

УДК 57.016.4:57.05

Погребняк Т.А.

**ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ
ПТИЦ К ДЕЙСТВИЮ
НЕЙРОГЕННЫХ СТРЕССОВ В
УСЛОВИЯХ РЕАЛИСТИЧЕСКИХ
МОДЕЛЕЙ ДЕСИНХРОНОЗА****Погребняк Татьяна Алексеевна,***доцент кафедры экологии, физиологии и биологической эволюции, кандидат биологических наук, доцент*

Белгородский государственный национальный исследовательский университет,

ул. Победы, 85, г. Белгород, 308015, Россия

*E-mail: pogrebnyak@bsu.edu.ru***АННОТАЦИЯ**

В условиях фотодесинхроноза доминирующая активность переднего гипоталамуса и высокое функциональное напряжение гиппокампа, подавляющих функции заднего гипоталамуса и ретикулярной формации среднего мозга определили темпы развития фаз адаптации, но 30-суточный период опыта оказался недостаточным для восстановления физиологического состояния организма птиц, измененного инверсией фоторежима. Развитие фаз адаптации птиц в условиях скученности обусловлено проявлением у них устойчивого патологического напряжения функций со стороны переднего гипоталамуса и ретикулярной формации при подавлении тонуса заднего гипоталамуса и высокой функциональной активности гиппокампа. С учетом выявленной динамики электрической активности глубинных структур мозга, считаем, что уплотненное посадки является менее сильным стрессором для птиц, чем инверсия фоторежима, которая несвойственна естественным условиям среды и требует от организма более значимых энергозатрат, определяющих высокий уровень функционального напряжения.

Ключевые слова: реалистические модели десинхронозов, нейрогенные стрессоры, электрическая активность, адаптация.

UDC 57.016.4:57.05

*Pogrebnyak T.A.***FEATURES OF ADAPTATION
OF BIRDS TO THE ACTION OF
NEUROGENOUS STRESSES IN
THE CONDITION OF REALISTIC
MODEL OF DESYNCHRONIZES****Pogrebnyak Tatyana Alekseyevna,***PhD in Biology, Associate Professor*

Belgorod State National Research University, 85 Pobedy St., Belgorod, 308015, Russia

*E-mail: pogrebnyak@bsu.edu.ru***ABSTRACT**

In the condition of photo desynchronizes the main activity of anterior hypothalamus and high functional activity of hippocampus suppressing function of hypothalamus and reticule formation of midbrain determines the temps of development the phase of adaptation. The thirty days periods of experiments are no sufficient for recovery for physiological condition of bird's organism that was exchanged by inversion of photo mode. Development of adaptations' phases of birds in the conditions of overcrowding caused by manifestations of them resistance pathological stress of functions on the part of anterior hypothalamus and reticule formation of midbrain of the suppression tonus of posterior hypothalamus and high functional activity of hippocampus. Considering the dynamics of electrical activity deep structural of brain we suppose that overcrowding is less strong stressor for birds than inverse of photo mode which unusual nature conditions of environment and require from organism more energy expenditure determining higher level of functional stress.

Key words: the realistic models of desynchronizes, the neurogenous stresses, an electrical activity, adaptation.

Среди различных аспектов исследования механизмов адаптации наибольший интерес вызывает центральный, реализацию которого, как установлено, обеспечивает интегративная деятельность структур ЦНС. Применение электрофизиологических методов для изучения мозговых механизмов адаптации является наиболее приемлемым, поскольку их результаты позволяют объективно судить о характере воздействий на организм, функциональном состоянии его нервной системы, динамике соматовегетативных и поведенческих реакций [1, 4]. Особую актуальность имеют исследования центральных механизмов адаптации и нейрогенного стресса.

Цель исследования: изучить особенности проявления адаптации птиц к действию нейрогенных стрессов в условиях реалистических моделей – скученности и фотодесинхроноза, на основе сравнительного анализа электрической активности глубинных структур мозга птиц.

Материалы и методы исследования

В ранее опубликованных работах подробно описаны схемы создания реалистических моделей десинхронозов и подготовки птиц к эксперименту [13, 14]. Подготовка птиц к эксперименту включала: купирование у петухов гребня, введения биполярных электродов в глубинные структуры головного мозга – переднего гипоталамуса (Hpt_n), заднего гипоталамуса (Hpt_3) ретикулярной формации среднего мозга (РФСм) и гиппокампа (Hip) с помощью стереотаксического микроманипулятора для крыс [9]. После стабилизации функционального состояния птиц реализовали модели десинхронозов с регистрацией ЭЭК в течение месяца: до эксперимента и на 1-е, 3-и, 7-е, 14-е, 23-и и 30 сут. Запись ЭЭК проводили биполярно с применением электроэнцефалографа (ЭЭПГ 4-02) через 20 мин в течение 3-5 мин. после полного успокоения птицы, помещенной в станок. В данной работе представлен сравнительный анализ записей электроэнцефалограммы (ЭЭГ) птиц в состоянии спокойного бодрствования (СБ).

Экспериментальную модель фотодесинхроноза создавали в условиях клеточного содержания по методу Воробьевой-Берченко в собственной модификации [13]. В течение 3-х сут искусственно чередовали 12-часовые периоды затемнения (с 8⁰⁰ до 20⁰⁰ ч), и освещенности (с 20⁰⁰ до 8⁰⁰ ч), затем переводили

подопытных птиц на естественный суточный фоторежим (опыт). Модель хронического нейрогенного стресса создавалась за счет перевода петухов из индивидуальных клеток на групповое содержание с уплотнением (270 см²/гол). При такой высокой плотности посадки птицы не могли свободно передвигаться, они или стояли, или сидели. В качестве критерия завершения физиологической адаптации организма рассматривали восстановление ЭА структур мозга с учетом их функций к исходному уровню. Полученный цифровой материал обработан общепринятыми методами вариационной статистики с использованием программ «Statistica 6.0».

Результаты исследования и их обсуждение

Проявление с 1-х по 30-е сут опыта гиперсинхронных α и θ -волн на кривых ЭЭГ Hpt_n , Hpt_3 , Hip и РФсм опытных птиц в состоянии СБ указывает на их высокую реактивность к десинхронизирующему фактору – 3-суточной инверсии, запустившей механизм нейрогенного стресса.

Хронофизиологическая нагрузка вызвала с 1-х по 15-е сутки опыта Hpt_n выраженную гиперсинхронизацию ЭА с ростом в ней доли медленных δ -волн α -активности в пределах фона, но на 1–7-е сут рост амплитуд α - и θ -волн происходил на фоне подавления θ -ритма ($p < 0,05$). Такой характер ЭА отражает сопряженность напряжения функций Hpt_n с дефицитом в организме энергоресурсов [9], соответствует тормозным типам поведения на фоне отрицательных эмоций и, возможно, патологическому напряжению его активности при подавлении функций РФсм и Hpt_3 в состоянии нейрогенного стресса [7, 16]. Наблюдаемую десинхронизацию ЭА с падением θ -активности на 7-е, 23–30-е сут опыта оценивали как результат активации тонуса РФсм и снижения патологического напряжения функций Hpt_n .

В Hpt_3 с 1-х сут опыта усилилась десинхронизация ЭА с максимальным её проявлением на 23-и и 30-е сут (табл. 1). Учащение общей частоты потенциалов (ЧП) ($p < 0,05$), повышение амплитуды α -волн ($p < 0,05$) и числа δ -колебаний на фоне десинхронизации ЭА Hpt_3 на 7–15-е сут опыта указывало на проявление в нем тормозного процесса под влиянием центрального торможения и активации ЭА Hpt_n [12]. Кроме того, проявление на 7–30-е сут опыта в Hpt_3 высоко-амплитудных α -волн ($p < 0,05$) свиде-

тельство о патологической активности, которая предположительно связана с гипоксическим эффектом и высокими энергозатратами организма в состоянии стресса [6].

Подавление в Hr_3 θ -активности на 3–7-е и 23–30-е сут опыта отражает снижение

напряжения его функций. Проявление данного процесса возможно, если в состоянии стресса происходит одновременное усиление тонуса обоих отделов Hr_t [11].

Таблица 1

Динамика электрической активности глубоких структур мозга птиц в состоянии фотодесинхроноза

Table 1

Dynamic of electrical activity of deep structure of birds' brain in the condition of photo desynchronizes

Структура мозга, условия	Показатели электрической активности, ед. изм.						
	Общая ЧП, сек	α		θ		δ	
		%	мкВ	%	мкВ	%	мкВ
<i>Hr_t</i> фон	9,5±	59,9±	31,3±	35,6±	40,0±	4,5	52,0
1-е сут	8,9±	59,2±	33,8±	27,1±	44,3±	13,7	82,6
3-е сут	8,5±	56,6±	34,2±	28,4±	47,1±	15,0	61,3
7-е сут	10,1±	64,0±	43,0±	23,4±	56,5±	12,6	52,6
15-е сут	8,3±	60,9±	39,4±	28,1±	47,8±	11,0	60,0
23-и сут	10,0±	72,5±	50,8±	23,8±	60,5±	3,7	72,0
30-е сут	9,4±	68,4±	54,0±	25,0±	58,4±	6,6	65,0
<i>Hr₃</i> фон	8,3±	65,1±	27,1±	29,2±	56,6±	5,7	46,7
1-е сут	9,7±	68,3±	29,7±	28,5±	39,9±	3,2	38,2
3-е сут	9,5±	71,6±	30,9±	25,9±	39,6±	2,5	40,0
7-е сут	11,3±	68,7±	36,0±	25,8±	54,1±	5,5	62,0
15-е сут	9,6±	66,4±	37,9±	28,6±	59,3±	5,0	76,1
23-и сут	11,1±	78,1±	36,2±	20,1±	52,4±	1,8	55,0
30-е сут	11,5±	74,8±	37,1±	25,1±	48,4±	–	–
<i>Hr_p</i> фон	7,7±	57,8±	28,4±	33,7±	45,2±	8,5	59,0
1-е сут	8,9±	53,2±	35,4±	34,6±	47,9±	12,2	57,9
3-е сут	9,1±	69,2±	40,9±	24,6±	57,5±	6,2	58,8
7-е сут	9,8±	63,4±	40,2±	28,3±	61,4±	8,4	89,0
15-е сут	8,5±	50,6±	45,7±	38,5±	59,4±	10,9	76,3
23-и сут	9,7±	54,0±	43,8±	34,0±	54,5±	12,0	93,0
30-е сут	9,5±	60,6±	36,3±	32,8±	50,9±	6,6	70,0
<i>РФсм</i> фон	10,7±	66,6±	26,5±	29,3±	36,9±	4,1	58,0
1-е сут	10,0±	80,1±	36,7±	19,9±	50,4±	–	–
3-е сут	9,5±	78,4±	31,8±	20,4±	36,9±	1,2	50,0
7-е сут	9,1±	74,8±	29,4±	22,1±	46,2±	3,1	52,0
15-е сут	9,8±	62,7±	31,6±	27,7±	50,0±	9,6	55,0
23-и сут	10,0±	81,4±	39,0±	18,0±	57,6±	0,6	40,0
30-е сут	10,5±	77,9±	33,8±	21,6±	53,8±	0,5	40,0

Здесь и далее: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,001$

Гиперсинхронная ЭА проявлялась в Hr_p в течение всего опыта и была наиболее высокой на 3-и сут. Повышение на её фоне числа δ -волн на 1-е, 15–23-и сут опыта указывало на

состояние нейрогенного стресса, как ответной реакции на сверхсильное раздражение гипоталамуса: усилению тормозных влияний Hr_p на подкорковые структуры мозга и рас-

тормаживанию ориентировочной реакции [4, 5]. Снижение в этот период в Нпр α -активности при росте её амплитуд указывало на гипоксию и энергетическую напряженность. На участие Нпр в реализации эмоциональных

реакций указывала его высокая θ -активность, рассматриваемая как неспецифический электрофизиологический коррелят напряжения (см. табл. 2).

Таблица 2

Динамика электрической активности глубоких структур мозга птиц в состоянии скученности

Table 2

Dynamic of the electrical activity of deep structures of birds' brain in the conditions of overcrowding

Структура мозга, условия	Показатели электрической активности						
	Общая ЧП, сек	α		θ		δ	
		%	мкВ	%	мкВ	%	мкВ
<i>Нрт_n, фон</i>	8,5±0,47	60,9±5,5	32,9±2,7	29,4±2,9	32,2±2,6	4,5	52,0
1-е сут	8,7±0,66	58,4±5,6	32,8±3,1	23,9±2,2	40,6±5,6	13,7	82,6
3-е сут	9,0±0,86	56,4±3,9	35,6±3,6	25,8±2,6	48,1±4,9*	15,0	61,3
7-е сут	9,5±0,86	63,4±4,7	36,6±3,5	23,9±2,5	51,6±4,8**	12,6	52,6
15-е сут	8,0±0,39	64,3±4,5	35,6±3,4	24,5±3,0	42,2±5,3	11,0	60,0
23-и сут	9,4±0,62	68,7±4,8	46,2±3,9*	25,7±2,2	54,0±5,5**	3,7	72,0
30-е сут	9,1±0,46	70,0±4,3	52,4±5,0**	20,9±2,4*	50,6±4,5**	6,6	65,0
<i>Нрт_з, фон</i>	9,6±0,7	62,3±3,9	29,4±2,8	31,4±3,5	55,6±4,8	5,7	46,7
1-е сут	10,3±1,1	66,5±4,11	36,0±3,6	34,5±3,4	40,9±3,7*	3,2	38,2
3-е сут	9,4±0,8	69,8±3,8	33,4±3,2	24,8±2,5	40,0±4,1*	2,5	40,0
7-е сут	11,4±0,4*	68,9±3,5	36,3±3,3	26,8±2,8	55,0±4,4	5,5	62,0
15-е сут	8,9±0,4	58,1±5,1	37,3±3,9	27,8±3,5	56,9±4,8	5,0	76,1
23-и сут	9,9±0,6	74,9±4,0*	38,4±2,9*	21,6±3,0*	51,3±4,7	1,8	55,0
30-е сут	10,1±0,5	69,5±4,6	38,2±4,0	27,2±2,9	50,0±4,7	–	–
<i>Нпр, фон</i>	8,8±0,37	59,3±3,8	27,4±2,3	31,3±3,0	41,3±3,8	8,5	59,0
1-е сут	9,1±0,6	53,8±3,5	30,8±3,4	34,4±2,5	45,9±4,2	12,2	57,9
3-е сут	9,4±0,5	66,1±4,4	38,5±3,1*	22,8±2,5*	53,5±3,1*	6,2	58,8
7-е сут	10,0±0,4*	64,3±4,7	39,6±3,8*	26,7±2,0	59,5±4,6**	8,4	89,0
15-е сут	9,4±0,2	53,3±3,3	40,7±3,9*	40,7±3,4*	54,7±4,1*	10,9	76,3
23-и сут	9,2±0,6	54,1±5,9	40,0±3,4**	34,8±3,2	57,2±3,4**	12,0	93,0
30-е сут	9,5±0,6	58,6±4,8	31,2±2,9	29,9±2,46	49,7±2,9	6,6	70,0
<i>РФсм, фон</i>	9,1±0,75	66,2±4,2	26,1±3,2	24,3±4,1	37,1±3,8	4,1	58,0
1-е сут	9,3±0,89	76,8±4,8	31,1±3,0	18,1±2,8	48,3±5,3	–	–
3-е сут	9,3±0,97	77,0±3,7	30,8±3,1	18,0±2,5	36,3±3,2	1,2	50,0
7-е сут	9,7±0,73	71,9±6,2	23,2±3,8	19,9±2,6	41,7±5,5	3,1	52,0
15-е сут	8,8±0,89	64,3±5,3	28,2±2,7	22,6±3,1	46,7±4,0	9,6	55,0
23-и сут	8,9±0,46	79,6±3,5*	35,8±2,6*	17,6±2,0	55,0±4,6**	0,6	40,0
30-е сут	9,5±0,39	76,4±3,4	31,5±2,4	20,3±2,3	53,4±4,2*	0,5	40,0

Сдвиг суточного фоторежима вызвал гиперсинхронизацию ЭА в РФсм, которая на 1-е, 3-и и 23-и сут опыта. Она сопровождалась урежением общей ЧП с усилением α - ($p < 0,05$) и

угнетением θ -ритма ($p < 0,05$), с ростом их амплитуд ($p < 0,05$) (см. табл. 2). Увеличение на 15-е сут опыта в РФсм δ -фактора следует рассматривать как проявление стойкого тормо-

**ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ ПТИЦ К ДЕЙСТВИЮ НЕЙРОГЕННЫХ
СТРЕССОВ В УСЛОВИЯХ РЕАЛИСТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ ДЕСИНХРОНОЗА**

жения в ЦНС [12], обусловленного патологическим напряжением $Hprt_n$ [4] и его высокой активацией [16]. Усиление на 1-3-и и 23-и сут опыта в РФсм быстрой α -активности на фоне синхронизированных θ -волн соотносили с участием её в формировании ориентировочных реакций [15]. Наличие гиперсинхронных волн в РФсм в течение всего опыта указывало на её повышенную возбудимость [8] и высокое напряжение функций, связанных с нейрогенным стрессом: сдвигом вегетативных функций, усилением отрицательных эмоций и оборонительно-агрессивных реакций [2].

Таким образом, 3-суточная инверсия суточного фоторежима вызвала у птиц нейрогенный острый стресс. Перевод птиц на естественный световой режим активизировал процесс адаптации, в котором с учетом динамики ЭА глубинных структур мозга выделены 4 фазы: эмоциональное напряжение – 1-3-и сут инверсия суточного фоторежима; резистентности с доминированием катаболических процессов – 1-3-и сут опыта; компенсаторно-адаптивная с проявлением анаболических процессов – 7-23-и сут опыта, незавершенной адаптации – 30-е сут.

Динамика ЭА структур мозга птицы в условиях 30-суточной скученности отмечена следующими особенностями. На 1-15-е сут опыта скученность вызвала гиперсинхронизацию ЭА в $Hprt_n$ с ростом доли δ -волн на ЭЭГ (табл. 2). Более того, наличие высоких по амплитуде волн всех диапазонов, особенно α -колебаний при урежении их числа на 1 и 3-е сут опыта свидетельствовало о гипоксических процессах в $Hprt_n$ и, следовательно, патологическом напряжении его функций, обычно связанным с возрастанием энергозатрат в организме [4]. Десинхронизация ЭА $Hprt_n$ в состоянии СБ на 23-и и 30-е сут опыта отмечена ростом амплитуд ($p < 0,02$) α - и θ -волн, на 30-е сут подавлением θ -ритма ($p < 0,05$).

В условиях скученности птиц в $Hprt_3$ с 1-х по 30-е сут опыта проявлялась реакция десинхронизации (см. табл. 2). С учетом данных литературы [1], возрастание на 1-е сут опыта θ -волн оценивали как его активацию и усиление кортикальных влияний при относительном доминировании тонуса $Hprt_3$ и совместной активации обоих отделов $Hprt$ в условиях стресса. Урежение δ -волн на фоне реакции активации на 1-е сут опыта характеризовало напряжение функций $Hprt_3$, а рост доли уплощенных δ -волн на 3-7-е сут указывало на его патологическое

напряжение, обусловленное центральным торможением функций [16]. Следует отметить, что высокое функциональное напряжение $Hprt_3$ могло быть обусловлено гипоксическим эффектом на что указывает возрастание общей ЧП и числа α -волн с ростом их амплитуды. Рост общей ЧП ($p < 0,05$) опыта определил наиболее выраженный десинхронизирующий эффект на 7-е и 23-и сут. На 30-е сут скученности реакция активации $Hprt_3$ была менее выражена.

Проявление гиперсинхронизации ЭА в $Hprt$ отражало его вовлеченность в развитие стресс-реакции с 1-х сут опыта. Она была наиболее выражена на 3-и и 7-е сут (см. табл. 2). Усиление в этот период в $Hprt$ α -волн отмечало его высокое функциональное напряжение, вызванное рассогласованием во времени условно-рефлекторных связей. Проявление в $Hprt$ в течение всего периода наблюдения высоких по амплитуде волн всех диапазонов указывало на его функциональную напряженность, обусловленную состоянием гипоксии. Наблюдаемые в $Hprt$ на 1-е, 15-23-и сут опыта гиперсинхронизирующие процессы с усилением медленной θ -активности отражали сопряженность его функций с эмоциональным напряжением в ЦНС.

РФсм. Скученность вызвала на 1-7-е и 23-30-е сут в РФсм опытных птиц десинхронизирующий эффект, особенно выраженный в течение первых трёх суток (см. табл. 2). В условиях ограничения двигательной активности и соответственно сенсорной афферентации проявление гиперсинхронизации ЭА в РФсм на 15-е сут указывало на высокое напряжение её функций. На 23-и и 30-е сут скученности в РФсм проявлялись гиперсинхронные θ -волны ($p < 0,05$) на фоне десинхронизирующих частот – усиление α - ($p < 0,05$) и уменьшения θ -активности ($p < 0,05$). Наличие в РФсм высокоамплитудных волн всех диапазонов в период стрессирования отмечало её повышенную реактивность и функциональную напряженность.

Следовательно, скученность, как модель 30-суточного хронического стресса, вызвала у птиц развитие адаптации, в которой можно выделить менее выраженные и продолжительные 4 фазы: эмоционального напряжения – в течение 1-х сут стрессирования; резистентности с реализацией процессов катаболических – 1-3-и сут; компенсаторно-адаптивная с преобладанием анаболических процессов – на 7-15-е сут, неустойчивой адаптации – на 23-30-е сут.

Заключение

Сравнительный анализ динамики ЭА глубинных структур мозга под синхронизирующим влиянием сдвигов временной организации функций у птиц в условиях смоделированных десинхронозов – фотодесинхроноза и скученности, показал различия в скорости и характере перестройки структуры их электрической активности, обусловленные природой стрессора. Инверсия фоторежима и скученность в условиях клеточного содержания птицы вызывают у них внутренний десинхроноз, проявляющийся фазовыми изменениями электрической активности всех глубинных структур мозга.

В условиях фотодесинхроноза доминирующая активность $Hprt_n$ и высокое функциональное напряжение Hip , подавляющих функции $Hprt_3$ и РФсм определили темпы развития фаз адаптации, но 30-суточный период опыта ока-

зался недостаточным для восстановления физиологического состояния организма птиц, измененного инверсией фоторежима, о чем свидетельствуют гиперсинхронизирующие процессы в структурах мозга с усилением активности $Hprt_3$ и РФсм. Развитие фаз адаптации птиц в условиях скученности обусловлено с проявлением у них устойчивого патологического напряжения функций со стороны $Hprt_n$ и РФсм при подавлении тонуса $Hprt_3$ и высокой функциональной активности Hip . С учетом выявленной динамики электрической активности глубинных структур мозга, считаем, что уплотненное посадки является менее сильным стрессором для птиц, чем инверсия фоторежима, которая несвойственна естественным условиям среды и требует от организма более значимых энергозатрат, определяющих высокий уровень функционального напряжения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М.: Медицина, 1968. 547 с.
2. Бакуменко Л.П. Экспериментальное исследование лимбико-неокортикальных механизмов внутреннего торможения. // Журн. высш. нервн. деят. 1986. Т. 36. № 4. С. 671-679.
3. Вейн А.М. Лимбико-ретикулярный комплекс и вегетативная регуляция. М.: Наука, 1973. 268 с.
4. Ведяев Ф.П., Воробьева Т.М. Модели и механизмы эмоциональных стрессов. Киев: Здоров'я, 1983. 134 с.
5. Виноградова, О.С. Гиппокамп. М.: Наука, 1975. 336 с.
6. Гуревич А.М. Электрическая активность умирающего и оживающего мозга. Л.: Медицина, 1966. 216 с.
7. Денисенко П.П. Роль холинергических систем в регуляторных процессах. М.: Медицина, 1980. 296 с.
8. Кожевников В.А., Мещерский Р.М. Современные методы анализа электроэнцефалограммы. М.: Медицина, 1963. 328 с.
9. Кратин Ю.Г., Гусельников В.И. Техника и методика электроэнцефалографии. Л.: Наука, 1971. 240 с.
10. Лакин Г.Ф. Биометрия. М.: Высшая школа, 1990. 351 с.
11. Латаш Л.П. Гипоталамус, приспособительная активность и электроэнцефалограмма. М., 1968. 296 с.
12. Мэгуи Г. Бодрствующий мозг. М., 1961. 124 с.
13. Погребняк, Т.А., Воробьева Т.М., Липунова Е.А. Методика изучения центральных нервных механизмов адаптации птиц к стрессовым воздействиям. // Харьковский НИИ неврологии и психиатрии. Харьков, 1990. 10 с. (Рукопись депон. в Укр НИИНТИ, № 290 – Ук 91, 06.03.91).
14. Погребняк Т.А. Корреляционный анализ биоэлектрической активности структур ствола мозга и вегетативных функций в процессе адаптации птиц к стрессору. // Приспособления организмов к действию экстремальных экологических факторов: материалы 7-й междунар. науч.-практ. экол. конф. Белгород: Изд-во БелГУ, 2002. С. 62-69.
15. Соколов Е.Н. Восприятие и условный рефлекс. М., 1958. 390 с.
16. Суворова, В.В. Психофизиология стресса. М.: Педагогика, 1975. 208 с.

REFERENCES:

1. Anokhin P.K. Biology and Neurophysiology of a conditioned reflex. M.: Medicine. 1968. 547 p.
 2. Bakumenko L.P. // J. of the Higher Nervous Activity. 36 (1986). Pp. 671-679.
 3. Wayne A.M. Limbico-reticulus complex and vegetative regulation. M.: Science, 1973. 268 p.
 4. Vedyayev F.P., Vorobeva T.M. Models and mechanisms of emotional stresses. Kiev: Healthy, 1983. 134 p.
 5. Vinogradova O.S. Hippokampus. M.: Science, 1975. 366 p.
 6. Gurevich A.M. Electrical activity of the dying and reviving brain. L: Medicine, 1966. 216 p.
 7. Denisenko P.P. The role of cholinergic system in the regulation processes. M.: Vedicine, 1980. 296 p.
 8. Kozhevnikov V.A., Mesherskiy P.M. Modern methods of analysis electroencephalogram. M.: Medicine, 1963. 328 p.
 9. Kratin U.G., Guselnikov V.I. Techniques and method of electroencephalogram. L.: Science, 1971. 240 p.
 10. Lakin G.F. Biometry. M.: High School, 1990. 351 p.
 11. Latash L.P. Hypothalamus, adaptation activity and electroencephalogram. M., 1968. 296 p.
 12. Magoun G. Awake brain. M., 1961. 124 p.
 13. Pogrebnyak T.A., Vorobeva T.M., Lipunova H.A. Method of study the central nervous mechanisms adaptation of birds to the stress // Kharkov, 1990. 10 p.
 14. Pogrebnyak T.A. // Adaptation of organisms to the action of extremely ecologic factors. Belgorod: BSU. 2002. Pp. 62-69.
 15. Sokolov J.N. Perception and conditioned reflex. M., 1958. 390 p.
 16. Suvorova V.V. Psychophysiology of stress. M.: Pedagogical, 1975. 208 p.
-