

**УДК 616.831-003.96-021.5-008.6**

**ЗМІНИ ПОТУЖНОСТЕЙ ФОНОВОЇ ЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ  
СТРУКТУР ЛІМБІКО-НЕОКОРТИКАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ЩУРІВ ПРИ  
ЗАСТОСУВАННІ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО СТРЕСУ КАРБАМАЗЕПІНУ**

*Мельнікова О.З.<sup>1</sup>, Лукашов С.М.<sup>2</sup>, Ляшенко В.П.<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>*Запорізький державний медичний університет, Запоріжжя, Україна*

<sup>2</sup>*Науково-консультативний і лікувально-діагностичний центр «Головна біль» Обласної клінічної лікарні імені І.І. Мечникова, Дніпропетровськ, Україна*

<sup>3</sup>*Дніпропетровській національний університет імені Олеся Гончара, Дніпропетровськ, Україна*

*E-mail: melnikovaoz@mail.ru*

Аналізували зміни потужностей фонові електричної активності (ФЕА) структур лімбіко-неокортикальної системи щурів у перебігу хронічного стресу і при застосуванні на його тлі карбамазепіну, який понижує інтенсивність центральної синаптичної передачі переважно шляхом блокування натрієвих каналів мембран нейронів. ФЕА гіпоталамусу, гіпокампа і неокортексу реєстрували у періоді ранньої пістнарковної депресії. Виявлена зворотна кореляція між змінами потужностей домінуючих хвиль ФЕА центральних структур в умовах ізольованого стресового впливу і при застосуванні карбамазепіну. Обговорюються можливі механізми адаптаційно-компенсаторних змін центральної синаптичної передачі у перебігу хронічного стресу.

**Ключові слова:** хронічний стрес, фонові електрична активність, гіпоталамус, гіпокамп, неокортекс, карбамазепін.

**ВСТУП**

Відомо, що центральною ланкою стрес-системи організму є гіпоталамус, який здійснює запуск і регуляцію стрес-відповіді у тісній взаємодії з іншими структурами лімбічної системи, зокрема гіпокампом, та неокортексом. Одним з механізмів, які забезпечують підвищену функціональну активність вказаних нервових структур у стресогенних умовах, служать адаптаційно-компенсаторні зміни синаптичної передачі [1-3]. Показано, що у механізмах психоемоційного стресу провідна роль належить моноамінергічним системам головного мозку, активність яких може істотно змінюватись в умовах хронічного стресу [2]. Крім того, продемонстровано, що такий стрес призводить до «застійного збудження центральних структур» [4], яке, в основному, пов'язується з підсиленням глутаматергічної нейропередачі [5, 6] і (або) недостатністю ГАМК-системи мозку [7, 8]. Однак послідовні зміни центральної синаптичної передачі у перебігу хронічного стресу у їх зв'язку з функціональною активністю нервових структур, яка, як відомо, здійснюється через біоелектричні явища, не з'ясовані у повній мірі. Дослідження вказаного питання може сприяти кращому розумінню механізмів хронічного стресу з метою

профілактики, виявлення і корекції стресогенних порушень в організмі.

Таке дослідження може бути здійснене шляхом аналізу динаміки у перебігу хронічного стресу характеристик фонові електричної активності (ФЕА) структур лімбіко-неокортикального комплексу. Відомо, що основною теорією її генезу служить синаптична теорія, у показниках ФЕА головного мозку відображається результат взаємодії усіх нейротрансмітерних систем головного мозку, а також баланс збудження і гальмування у ньому [9]. При цьому вважають, що оцінку перебігу адаптаційно-компенсаторних процесів у центральних структурах за характеристиками їхньої ФЕА доцільно проводити, коли піддослідні знаходяться в ареаактивному стані, що дозволяє обмежити вплив поточної діяльності головного мозку на вказані характеристики [10].

Метою представленої роботи було за змінами потужностей ФЕА гіпоталамусу, гіпокампа і неокортексу, відведеної у ранньому пістнаркозному періоді у щурів, які зазнавали тільки стресового впливу і отримували на його тлі карбамазепін, з'ясувати механізми адаптаційно-компенсаторних змін центральної синаптичної передачі у перебігу хронічного стресу.

### **МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ**

Експерименти здійснювали на нелінійних білих щурах-самцях відповідно до існуючих міжнародних вимог і норм гуманного відношення до тварин. На початку дослідження щури мали вагу 125-140 г. Їм створювали загальноприйнятні санітарно-гігієнічні умови, раціон харчування і режим пиття. Контрольні тварини утримувались у них протягом усього експерименту, загальна тривалість якого складала 21 тижнів.

Щурам другої групи протягом дослідження створювали стресогенні умови шляхом обмеження життєвого простору до 80-100 см<sup>2</sup> на одну особину [11]. Для цього в стандартну клітку розміром 0,3x0,5м, в якій повинно утримуватись 2-3 тварини, розміщували 20-22 щура. У якості критерію різних стадій хронічного стресу використовували величини концентрації кортикостерону у сироватці крові, які визначали методом твердофазового імуноферментного аналізу за допомогою стандартного набору реактивів EIAgen Corticosterone Test (Глобал Біомаркетинг Груп, м. Київ). Щурам третьої групи на тлі стресу вводили антиконвульсант карбамазепін у добовій дозі 50 мг/кг, якій зменшує інтенсивність центральної синаптичної передачі переважно шляхом блокування натрієвих каналів [12].

Відведення ФЕА нервових структур проводили у підгрупах із трьох тварин, відібраних із трьох вищевказаних експериментальних груп через кожні три тижні впродовж усього періоду дослідження. Хірургічна підготовка до відведення ФЕА виконувалася після внутрішньо-очеревинного введення 20 мг/кг кетаміну та 50 мг/кг тіопенталу натрію. Після фіксації тварини у стереотаксичному приладі і трепанації їх черепу у структури лімбіко-неокортикальної системи, а саме у задню і передню зони гіпоталамусу, гіпокамп і неокортекс, вводили уніполярний електрод (ніхром, діаметр 100 мкм) згідно координатам атласу головного мозку щурів [13]. Референтний електрод закріплювали на вушній раковині тварини. Верифікацію локалізації кінчиків електродів проводили на фронтальних зрізах мозку.

ФЕА нервових структур реєстрували за допомогою поліграфу ПБЧ-01 (Україна), з'єднаному через АЦП з комп'ютером, в якому записи запам'ятовували у цифровому вигляді. Подальшу їх обробку здійснювали за допомогою пакету прикладних програм у складі "MathCAD 2000". Аналізували абсолютні потужності ( $\text{мкВ}^2$ ) хвиль ФЕА гіпоталамусу, гіпокампа і неокортексу у межах загальноприйнятих частотних діапазонів [9].

Аналізували відношення потужностей хвиль ФЕА структур лімбіко-неокортикальної системи тварин стресової групи до відповідних показників щурів контрольної групи, а потужностей ФЕА нервових структур тварин «карбамазепінової» групи – до показників стресової групи. Кожні три тижні визначали середні значення вказаних відношень і похибки середніх. Достовірність відмінностей між значеннями у щурів різних експериментальних груп оцінювали за допомогою непараметричного критерію Манна-Уїтні для  $p < 0,05$ .

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Результати нашого дослідження показали, що в умовах хронічного стресу відбувалась фаза модуляція характеристик ФЕА структур лімбіко-неокортикальної системи щурів (рис.1). На початку дослідження зростала абсолютна потужність хвиль ФЕА задньої зони гіпоталамусу. Через 6 тижнів стресового впливу величина вказаного показника у частотному діапазоні домінуючої дельта-подібної активності складала  $198,6 \pm 6,1\%$  контрольного значення. Характеристики ФЕА передньої зони гіпоталамусу, гіпокампа і неокортексу через 3-6 тижнів експерименту залишались досить стабільними.

Через 9 тижнів стресового впливу, коли за даними вмісту кортикостерону у сироватці крові піддослідних тварин спостерігалась друга фаза стресу, відбувалось зменшення потужності хвиль ФЕА обох зон гіпоталамусу, яке досягало максимального прояву через 12 тижнів експерименту. Абсолютні потужності домінуючих дельта-подібних хвиль в задній і передній зонах гіпоталамусу понижувалась відповідно до  $35,4 \pm 11,8\%$  і  $34,6 \pm 14,9\%$  контролю, і тільки через 15 тижнів експерименту вони відновлювались у межі контрольних величин.

Майже таку саму динаміку протягом другої фази стресу мали зміни абсолютних потужностей дельта-подібних хвиль ФЕА неокортексу, однак максимальне зменшення аналізованого показника спостерігалось пізніше, ніж в обох зонах гіпоталамусу – через 15 тижнів експерименту до  $29,9 \pm 7,1\%$  контрольних значень. Потужність дельта-подібних хвиль ФЕА гіпокампа стресовасних тварин на початку другої фази стресу була збільшеною відносно контролю. Через 12 тижнів хронічного стресу вони зменшувались у порівнянні з попереднім періодом, досягаючи контрольних значень, а через 15 тижнів експерименту відбувалось їх зменшення до  $49,9 \pm 7,0\%$  контролю. У цей період спостереження абсолютні потужності хвиль обох зон гіпоталамусу відновлювались у межі контрольних значень.

Через 18-21 тижнів хронічного стресу спостерігалась наступна фаза у динаміці змін ФЕА досліджених нервових структур. Через 18 його тижнів відбувалось суттєве зменшення абсолютних потужностей дельта-подібних хвиль в обох зонах

## ЗМІНИ ПОТУЖНОСТЕЙ ФОНОВОЇ ЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ...

гіпоталамусу – до  $48,5 \pm 18,2\%$  контролю в задньому його відділі і до  $60,4 \pm 4,8\%$  - у передній зоні. У цей період абсолютна потужність ФЕА гіпокампа стресованих тварин також була пониженою відносно контролю (до  $47,0 \pm 4,9\%$ ), тоді як в неокортексі значення аналізованого показника зростало до  $164,6 \pm 6,0\%$  контролю.

Через 21 тижнів експерименту спостерігалось збільшення абсолютних потужностей ФЕА усіх досліджених нервових структур у щурів стресової групи попереднього періоду і контролю (окрім задньої зони гіпоталамусу).

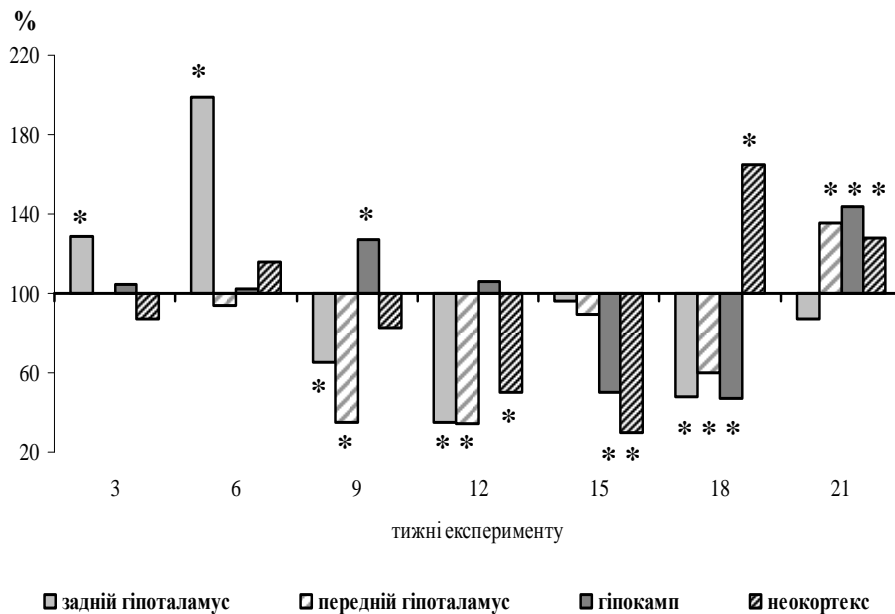


Рис. 1. Зміни абсолютних потужностей домінуючих хвиль фонові електричної активності структур лімбіко-неокортикальної системи щурів стресової групи відносно значень цього показника у тварин контрольної групи у відповідні тижні спостереження, %

Примітка: Зірочки над стовпчиками – достовірні зміни потужностей ФЕА нервових структур у тварин стресової групи відносно контролю за критерієм Манна-Уїтні ( $p < 0,05$ )

Треба відмітити, що у щурів, які знаходились у стресогенних умовах, змінювались абсолютні потужності не тільки хвиль дельта-подібної активності, а і усіх інших частотних діапазонів ФЕА гіпоталамусу, гіпокампа і неокортексу. Однак у зв'язку зі специфікою умов наших експериментів, в яких ми вивчали ФЕА нервових структур періоду ранньої пістнаркотної депресії, дельта-подібна активність була домінуючою як за амплітудою, так і за відсотковим показником, тобто зміни її характеристик у перебігу хронічного стресу в найбільшій мірі впливали на загальну потужність ФЕА головного мозку.

Застосування на тлі стресу карбамазепіну, серед первинних механізмів дії якого

основну роль відіграє блокування натрієвих каналів мембран нейронів, що зменшує інтенсивність синаптичної передачі в усіх нейромедіаторних системах головного мозку, змінювало динаміку абсолютних потужностей хвиль ФЕА структур лімбіко-неокортикальної системи щурів (рис. 2). Протягом першої фази стресу відбувалось майже повне пригнічення ФЕА досліджених структур, яке спостерігалось в обох зонах гіпоталамусу через 3-6 тижнів експерименту, а в гіпокампі і неокортексі проявлялось тільки через 3 тижні дослідження. Через його 6 тижнів потужності дельта-подібних хвиль у ФЕА гіпокампа і неокортексу тварин, які на тлі стресу отримували карбамазепін, не відрізнялись від значень відповідних показників у щурів стресової групи.

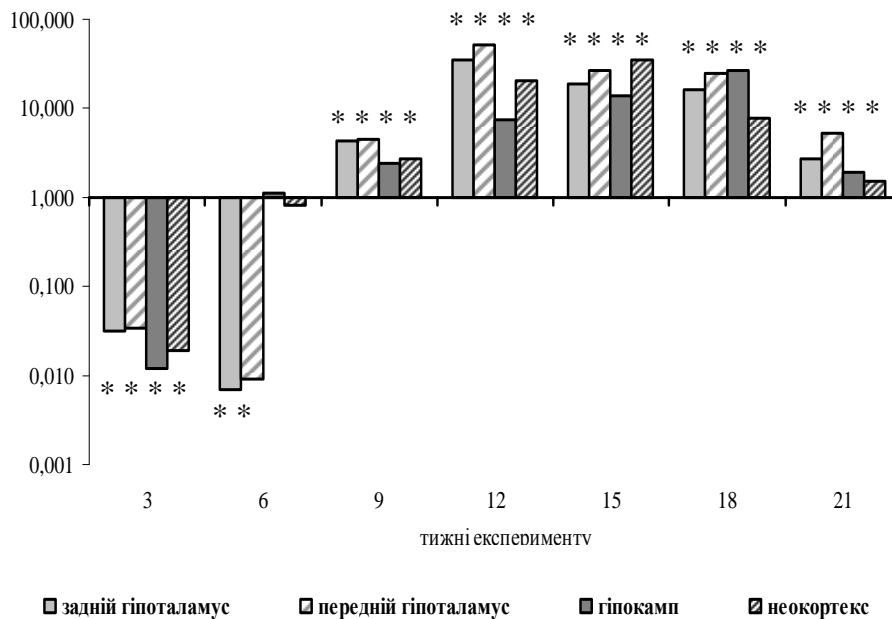


Рис. 2. Відношення абсолютних потужностей домінуючих хвиль фонові електричної активності структур лімбіко-неокортикальної системи щурів, яким на тлі стресу вводили карбамазепін, до значень цього показника у тварин стресової групи у відповідні тижні спостереження (шкала логарифмічна)  
Позначення такі самі, як на рис. 1

Через 9-21 тижнів застосування на тлі стресу карбамазепіну відбувалось зростання абсолютних потужностей низькочастотних хвиль у ФЕА досліджених нервових структур у декілька разів, тобто спостерігалась синхронізація біоелектричних процесів у гіпоталамусі, неокортексі і гіпокампі. Максимальний прояв вказаного явища був виявлений у ФЕА заднього і переднього відділів гіпоталамусу через 12 тижнів експерименту, коли потужності дельта-подібних хвиль у ФЕА щурів, яким вводили карбамазепін, перевищували значення

аналогічних показників у тварин стресової групи у середньому в  $35,2 \pm 5,1$  і  $52,0 \pm 8,2$  раз відповідно. У неокортексі зростання абсолютних потужностей низькочастотних хвиль під впливом карбамазепіну досягало максимуму через 15 тижнів спостереження (у  $34,6 \pm 5,8$  раз), а у гіпокампі – через 18 тижнів (у  $27,0 \pm 4,9$  раз).

У перебігу першої і другої фази стресу, значення аналізованих показників в усіх досліджених нервових структурах у щурів, які отримували карбамазепін, зворотно корелювали з його величинами у тварин, які зазнавали тільки стресового впливу ( $p < 0,05$ ), що свідчило про різний характер адаптаційно-компенсаторних змін центральної синаптичної передачі в обох випадках. На нашу думку, у перебігу першої фази стресу в умовах ізольованого стресового впливу зростання абсолютної потужності ФЕА задньої зони гіпоталамусу і збереження стабільними значень аналізованого показника у ФЕА передньої зони гіпоталамусу, гіпокампа і неокортексу досягалося шляхом посилення інтенсивності синаптичної передачі у специфічних нейротрансмітерних системах, які беруть участь у формуванні ФЕА нервових структур періоду ранньої пістнаркозної депресії [17]. Пригнічення вивільнення нейротрансмітерів карбамазепіном і відповідно їх дії на постсинаптичні мембрани, викликало зворотний ефект – десинхронізацію ФЕА досліджених нервових структур.

Основну роль у перебігу першої фази стресу могла відігравати активація норадренергічної (НА) нейротрансмітерної системи, на що вказувала синхронізація через 3-6 тижнів спостереження ФЕА заднього відділу гіпоталамусу. Відомо, що збільшення потужності дельта-подібних хвиль у ФЕА центральних структур, тобто її синхронізація, може бути показником активації у них метаболізму [9] і посилення адаптаційно-компенсаторних процесів [10]. Показано, що у перебігу першої фази стресу відбувається збільшення синтезу і обороту НА у нервових центрах, який сприяє енергетичному забезпеченню підвищеної функціональної активності органів, що здійснюють адаптацію. При цьому активуються синтез тих речовин і клітинних структур, які можуть лімітувати вказану активність у стресогенних умовах [19]. Очевидно, що у головному мозку такими речовинами служать медіатори різних нейротрансмітерних систем, які, згідно сучасним поглядам, не тільки служать передатчиками нервових імпульсів, а ще й забезпечують нервові клітини необхідними для життєдіяльності метаболітами, потреба у яких істотно зростає у стресогенних умовах. Результати наших експериментів показали, що у перебігу першої фази хронічного стресу потужності ФЕА передньої зони гіпоталамусу, гіпокампа і неокортексу залишались досить стабільними. Це могло свідчити про збереження балансу збудження і гальмування у вказаних структурах, яке могло бути зумовленим активацією медіатор-синтетичних процесів у нейротрансмітерних системах головному мозку.

Однак протягом другої фази стресу у наших дослідженнях спостерігалось зменшення потужностей ФЕА структур лімбіко-неокортикальної системи щурів. Як вже згадувалось вище, аналогічні зміни відповідних показників відбувались через 3-6 тижнів дії карбамазепіну, який, перш за все, пригнічував вивільнення медіаторів і, відповідно, їх вплив на постсинаптичні мембрани. Це могло свідчити, що через 9-18 тижнів хронічного стресу відбувалось зменшення вивільнення медіаторів

специфічних нейротрансмітерних систем.

Показано, що фаза резистентності, яка при хронічному стресі може тривати досить довгий час, забезпечується активацією стрес-лімітуючих механізмів. Результати нашого дослідження можуть свідчити, що у вказаний період відбувалось обмеження інтенсивності синаптичної передачі у специфічних нейротрансмітерних системах. Це, враховуючі великі енергетичні витрати на здійснення усіх її етапів, могло сприяти перебігу адаптаційно-компенсаторних процесів у головному мозку найбільш енергетично вигідним способом. Очевидно, у такому випадку ефективна синаптична передача у вказаних системах могла здійснюватись за рахунок зменшення порогу активації постсинаптичних нейронів, тобто деполяризації їх мембран глутаматом, який здатний вивільнятися із клітин нейроглії у залежності від ступеня збудливості того чи іншого нервового шляху [1]. Так, у наших попередніх дослідженнях, знайдено, що через 9-18 тижнів стресового впливу відбувалось накопичення у головному мозку щурів іонів кальцію, яке досягало максимуму через 18 тижнів спостереження [14]. Вважають, що воно служить наслідком активації NDMA-рецепторів глутамату, яка відбувається при дещо деполяризованому стані нейрональних мембран, супроводжується входженням іонів кальцію у нервові клітини, що, у свою чергу, посилює деполяризацію їх мембран [15]. Вказані явища могли викликати десинхронізацію електричної активності нервових структур, яка відображалась у зменшенні потужностей дельта-подібних хвиль у ФЕА структур лімбіко-неокортикальної системи щурів через 9-18 тижнів нашого дослідження.

Поряд з вищевказаним, зростання вказаних потужностей, яке ми спостерігали через 18-21 тижнів експерименту, на нашу думку, могло бути наслідком крайнього ступеня такої деполяризації, коли деякі нейрони втрачали збудливість, що, у свою чергу, призводило до зростання потужностей дельта-подібних хвиль у ФЕА досліджених нервових структурах, тобто до її синхронізації. Це узгоджується з науковими даними про те що однакові зміни характеристик ФЕА головного мозку можуть мати різне трактування у залежності від умов, в яких такі зміни спостерігались [9], і може свідчити, що синхронізація ФЕА нервових структур на початку хронічного стресу могла відображати активацію адаптаційно-компенсаторних змін синаптичної передачі, тоді як у термінальну його стадію - бути наслідком структурно-функціональних порушень центральних структур.

### **ВИСНОВКИ**

1. В умовах хронічного стресу зміни потужностей фонові електричної активності гіпоталамусу, гіпокампа і неокортексу щурів носили фазний характер, прояви якого залежали від тривалості знаходження тварин у стресогенних умовах.
2. При застосуванні на тлі стресу карбамазепіну, який обмежував інтенсивність синаптичної передачі, динаміка потужностей фонові електричної активності структур лімбіко-неокортикальної системи щурів змінювалась на протилежну відносно динаміки вказаного показника в умовах ізольованого стресового впливу.

3. У перебігу першої фази хронічного стресу синхронізація ФЕА заднього відділу гіпоталамусу і стабільні потужності ФЕА передньої зони, гіпокампа і неокортексу могли бути наслідком збільшення інтенсивності синаптичної передачі у специфічних нейротрансмітерних системах.
4. Десинхронізація ФЕА гіпоталамусу, гіпокампа і неокортексу у другу фазу стресу могла відображати зменшення вивільнення нейромедіаторів у специфічних нейротрансмітерних системах і деполяризацію постсинаптичних мембран внаслідок неспецифічної глутаматергічної регуляції центральної нейротрансмисії.
5. Збільшення потужностей дельта-подібних хвиль у ФЕА структур лімбіко-неокортикальної системи у третю фазу стресу могло бути наслідком стресогенних порушень їх структурно-функціональних властивостей.

#### Список літератури

1. Васильев Ю.Г. Гомеостаз и пластичность мозга: монография / Ю.Г. Васильев, Д.С. Берестов. – Ижевск: ФГБОУ ВПО Ижевская ГСХАБ, 2011. – 216 с.
2. Abstracts of ninth symposium on catecholamines and other neurotransmitters in stress // *Endocr. Regul.* – 2007. – Vol. 41, No 2-3. – P. 77–128.
3. Krishnan V. Linking molecules to mood: new insight into the biology of depression / V. Krishnan, E.J. Nestler // *Am. J. Psychiatry.* – 2010. – Vol. 167. – P. 1305–1320.
4. Судаков К.В. Психоэмоциональный стресс: профилактика и реабилитация / К.В. Судаков // *Терапевт. арх.* – 2005. – Т. 69, № 1. – С. 70–74.
5. Palucha A. The involvement of glutamate in the pathophysiology of depression / A. Palucha, A. Pilc // *Drug News Perspect.* – 2005. – Vol. 18. – P. 262–268.
6. Glutamate/N-methyl-d-aspartate receptor antagonists rapidly reverse behavioral and synaptic deficits caused by chronic stress exposure / N. Li, R.J. Liu, J.M. Dwyer [et al.] // *Biol. Psychiatry.* – 2011. – Vol. 69. – P. 754–760.
7. Hippocampal GABAergic dysfunction in a rat chronic mild stress model of depression / M.M. Holm, J.L. Nieto-Gonzalez, I. Vardya [et al.] // *Hippocampus.* – 2011. – Vol. 21, No 4. – P. 919–929.
8. Калувев А.В. О роли ГАМК в патогенезе тревоги и депрессии / А.В. Калувев, Д.Д. Натт // *Эксп. и клин. фармакол.* – 2004. – Т. 67, № 4. – С. 71–76.
9. Воробьева Т.М. Электрическая активность мозга (природа, механизмы, функциональное значение) / Т.М. Воробьева, С.П. Колядко // *Эксп. и клин. медицина.* – 2007. – №2. – С. 4–16.
10. Knyazev G.G. EEG delta oscillation as a correlate of basis homeostatic and motivational processes / G.G. Knyazev // *Neurosci. Biobehav. Rev.* – 2012. – Vol. 36, No 1. – P. 677–695.
11. Спосіб моделювання атеросклерозу / В.П. Ляшенко, С.М. Лукашов, Ж.В. Зорова [та ін.] // *Промислова властивість (офіційний бюллетень).* – 2002. – № 1. – С. 481.
12. Фармакотерапія в неврології і психіатрії [Пер. с англ.] / Ред. С.Д. Энна, Дж. Т. Койла. – М.: ООО «Мед. инф. агент.», 2007. – С. 13–194.
13. Стереотаксический атлас мозга крыс (фронтальные сечения) / под ред. проф. Буданцева А.Ю. – Пушино: Аналитическая микроскопия, 2002.
14. Мирошниченко А.А. Действие стресса на динамическое содержание кальция в головном мозге, печени и сыворотке крови крыс / А.А. Мирошниченко, В.П. Ляшенко, С.Н. Лукашев // *Вісник ДНУ “Біологія. Екологія”.* – 2002. – Т.1., Вип. 10. – С. 155–159.
15. McEwen Bruce S. Central effects of stress hormones in health and disease: understanding the protective and damaging effects of stress and stress mediators / S. McEwen Bruce // *Eur. J. Pharmacol.* – 2007. – Vol. 583, №2-3. – P. 174–185.



**Мельникова О.З. Изменения мощностей фоновой электрической активности структур лимбико-неокортикальной системы крыс при использовании на фоне хронического стресса карбамазепина / О.З. Мельникова, С.Н. Лукашѳв, В.П. Ляшенко // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. Серия «Биология, химия». – 2013. – Т. 26 (65), № 1. – С.112-120.**

Анализировали изменения мощности фоновой электрической активности (ФЭА) структур лимбико-неокортикальной системы крыс в течение хронического стресса и при использовании на его фоне карбамазепина, который уменьшает интенсивность синаптической передачи путѳм блокирования натриевых каналов мембран нейронов. ФЭА гипоталамуса, гиппокампа и неокортекса регистрировали в периоде ранней постнаркозной депрессии. Выявлена обратная корреляция между изменениями мощности доминирующих волн ФЭА центральных структур в условиях изолированного стрессового воздействия и при использовании карбамазепина. Обсуждаются возможные механизмы адаптационно-компенсаторных изменений центральной синаптической передачи в течение хронического стресса.

**Ключевые слова:** хронический стресс, фоновая электрическая активность, гипоталамус, гиппокамп, неокортекс, карбамазепин.

**Melnikova O.Z. The changes of limbico-neocortical structures' background electrical activity powers in rats by application carbamazepine during chronic stress / O.Z. Melnikova, S.N. Lukashev, V.P. Lyashenko // Scientific Notes of Taurida V.Vernadsky National University. – Series: Biology, chemistry. – 2013. – Vol. 26 (65), No. 1. – P. 112-120.**

Analyzed the changes of limbico-neocortical structures' background electrical activity (BEA) powers in rats during a chronic stress and when using on its background carbamazepine which reduces of synaptic transmission intensity by blocking of sodium canals in neuronal membranes. Hypothalamic, hippocampus, neocortical BEA were register in the period of early post-narcosis depression. The inverse correlation between the changes of the dominant waves powers of central structures BEA was reveal in condition of the isolated stressful influence and when using carbamazepine. The possible mechanisms of adaptation-compensatory changes of central synaptic transmission during chronic stress are discussed.

**Keywords:** chronic stress, background electrical activity, hypothalamus, hippocampus, neocortex, carbamazepine.

*Поступила в редакцию 05.02.2013 г.*