, 7-му і 14-ту добу після однократного введення препарату не зареєстровано. Установлено, що динаміка зміни маси тіла тварин, які одержу-

вали таблетки карбамазепіну з тіотріазоліном, перебувала в межах фізіологічної норми.

### Висновки

Згідно з отриманими результатами вивчення гострої токсичності (внутрішньошлункове введення), фіксовану комбінацію карбамазепіну з тіотріазоліном у вигляді таблеток зараховано до IV класу токсичності (малотоксичні речовини), вона не виявляє місцево-подразнювальної, алергогенної дії, має слабковиражену видову чутливість, не кумулюється в організмі.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Воронина Т. А. Антиконвульсанти в психиатрической и неврологической практике / Т. А. Воронина. — СПб. : Мед. информ. агентство, 1994. — С. 3-30.
2. Астахова А. В. Побочные реакции, вызываемые противосудорожными средствами у детей / А. В. Астахова, Е. А. Ушкалова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1999. — № 1. — С. 51-55.

3. Григорова И. А. Состояние оксидантно-антиоксидантной системы у больных с эпилептическими тонико-клоническими судорогами / И. А. Григорова, Измаил Абу-Дайя А. К. // Украинский вестник психоневрологии. — 2003. — Т. 11, № 4. — С. 13-15.

4. Вицкова Г. Ю. Модельные коразоловые судороги сопровождаются усилением генерации окиси азота и устраняются мексидолом и альфа-токоферолом // Экспериментальная и клиническая фармакология. — 2003. — № 4. — С. 3-5.

5. Воронина Т. А. Антиоксидант мексидол. Основные эффекты и механизм действия / Т. А. Воронина // Психофармакологическая и биологическая наркология. — 2002. — № 1 (1). — С. 2-12.

6. Доклінічні дослідження лікарських засобів : метод. рекомендації / за ред. О. В. Стефанова. — К. : Авіценна, 2002. — 527 с.

7. Експериментальне вивчення токсичної дії потенційних лікарських засобів : метод. рекомендації. — К., 2000. — С. 28.

8. Прозоровский В. Б. Использование методов наименьших квадратов для пробит-анализа кривых летальности / В. Б. Прозоровский // Фармакология и токсикология. — 1962. — Т. 25, № 1. — С. 115-119.

УДК 616.8-009.86[615.212.3:615.065]-053  
В. І. Опришко, І. А. Мазур, К. О. Кравченко  
ГОСТРА ТОКСИЧНІСТЬ НОВОГО КОМБІНОВАНОГО ПРОТИСУДОМНОГО ЗАСОБУ

В експерименті на щурах і мишах вивчена гостра токсичність (внутрішньошлункове введення) комбінованих таблеток карбамазепіну з тіотріазоліном, що належать до IV класу токсичності (малотоксичні речовини). Комбінований препарат має меншу токсичність (практично втричі) порівняно з субстанцією карбамазепіну за рахунок антиоксиданта тіотріазоліну.

**Ключові слова:** комбіновані таблетки, гостра токсичність, карбамазепін, тіотріазолін.

UDC 616.8-009.86[615.212.3:615.065]-053  
V. I. Opryshko, I. A. Mazur, K. O. Kravchenko  
ACUTE TOXICITY OF A NEW COMBINED ANTI-CONVULSANT DRUG

In experiment on rats and mice the acute toxicity (intragastric introduction) of combined tablets of carbamazepine with tiotriazoline is studied, which belong to IV class of toxicity. The combined drug has smaller toxicity in comparison with a substance of carbamazepine at the expense of an antioxidant tiotriazoline.

**Key words:** the combined tablets, acute toxicity, carbamazepine, tiotriazoline.

УДК 616.379-008.9-056.7-092:591.2(076.5)

Л. М. Самохіна, канд. біол. наук

## ЕЛАСТАЗИ ЗА УМОВ ШТУЧНОГО ГІПОМЕТАБОЛІЧНОГО СТАНУ

Державна установа «Інститут терапії імені Л. Т. Малої АМН України», Харків

Велике теоретичне і практичне значення в різних галузях медицини (хірургії, психіатрії, терапії) має дослідження та використання штучного гіпометаболічного стану (ШГМС),

яке включає спільну дію таких факторів, як холод, гіпоксія, гіперкапнія. За умов ШГМС без особливої шкоди для організму можна значно знизити інтенсивність метаболічних проце-

сів, зменшити навантаження на центральну нервову систему, дихання й інші функції організму, підвищити його стійкість до впливу багатьох негативних факторів, перш за все тканин-

ної гіпоксії, яка зазвичай є супровідною при різних видах патології.

Зменшення загального метаболізму, скорочення споживання кисню і збільшення його екстракції, тобто виникнення стану гібернації організму, супроводжуються різким зниженням серцевого викиду та системної доставки кисню, що є характерним для хронічної серцевої недостатності (ХСН) — патологічного стану, який вважають хворобою не тільки серця.

З розвитком ХСН активуються апоптогенні механізми, пов'язані з потраплянням у клітини протеолітичних ферментів, серед яких важливу роль відіграє еластаза (Ел) [1]. Цей фермент може мати різне походження: розрізняють серинову Ел гладком'язових клітин, нейтрофілів; металоеластазу макрофагів, або матричну металопротеазу 12; тіолову Ел ендотеліоцитів. За умов ХСН підвищується активність металоеластази (МЕл) у сироватці крові, що пов'язують із можливим розвитком деструктивних процесів, зумовлених участю макрофагів. У контролі надлишкової активності Ел бере участь  $\alpha$ -1-інгібітор протеїназ ( $\alpha$ -1-ІП), але його ресурсів для пригнічення МЕл за умов ХСН недостатньо. Роль еластаз,  $\alpha$ -1-ІП у функціонуванні внутрішніх органів за умов ХСН і ШГМС не показано.

Відомо, що активація апоптогенних змін характерна для формування ШГМС і відновлення організму у природних гібернаторів — хом'яків [2]. За умов впливу холоду (одного з компонентів ШГМС) знижується активність серцевої та дихальної систем у природних гібернаторів (хом'яків), на відміну від негібернаторів (щурів) [3]. Видові особливості участі еластаз у формуванні ШГМС не досліджені.

**Мета** роботи — вивчити активність еластаз і  $\alpha$ -1-ІП за умов ШГМС у хом'яків.

## Матеріали та методи дослідження

У дорослих хом'яків-самців (віком  $(8 \pm 2)$  міс.) ШГМС викликали взимку за методом Анджуца — Бахметьєва — Джайя таким чином: тварин тримали протягом 3 год у герметично закритій посудині (об'ємом  $2 \text{ дм}^3$ ), яку поміщали в темну холодову камеру при температурі  $3\text{--}5 \text{ }^\circ\text{C}$ . За вказаних умов під впливом гіперкапнії, гіпоксії та низької температури середовища у тварин розвивається ШГМС, подібний за низкою фізіологічних показників (зниження температури тіла, різке уповільнення частоти серцевих скорочень, пригнічення біоелектричної активності мозку тощо) із природною гібернацією. Після розвитку ШГМС тварин виймали з посудини і переводили в умови з нормальним газовим складом повітря і температурою  $22\text{--}24 \text{ }^\circ\text{C}$ . Досліджено 4 групи тварин: контроль, ШГМС, через 2 та 24 год після ШГМС (ранній і пізній етапи відновлення);  $n=5$  у кожній групі. Дослідження були проведені відповідно до загальних етичних принципів експериментів на тваринах, схвалених першим Національним конгресом з біоетики (17–20 вересня 2001 р., Київ, Україна).

Тварин декапітували. У без'ядерних фракціях гомогенатів тканин кори мозку (КМ), гіпоталамуса, мозочка, стовбура мозку (СМ), легень, серця, печінки і нирок визначали активність Ел (загальна активність), активність ендотеліальної Ел (ЕЕл), МЕл й еластазоінгібіторну активність (ЕІА)  $\alpha$ -1-ІП високочутливим ( $10^{-10}\text{--}10^{-12}$  ОД/мг білка в 1 мл) ферментативним методом [1; 4; 5]. Результати виражали в одиницях дії на міліграм білка.

У дослідженнях використовували пероксидазу хрому, фенілсульфонілфлюорид, моноїодацетат фірми "ICN" (США), Ala-Ala фірми Fluka (Німеччина), Ел, етилендіамінтетрааце-

тат, полістиролові плашки стріпові (Росія) та фотометр-аналізатор імуноферментний Human reader N 2106-1709 фірми "Human" (Німеччина). Статистичну обробку отриманих даних проводили за методом Стьюдента — Фішера з використанням програмного забезпечення Excel.

## Результати дослідження та їх обговорення

Відзначено, що у групі контролю активність еластаз в окремих тканинах відносно більша за рівнем: усі досліджені показники еластаз показали високу активність у КМ, крім того активність Ел виявилася підвищеною в нирках і мозочку, МЕл — у печінці (таблиця). Це вказує на можливу локальну активність реакцій лімітованого протеолізу, враховуючи функцію Ел збільшувати каталітичну здатність інших протеолітичних ферментів [6]. Вихідний рівень ЕІА  $\alpha$ -1-ІП (у групі контролю) також відрізняється активністю в серці та печінці, що свідчить про природну захищеність цих органів від надлишкової активації еластаз.

Виявлено, що під впливом ШГМС активність еластаз у КМ знижується і не відновлюється за 2 та 24 год (див. таблицю). Це вказує на її витрачання або руйнацію і стійкість локального впливу факторів ШГМС. Відзначено відмінність характеру змін загальної активності Ел від змін рівнів ЕЕл і МЕл (окрім КМ), що свідчить про значний внесок у прояв загальної активності саме серинової Ел (нейтрофілів, гладком'язових клітин).

Показано, що за умов ШГМС активність Ел суттєво зростає порівняно з контролем у гіпоталамусі, легенях і незначно — у СМ, серці. Активація Ел може бути зумовлена розвитком оксидативного стресу, локальним ушкодженням клітинного гомеостазу, індукованими гіпотермічною складовою ШГМС [5; 7]. За оксидативного стресу відбувається активація нейтрофілів, здатних вивільняти се-

Активність еластази й еластазоінгібіторна активність  
 $\alpha$ -1-інгібітора протеїназ за умов штучного гіпометаболічного стану  
у хом'яків, ОД/мг білка, n=5 у кожній групі

Досліджені зразки	Контроль	ШГМС	2 год відновлення	24 год відновлення
Активність еластази				
КМ	0,0028±0,0007	0,00020±0,00003*	0,00019±0,00004*	0,00024±0,00004*
Гіпоталамус	0,00020±0,00006	0,0005±0,0001*	0,00019±0,00006#	—
Мозочок	0,0007±0,0002	0,0006±0,0002	0,00020±0,00006	0,00025±0,00002
СМ	0,00020±0,00006	0,0005±0,0001	0,00022±0,00004	0,00045±0,00015
Легені	0,00010±0,00002	0,00045±0,00007*	0,00054±0,00017*	0,00055±0,00009*
Серце	0,00020±0,00007	0,0006±0,0002	0,00029±0,00008	0,00024±0,00005
Печінка	0,0003±0,0001	0,0005±0,0001	0,00024±0,00003	0,0005±0,0001
Нирки	0,0009±0,0003	0,00046±0,00012	0,00021±0,00001*	0,00017±0,00001*
Активність ендотеліальної еластази				
КМ	0,0020±0,0006	0,00057±0,00012*	0,00062±0,00014*	0,00051±0,00012*
Гіпоталамус	0,0005±0,0001	0,0004±0,0001	0,00057±0,00019	0,010±0,003#
Мозочок	0,0005±0,0001	0,0012±0,0002*	0,00093±0,00031	0,00074±0,00020
СМ	0,0008±0,0002	0,0006±0,0002	0,0012±0,0004	0,00054±0,00017
Легені	0,0005±0,0002	0,00077±0,00025	0,00061±0,00017	0,00123±0,00019*
Серце	0,0005±0,0001	0,00022±0,00007	0,00041±0,00012	0,00067±0,00007
Печінка	0,0004±0,0001	0,0006±0,0001	0,0004±0,0001	0,0005±0,0001
Нирки	0,0006±0,0002	0,0010±0,0003	0,0006±0,0002	0,0005±0,0001
Активність металоеластази				
КМ	0,0017±0,0005	0,00056±0,00015*	0,00044±0,00011*	0,00041±0,00007*
Гіпоталамус	0,00020±0,00003	0,0006±0,0001*	0,00046±0,00015	0,005±0,001**
Мозочок	0,0006±0,0002	0,0006±0,0001	0,00036±0,00010	0,00010±0,00003**
СМ	0,00020±0,00006	0,0034±0,0011*	0,00037±0,00012#	0,00032±0,00008#
Легені	0,0004±0,0001	0,0005±0,0001	0,0006±0,0002	0,0006±0,0001
Серце	0,0006±0,0002	0,0015±0,0005*	0,00019±0,00006#	0,00097±0,00031
Печінка	0,0018±0,0006	0,0011±0,0003	0,0014±0,0004	0,0017±0,0005
Нирки	0,0007±0,0002	0,0020±0,0006	0,0018±0,0006	0,0015±0,0005
Еластазоінгібіторна активність $\alpha$ -1-інгібітора протеїназ				
КМ	1,259±0,285	1,327±0,381	1,337±0,376	1,350±0,382
Гіпоталамус	0,932±0,018	2,43±0,81	0,95±0,01	—
Мозочок	0,942±0,015	0,8±0,2	1,469±0,409	1,450±0,382
СМ	0,940±0,024	2,404±0,063	1,458±0,318	1,701±0,561
Легені	1,370±0,375	1,738±0,435	1,371±0,376	1,365±0,376
Серце	2,269±0,302	1,74±0,43	1,322±0,386	1,728±0,432
Печінка	2,292±0,301	1,729±0,431	1,367±0,377	1,492±0,401
Нирки	1,277±0,303	1,739±0,435	1,347±0,363	1,744±0,434

Примітка. \* — вірогідні відмінності порівняно з контролем; # — вірогідні відмінності порівняно з ШГМС (P<0,05).

ринову Ел разом із вільними радикалами та іншими ферментами [5]. Активація еластази може призводити до деструктивних змін тканин. Проте індукція активних форм кисню, обумовлена розвитком гіпоксії / оксигенації, призводить не тільки до ураження клітини, але і запускає каскад внутрішньоклітинних перебудов [8]. Гіпоксію вва-

жають фактором, дія якого на клітини за певних умов сприяє формуванню довготривалої адаптації до дефіциту кисню. Відсутність зростання активності Ел в мозочку та зниження у КМ, в нирках пов'язані, швидше за все, з більш високим вихідним рівнем вказаного показника в нормі порівняно з іншими тканинами.

Активність Ел залишається підвищеною через 2 год відновлення в легенях, але зниженою у КМ. Крім того, спостерігається зниження її активності в нирках порівняно з контролем і в гіпоталамусі — порівняно із ШГМС. За 24 год відновлення характер змін, порівняно із 2 год, не змінюється. Слід зазначити, що дані активності Ел у гіпо-

таламусі через 24 год відновлення відсутні. Виразність і стійкість зростання активності Ел у легенях вказує на можливість суттєвого ушкодження під впливом ШГМС саме цього органа.

Активність ЕЕл за ШГМС знижується, як уже було зазначено, у КМ, зростає в мозочку і це зростання нормалізується за 2 год відновлення. Зниження активності ЕЕл за умов ШГМС вказує на її витрачання на фоні відсутності локального вивільнення. Зростання активності ЕЕл за ШГМС у мозочку виявлено на фоні відсутності змін активності Ел (серинової), і таким чином можна свідчити, що саме вказана еластаза локально активує реакції лімітованого протеолізу та/або розвиток деструктивних процесів. Активність ЕЕл, як і Ел нейтрофілів, може бути зумовлена її участю у формуванні оксидативного ушкодження тканин. Зростання активності ЕЕл відзначено і через 24 год у гіпоталамусі (порівняно із ШГМС) і легенях (порівняно з контролем), що може свідчити про активність у цих органах деструктивних процесів на пізньому етапі відновлення. Сприяння ЕЕл активності деструктивних процесів у тканинах мозку може бути зумовлено тим, що розвиток гіпоксії призводить до порушення цитоскелету ендотеліальних клітин мікросудин мозку, дисфункції бар'єру «кров — мозок». А розвиток деструктивних процесів у легенях на пізньому етапі відновлення може зумовлювати зменшення легеневого судинного ремоделювання, яке виникає внаслідок дії гіперкапнії та гіпоксії [9].

Розвиток ШГМС призводить до зростання активності МЕл у гіпоталамусі, СМ, серці, що може свідчити про локальну активацію макрофагів, зумовлювати розвиток деструктивних процесів, безпосередньо впливати на зниження інтенсивності обмінних процесів у організмі. Слід звернути особливу

увагу на те, що зміни активності МЕл у серці більш значні, порівняно з іншими еластазами, і це збігається з даними, отриманими при вивченні патогенетичних шляхів розвитку ХСН [1]. Саме гіпоксична складова ШГМС може призводити до активації апоптогенних механізмів, пов'язаних зі стимулюванням залучення до клітин протеолітичних ферментів, серед яких важливу роль відіграє Ел макрофагального походження. Зростання активності МЕл у серці за умов ШГМС може бути наслідком патофізіологічних змін, які призводять до зниження скоротливої здатності міокарда, дегенерації кардіоцитів та їхнього апоптозу [10].

Через 2 год відновлення активність МЕл знижується у СМ, серці, порівняно із ШГМС, що може вказувати на нормалізацію їх функціонування. Через 24 год відновлення активність МЕл зростає суттєво у гіпоталамусі, знижується у мозочку і залишається зниженою, порівняно із ШГМС, у СМ. Вказані зміни у гіпоталамусі можуть призводити до порушення регулювання енергетичного балансу, мінерального, білкового, вуглеводного або ліпідного обміну. Це свідчить про недостатній термін для відновлення організму і може зумовлювати розвиток деструктивних процесів.

Суттєво не змінюється ЕІА  $\alpha$ -1-ІП, але за умов ШГМС можна відзначити тенденцію до її зростання порівняно з контролем у СМ і меншою мірою — у гіпоталамусі, що вказує на незначну участь даного інгібітора у забезпеченні захищеності цих тканин мозку від надлишкової активності Ел. Такий незначний характер змін ЕІА  $\alpha$ -1-ІП пов'язаний, напевно, з тим фактом, що більша частка активності цього інгібітора припадає на пригнічення трипсину, а не Ел. За 2 і 24 год відновлення відзначені тенденції не прослідковуються, що вказує на відсутність участі  $\alpha$ -1-ІП у регуляції активності Ел і може свід-

чити про розвиток деструктивних процесів. Слід зазначити, що за 24 год у гіпоталамусі ЕІА  $\alpha$ -1-ІП не досліджена.

Необхідно також взяти до уваги відсутність суттєвих змін досліджуваних показників у печінці. Це може бути зумовлено тим, що печінка є основним джерелом інгібіторів протеїназ, у тому числі не тільки  $\alpha$ -1-ІП, але й  $\alpha$ -2-макроглобуліну, який здатен пригнічувати активність Ел.

## Висновки

Розвиток ШГМС у хом'яків, згідно з методом Анджуса — Бахметьєва — Джайя, приводить до суттєвого зростання активності Ел у гіпоталамусі, легенях, ЕЕл — у мозочку, МЕл — у гіпоталамусі, СМ, серці, і ці зміни не повністю нормалізуються на ранньому та пізньому етапі відновлення. Штучний гіпометаболічний стан призводить до зниження активності Ел у КМ, яка не відновлюється при поверненні тварин у нормальні умови. Активність Ел практично не змінюється за умов ШГМС у печінці та нирках, але відновлення організму після ШГМС призводить до зниження рівня Ел у нирках.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Самохіна Л. М. Еластази та їх інгібітори при серцевій недостатності / Л. М. Самохіна, Л. Б. Ушкварок // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : зб. матер. конф., 8 червня 2007 р. — Тернопіль, 2007. — С. 45-48.
2. Самохіна Л. М. Хімаза, тонін та кальпаїні за умов гіпометаболічного стану / Л. М. Самохіна, В. В. Ломако, О. В. Шило // Щорічні терапевтичні читання: терапевтичні та клінічні аспекти діагностики та лікування внутрішніх хвороб : матеріали наук.-практ. конф., 17–18 квітня 2008 р. — Х., 2008. — С. 166.
3. Deveci D. Effects of acute and chronic cooling on cardiorespiratory depression in rodents / D. Deveci, S. Eginton // J. Physiol. Sci. — 2007. — Vol. 57, № 1. — P. 73-79.
4. Пат. № 45068А, Україна, МПК G01N33/48, A61B19/02 Набір для визначення активності ендотеліальної еластази в біологічних рідинях / Само-

хіна Л. М., Максимова Н. А. — 2002, Бюл. № 3.

5. Самохіна Л. М. Химазы, тонин и эластаза у крыс при окислительном стрессе, вызванном введением хлорида кобальта / Л. М. Самохіна, А. А. Самохин // Український біохімічний журнал. — 2001. — Т. 73, № 5. — С. 47-51.

6. Neutrophil-derived serine proteinases enhance membrane type-1 matrix metalloproteinase-dependent tumor cell invasion. / P. Shamamian, B. J. Pockock, J. D. Schwartz [et al.] // Surge-

ry. — 2000. — Vol. 127, N 2. — P. 142-147.

7. Blagojević D. P. Antioxidant systems in supporting environmental and programmed adaptations to low temperatures / D. P. Blagojević // Cryo Letters. — 2007. — Vol. 28, N 3. — P. 137-150.

8. Гончар О. О. Адаптація глутатионової системи серця шурів до дії гострого стресу під впливом різних режимів гіпоксичних тренувань / О. О. Гончар, І. М. Маньковська // Український біохімічний журнал. — 2007. — Т. 79. — № 3. — С. 79-85.

9. Protein remodeling of extracellular matrix in rat myocardium during four-day hypoxia: the effect of concurrent hypercapnia / J. Kukacka, J. Bibova, H. Ruskoaho, V. Pelouch // Gen. Physiol. Biophys. — 2007. — Vol. 26, N 2. — P. 133-142.

10. Кияк Ю. Г. Гібернація міокарда у разі гострого інфаркту міокарда: клініко-функціональні прояви та ультраструктурні зміни / Ю. Г. Кияк, Г. В. Чигрян // Кровообіг та гемостаз. — 2007. — № 3. — С. 33-38.

УДК 616.379-008.9-056.7-092:591.2(076.5)

Л. М. Самохіна

#### ЕЛАСТАЗИ ЗА УМОВ ШТУЧНОГО ГІПОМЕТАБОЛІЧНОГО СТАНУ

Розвиток штучного гіпометаболічного стану у дорослих хом'яків-самців згідно з методом Анджуса — Бахметьєва — Джайя приводить до змін активності еластаз, які не повністю нормалізуються на етапі відновлення.

**Ключові слова:** еластаза, ендотеліальна еластаза, металоеластаза,  $\alpha$ -1-інгібітор протеїназ, штучний гіпометаболічний стан.

UDC 616.379-008.9-056.7-092:591.2(076.5)

L. M. Samokhina

#### ELASTASES AT THE ARTIFICIAL HYPOMETABOLIC STATE

The artificial hypometabolic state development at adult hamsters-males causes changes of elastases activities, which are not fully normalized on the restorations.

**Key words:** elastase, endothelial elastase, metalloelastase,  $\alpha$ -1-proteinase inhibitor, the artificial hypometabolic state.

УДК 612.821.6

Г. О. Фролова

## ОЦІНКА ЗМІНИ ПОВЕДІНКОВИХ ХАРАКТЕРИСТИК БІЛИХ ЩУРІВ В УМОВАХ ТЕСТУ «ДІРЯВЕ ПОЛЕ» ПІД ДІЄЮ ЕМОЦІЙНОГО СТРЕСУ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ

Донецький національний університет

Стрес-реакція у широкому значенні даного терміну включає весь набір щодо стандартних, стереотипних, генетично закріплених процесів, які відбуваються на клітинному, тканинному та системному рівнях. Серед величезної кількості факторів, здатних викликати стрес-реакцію організму, особливе значення мають стимули та ситуації, що провокують емоційний стрес. Виділяють категорію стресів, діючих психогенно, що викликають емоційно-психічні реакції, які є джерелом подальших стрес-реакцій. Нервові механізми емоційного напруження привертають увагу багатьох дослідників [4; 7].

У вивченні проблем психічних патологічних станів велике значення мають дослідження на тваринах. Окрема увага у таких дослідженнях приділяється поведінці тварин, що перебувають на межі норми й патології. Адже розуміння того, як поведуться хворі тварини, на яких діє стрес, багато важить для розуміння того, як поведуться у подібних ситуаціях люди. У тварин необразне відбиття внутрішніх станів відразу виступає в мотивованій формі, створюючи континуум «суб'єктивний стан — дія», що дозволяє достатньо об'єктивно оцінювати результат емоціогенної дії за модифікацією запрогра-

мованої поведінки, тимчасом як у людини цей континуум дисоціюється, суб'єктивний стан може втрачати мотиваційний характер і набувати розумової інтерпретації [3; 5].

Раніше було показано [2; 8; 10], що низка вегетативних показників організму пов'язана із типом вищої нервової діяльності, проте дослідження у цій галузі далеко не завершені. Одним із перспективних шляхів експериментального дослідження цього питання є моделювання емоційного стресу різними способами. У новітніх нейроетіологічних дослідженнях використовують різні тести, засновані на вивченні поведінки тварини,