

С. А. АКОПЯН, О. Г. БАКЛАВАДЖЯН, С. С. ГРИГОРЯН

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА КРОЛИКА ПРИ КОМБИНИРОВАННОМ ДЕЙСТВИИ РАДИАЛЬНОГО УСКОРЕНИЯ И ОБЛУЧЕНИЯ

В выяснении механизмов влияния радиального ускорения и облучения на функции центральной нервной системы существенная роль принадлежит изменениям биоэлектрической активности последней.

Влиянию ускорения на биоэлектрическую активность различных структур головного мозга посвящено большое количество исследований [4—6, 14, 21, 19], в которых было доказано, что при воздействии радиального ускорения и в ближайшем последствии особенно отчетливо выявляется смена фаз возбуждения и угнетения биоэлектрической активности. Возбуждение проявляется в электроэнцефалограмме в виде реакции десинхронизации, усиления бета-ритма, экзальтации альфа-ритма, увеличения амплитуды вызванных потенциалов в зрительной коре при стимуляции глаза мелькающим светом. Фаза торможения проявляется в увеличении числа медленных синхронных колебаний. Амплитуда биопотенциалов повышается выше исходного уровня, исчезает реакция депрессии альфа-ритма на закрывание глаз, в ЭЭГ появляются «веретена» и т. д.

В настоящее время советские исследователи выделяют три фазы изменений ЭЭГ, вызванных действием ускорения: возбуждения, начального торможения и фазу, при которой полностью исчезает биоэлектрическая активность [10, 13, 20].

Несмотря на многочисленность работ, посвященных изучению влияния радиального ускорения на биоэлектрическую активность различных структур головного мозга, нам кажется, что многие стороны его еще не изучены. Сравнительно мало, например, данных относительно совместного действия облучения и динамических факторов нелучевой природы на организм.

С целью накопления новых фактов и новых сведений нами были изучены изменения биоэлектрических потенциалов в различных зонах коры, ретикулярной формации и гипоталамуса, порог и продолжительность судорожной активности, а также изменение некоторых вегетативных функций при комбинированном действии радиального ускорения и облучения.

Методика. Исследования проводились в условиях хронического опыта. Подопытными животными служили кролики, у которых в определенных зонах (сенсомоторная и затылочная область коры, гипоталамус, мезэнцефалическая ретикулярная формация) устанавливались хронические электроды. Биопотенциалы коры и подкорки отводились биполярно. Для записи ЭЭГ ретикулярной формации и гипоталамуса константановые электроды (диаметр 100 мк) с межэлектродным расстоянием в 1 мм ориентировались стереотаксически, согласно координатам атласа Е. Фифкова и Дж. Маршала [7].

ЭЭГ, ЭКГ и дыхание животных регистрировались с помощью восьмиканального электроэнцефалографа фирмы «Альвар».

Электрическое раздражение коры осуществлялось прямоугольными стимулами (длительность 0,5 мс/сек, частота 100 в сек, период раздражения 10 сек) различной интенсивности от электронного стимулятора «физиовар» с радиочастотным выходом.

Животные подвергались радиальному ускорению на самодельной центрифуге (радиусом 35 см) в течение 3—5 мин, с ускорением 3—5g.

Подопытные кролики totally облучались дозой 700—800 р (рентгенаппарат РУМ-11) при следующих технических условиях: напряжение тока 180 кв, сила тока — 15 ма, фильтр $Cu-0,5+Al-1$, фокусное расстояние — 60 см.

Результаты опытов. Как показали наши исследования, у нормальных кроликов в состоянии покоя в ЭЭГ записываются в основном дельта-, тета- и альфаподобные волны (рис. 1).

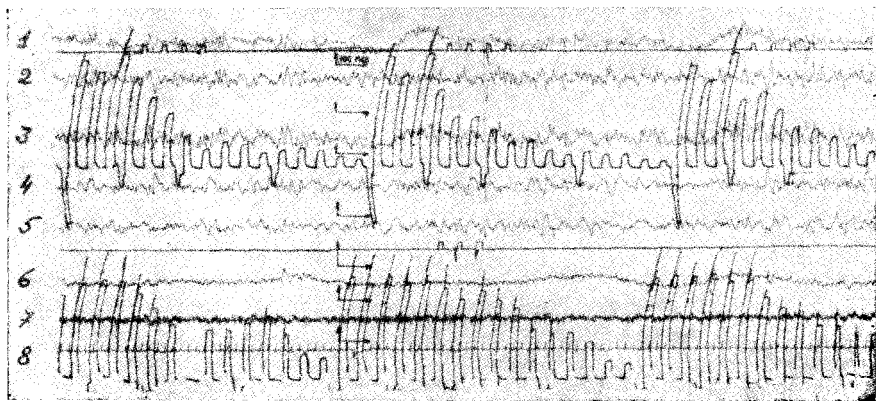


Рис. 1. Биелектрическая активность различных структур головного мозга нормального кролика. 1. Гипоталамус. 2. Ретикулярная формация. 3. Сенсомоторная кора. 4. Височная кора. 5. Затылочная кора. 6. Нистагмограмма. 7. Миограмма шейных мышц. 8. ЭКГ. Сплошные линии сверху вниз. 1. Анализ ЭЭГ височной коры. 2. Анализ ЭЭГ сенсомоторной коры. Калибровка 100 м в.

Подсчет процентного соотношения отдельных волн в коре и подкорке показал, что в ретикулярной формации дельта-волны (2—4 гц) составляют около 35, тета- (5—7 гц) — около 34, волны в диапазоне 8—12 гц — около 31%; в сенсомоторной коре дельта-волны (2—4 гц) 8—12 гц — около 16%. (Процентное соотношение приводится для двух составляющих около 49, тета- (5—7 гц) — около 34, волны в диапазоне каналов, т. к. автоматическому анализу при помощи частотного анализатора («Лизограф») подверглись всего два канала).

Сравнительно умеренное раздражение сенсомоторной коры вызывает судорожную активность как в коре, так и в подкорковых образованиях (рис. 2), в коре—более продолжительную и более выраженную. Продолжительность ее увеличивается с увеличением силы раздражающего тока.

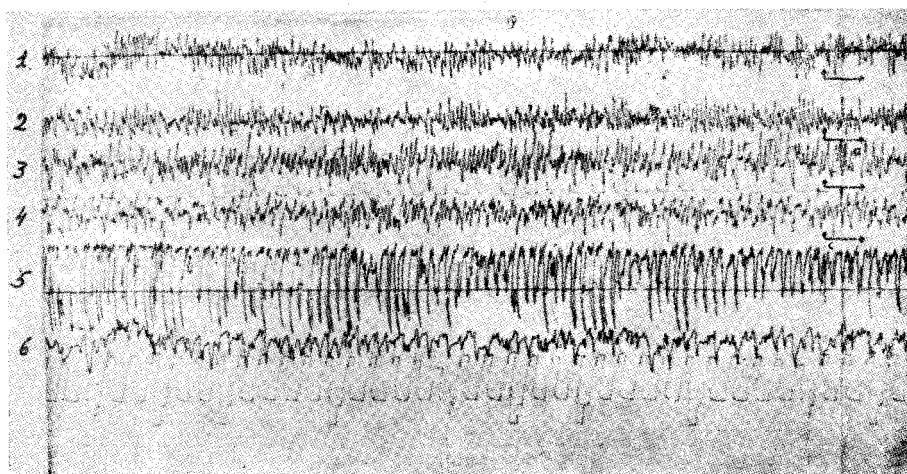


Рис. 2. Судорожная активность после раздражения сенсомоторной коры электрическим током. 1. Ретикулярная формация. 2. Сенсомоторная кора. 3. Височная кора. 4. Левая затылочная кора. 5. Лобная кора. 6. Коленчатое тело.

У нормальных кроликов после исчезновения судорожной активности появляются низкоамплитудные медленные волны, которые продолжают в течение 10—15 мин.

Трех-пятиминутное радиальное ускорение (3—5g) у них вызывает изменение электрической активности во всех исследуемых областях мозга, наблюдается снижение амплитуды дельта-волн и преобладание тета-ритма.

Изменение частотных составляющих ЭЭГ в сторону увеличения тета-активности выражено более четко в ретикулярной формации и в гипоталамусе (рис. 3).

Аналогичные изменения были получены также в опытах Разумеева и Суворова [20], по данным которых ретикулярная формация среднего мозга не только раньше реагирует на действие ускорения, но и оказывает определенное влияние на кору.

Изменение функционального состояния центральной нервной системы под действием радиального ускорения проявляется и в сдвигах пороговой величины электрического тока, вызывающего судорожную активность в коре и подкорке: сразу же после вращения наблюдается снижение порогов судорожной реакции и увеличение продолжительности электросудорожного припадка, что свидетельствует также о повышении возбудимости и об активации коры и подкорки под воздействием ускорения (вестибулярного раздражителя).

Следует отметить, что генерализованная активация в ЭЭГ коры и подкорки, вызываемая адекватным раздражением вестибулярного аппарата, ослабевает при повторных вращениях кроликов. После четырех-пятикратного повторения воздействия радиального ускорения (при 2—

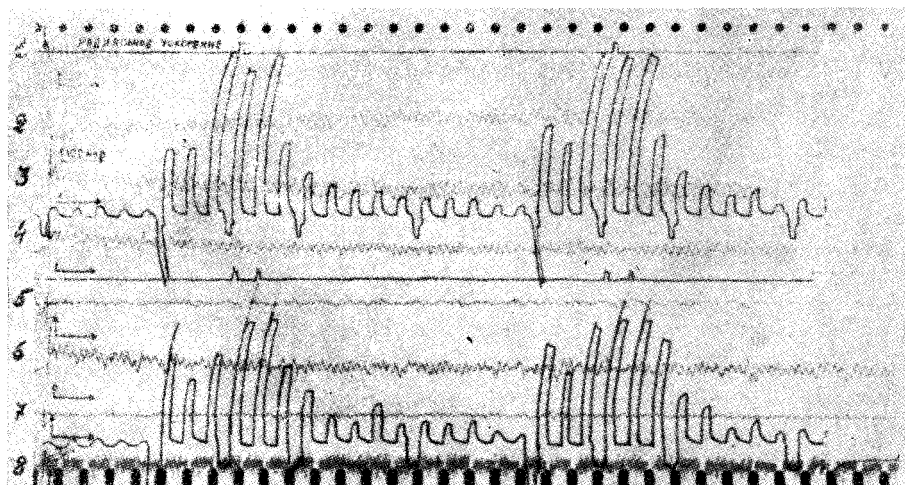


Рис. 3. Влияние радиального ускорения на биоэлектрическую активность головного мозга нормального кролика. Обозначения те же, что на рис. 2. Сплошные линии сверху вниз. 1. Анализ ЭЭГ ретикулярной формации. 2. Анализ ЭЭГ сенсомоторной коры.

3-дневном интервале между вращениями) имеет место резкое уменьшение влияния раздражения вестибулярного аппарата на электрическую активность коры и подкорки. Это выражается в отсутствии заметных изменений в частотном спектре ЭЭГ, а также в отсутствии изменений порогов и продолжительности судорожной активности.

Довольно быстрое развитие адаптационно-компенсаторных реакций при повторных и длительных воздействиях полетных факторов отмечается и другими исследователями [12, 25, 28].

После получения данных в норме подопытные кролики подверглись тотальному облучению в дозе 700—800 р.

Как правило, через 10—15 мин после облучения обнаруживается угнетение активности биопотенциалов как в корковых, так и в подкорковых образованиях, выражающееся в снижении амплитуды медленных волн. Указанные сдвиги были лучше выражены в электрокортикограмме. Обработка кривых частотного анализа показала следующее процентное соотношение отдельных частот в ЭЭГ: в коре дельта-волны — около 75% (доминирующий), тета- — около 25%; в ретикулярной формации дельта-волны — около 60% (субдоминирующий), тета-волны — около 30%, волны в диапазоне 8—12 гц — около 10% (рис. 4).

Спустя 1,5—2 часа после облучения картина фоновой электрической активности почти восстанавливается, иногда в отдельных отрезках ЭЭГ появляются четко выраженные тета-волны.

Наблюдается периодическое чередование тета- и дельта-активности с преобладанием тета-ритма.

На следующий день (через 24 часа) фон предрадиационной ЭЭГ почти восстанавливается, однако иногда вновь появляются низкоамплитудные медленные волны, что свидетельствует о неполном восстановлении фоновой активности в латентном периоде лучевой болезни.

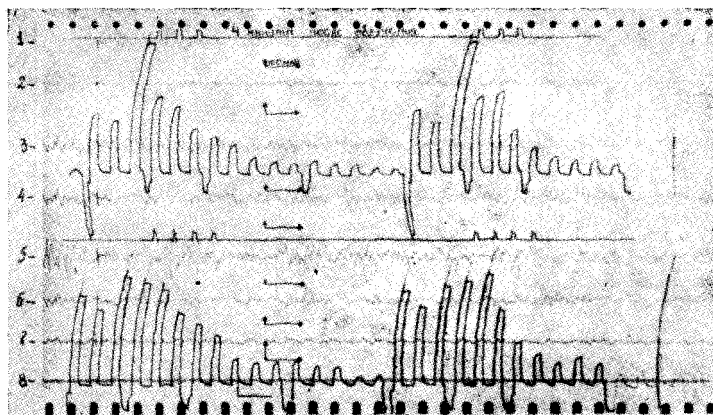


Рис. 4. Биоэлектрическая активность головного мозга кролика через 4 мин после облучения. Обозначения те же, что на рис. 2. Сплошные линии сверху вниз. 1. Анализ ЭЭГ височной коры. 2. Анализ ЭЭГ левой затылочной коры.

На III день фоновая активность ЭЭГ полностью восстанавливается, но животные становятся очень чувствительными к радиальному ускорению и нередко гибнут во время вращения.

Характерные изменения наблюдаются в пороге судорожной активности в раннем пострадиационном периоде.

В первые часы после облучения раздражение сенсомоторной коры электрическим током не сразу вызывает появление судорожной активности (как в норме). Сначала появляются высокочастотные волны, 18—24 гц, которые лишь через 30—40" переходят в судороги. После исчезновения судорог снова появляются альфаподобные и бета-волны, которые через несколько секунд исчезают, и восстанавливается фоновая ЭЭГ.

Сразу после облучения трех-пятиминутное радиальное ускорение почти не меняет фоновой активности ЭЭГ, и на этом фоне раздражение сенсомоторной коры приводит к кратковременному появлению судорожной активности.

На фоне ускорения вновь уменьшается порог судорожной активности, аналогично тому, что было до облучения при первых трех воздействиях радиального ускорения. Этот факт свидетельствует о том, что облучение снимает предрадиационную адаптацию к радиальному ускорению.

На четвертый-пятый день наряду с угнетением биоэлектрической активности обнаруживается существенное увеличение порога судорож-

ной активности. Депрессия биоэлектрической активности, и особенно судорожной реакции, в разгар лучевой болезни указывает на резкое ослабление реактивности коры и подкорки и на глубокое нарушение функции центральной нервной системы.

Обсуждение результатов. Проведенные исследования показали, что адекватная стимуляция вестибулярного аппарата (путем вращения) вызывает генерализованную активацию коры и подкорки при снижении порога электросудорожных реакций. Необходимо отметить некоторые расхождения в результатах, полученных разными исследователями. Так, по данным Самсоновой [23], раздражение вестибулярного аппарата вызывает угнетение активности коры, уменьшение амплитуды средних и увеличение амплитуды низких частот ЭЭГ, что противоречит данным Горгиладзе и Смирнова [9], которые показали, что поляризация лабиринта вызывает генерализованную активацию электрокортикограммы, аналогичную активации, наблюдаемой при прямом электрическом раздражении ретикулярной формации и болевом раздражении кожи. Установления нами активация не только электрокортикограммы, но и ЭЭГ, ретикулярной формации и гипоталамуса свидетельствует о ведущей роли восходящей активирующей системы подкорки в распространении вестибулярного возбуждения на кору мозга.

В этом отношении наши данные совпадают с выводами Горгиладзе и Смирнова об участии ретикулярной формации в осуществлении вестибулярных влияний на кору мозга. Большой теоретический интерес представляют данные в отношении динамики изменения биопотенциалов при тотальном облучении кроликов в дозе 700—800 р. При изучении действия проникающего излучения на биоэлектрическую активность мозга получен большой экспериментальный материал, который, к сожалению, неоднороден, имеется также ряд противоречий между результатами исследований различных авторов. Это расхождение обусловлено, по-видимому, как дозой облучения, так и недостаточно полным учетом фаз изменения функционального состояния центральной нервной системы, временем пострadiaционного периода, онто—филогенетическими данными, типологическими особенностями и т. д.

По данным ряда авторов [16, 18, 26], рентгеновское облучение в дозе 500—1000 р вызывает угнетение бета-ритма в ЭЭГ кроликов. Сразу после облучения некоторые авторы наблюдали повышение возбудимости гипоталамической области и ретикулярной формации ствола мозга [24, 29]. Лучевая десинхронизация особенно выражена «под лучом» и в первые минуты после облучения при действии сравнительно малых доз.

В ближайшие часы после облучения биоэлектрическая активность коры и ее возбудимость снижается [17]. Имеется ряд данных, указывающих на ухудшение функционального состояния центральной нервной системы в первые часы после средней радиации (при массивной радиации происходит сразу же резкое угнетение возбудимости центральной нервной системы без дальнейших циклических изменений ее). Карамян и Загорюлько [11а] показали, что у голубей после тотального рентгенов-

ского облучения в дозах 600—900 р отмечалось преобладание медленных ритмов (1—3 цикла в сек) высокой амплитуды, в то время как до облучения преобладали колебания частотой 2—15 цикла в сек (хотя Г. З. Абдуллин [1] и другие авторы отмечают более высокую радиустойчивость коры у птиц по сравнению с млекопитающими).

Цыпин и Григорьев [27] наблюдали при тотальном облучении кроликов сравнительно малыми дозами (чаще всего) депрессию биоэлектрической активности коры. По данным Аладжаловой [2], тотальное рентгеновское облучение в дозах 100—400 р приводит к увеличению амплитуды сверхмедленных колебаний квазипостоянных потенциалов коры и гипоталамуса. В опытах с тотальным облучением кроликов в дозах 500—1000 р Гвоздикова [8] установила значительное угнетение проводимости рефлекторной дуги спинного мозга.

Курицин [15] описал фазовые нарушения условнорефлекторной деятельности после тотального рентгеновского облучения в дозах 250—300 р: первая фаза наблюдаемых изменений характеризуется снижением величин условных рефлексов и растормаживанием дифференцировок (длительностью три дня).

В наших опытах после облучения имело место (спустя 30—50 мин) увеличение амплитуды медленных волн в ЭЭГ, особенно выраженное в коре. Фактический материал, представленный в настоящей статье, позволяет высказать лишь общие предположения о механизме фазы «медленной активности» при воздействии ионизирующей радиации. По-видимому, наблюдаемые нами радиационные изменения электрической активности связаны с прямым действием радиации как на кору, так и на ретикулярную формацию и гипоталамус. Торможение корковой активности как в результате ослабления притока импульсов возбуждения из ретикулярной формации ствола мозга, других подкорковых отделов и афферентной импульсации, так и в результате прямого действия облучения на кору объясняет более выраженные сдвиги влево частотного спектра электрокортикограммы по сравнению с ЭЭГ подкорки.

Электрические сдвиги, наблюдаемые нами в первые часы после облучения, по-видимому, не являются результатом глубоких повреждений нервных элементов, так как восстановление происходит сравнительно быстро. Перелив энергии в сторону низкочастотных составляющих ЭЭГ в первой фазе радиационных сдвигов в картине электрической активности мозга выявляет временное функциональное подавление активности мозга в результате непосредственного воздействия ионизирующего излучения на нервные центры. По техническим причинам мы не имели возможности регистрировать первую кратковременную фазу десинхронизации, описанную некоторыми авторами [22], во время облучения и в первые минуты после облучения. По истечении фазы, являющейся, вероятно, результатом тотального воздействия ионизирующих излучений на рецепторы и на чувствительные нервы и повышения притока афферентаций к коре (дистанционное действие радиации), выявляется описанная нами прямая реакция корково-подкорковых структур с характерной

картиной временного повышения амплитуды низкочастотных составляющих ЭЭГ.

Вызывает практический интерес вопрос о степени переносимости ускорения после облучения. В литературе имеются данные о том, что через 1—7 дней после облучения устойчивость животных к ускорению повышается [3], но есть работы, указывающие на ухудшение переносимости ускорений.

В наших опытах при исследовании комплексного действия радиации и ускорения установлено снижение устойчивости организма к ускорениям после облучения.

Не менее важным в практическом отношении является также вопрос о влиянии радиального ускорения на радиобиологический эффект ионизирующего излучения. В зависимости от интенсивности действующего фактора и от дозы облучения в литературе описывается как радиозащитный эффект ускорения, так и усиление его после вращения. Эти вопросы, связанные с исследованием компенсаторных реакций при действии ускорения и радиации, представляют большой практический интерес, так как сходные ситуации могут возникать в условиях космического полета. Как эти, так и некоторые другие вопросы, затронутые в настоящем сообщении, требуют дополнительного специального изучения.

Ереванский государственный университет,
кафедра физиологии человека и животных

Поступило 23.III 1970 г.

Ս. Ս. ՀԱՎՈՐՅԱՆ, Հ. Գ. ԲԱԿԼԱՎԱԺՅԱՆ, Ս. Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ՇԱՌԱՎՂԱՅԻՆ ԱՐԱԳԱՅՄԱՆ ԵՎ ՃԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՄԱՆ ՀԱՄԱԿՑՎԱԾ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ԳԼԵՈՒՂԵՂԻ ՏԱՐԲԵՐ ԳՈՅԱՎՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԵՆՍԱՀՈՍԱՆՔՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ինչպես պարզվեց մեր հետազոտություններից, նորմալ ճագարների գլխուղեղի կենսահոսանքները զրանցելիս զրի են առնվում հիմնականում դեղտա, թեթա և ալֆանման ալիքներ:

Երբ կենդանիները ենթարկվում են 3—5 րոպե տևողությամբ (3—5 ց մեծությամբ) շառավղային արագացման ազդեցության թեթա ալիքները դառնում են գերակշռող:

Ենթափորձային կենդանիների գլխուղեղի կեղևի սենսոմոտոր գոտին էլեկտրական հոսանքով զրգոելիս փոխվում է կենսահոսանքների ակտիվությունը: Կախված էլեկտրական զրգոելի մեծությունից առաջանում է տարբեր ուժի և տևողության ցնցումային ակտիվություն: Շառավղային արագացման ազդեցությունից հետո նկատվում է ցնցումային ակտիվության շեմքի փոքրացում: Կենդանիներին 3—5 անգամ շառավղային արագացման ազդեցությանը ենթարկելուց հետո նկատվում է էֆեկտի փոքրացում:

ենթափորձային կենդանիներին 700—800 ս ռոզայով ճառագայթահարման ենթարկելուց անմիջապես հետո նկատվում է կենսահոսանքների ակտիվության ճնշում, դրա հետ միասին մեծանում է ցնցումային ակտիվությունն առաջացնող գրգռիչի շեմքը:

Ճառագայթային հիվանդության դարգացման զաղտնի շրջանում գրեթե վերականգնվում է կենսահոսանքների ակտիվության ելակետային վիճակը, որը սակայն հիվանդության բուժն շրջանում նորից ճնշվում է:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абдулин Г. З. Проблемы сравнительной физиологии и патологии нервной деятельности. Изд. ИЭМ АМН СССР, Л., 1958.
2. Аладжалова Н. А. Медленные электрические процессы в головном мозгу. М., 1962.
3. Апанасенко З. И. Некоторые вопросы космической нейрофизиологии. М., 1967.
4. Барер А. С. Проблемы космической биологии. 5, II, 255—272, 1962.
5. Барер А. С., Галов Г. А., Зубавин В. Б., Тихомиров Е. П. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 56, 7, 24—29, 1965.
6. Барер А. С., Зубавин В. Б. Проблемы космической биологии. 4, 349—360, 1965.
7. Буреш Я., Петран М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. М., 1962.
8. Гвоздикова З. М. Тр. Всесоюзной конф. по медицинской радиологии. Экспериментальная медицина. Радиобиология. М., Медгиз, 34, 1957.
9. Горгиладзе Г. И., Смирнов Г. Д. Физиология вестибулярного анализатора. М., 27, 1968.
10. Изосимов Г. В., Разумеев А. Н. Проблемы космической биологии, 2, 247—254, 1962.
11. Изосимов Г. В., Разумеев А. Н. Изв. АН СССР, серия биол. г., 4, 621—627, 1962.
- 11а. Карамян А. И., Загоруйко Т. М. Проблемы сравнительной физиологии и патологии нервной деятельности. Изд. ИЭМ АМН СССР, Л., 176, 1958.
12. Кисляков В. А. Труды ин-та физиологии им. Павлова, 5, 156—158, 1956.
13. Котовская А. Р., Лобашков С. И., Симпура С. Ф., Суворов П. М., Хлебников Г. Ф. Проблемы космической биологии. II, 238—246, 1962.
14. Комендантов Г. Л., Бабушкин В. И., Иванов А. Н., Малкин В. Б., Мансуров А. Р., Усачев В. В. VIII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тез. докл., М., 343—344, 1955.
15. Курицин И. Т. Тр. Всесоюзной научно-технической конф. по применению радиоактивных и стабильных изотопов в народном хозяйстве и науке. Изд-во АН СССР, 1958.
16. Ливанов М. Н. Тр. Всесоюзной конф. по медицинской радиологии. Экспериментальная медицинская радиология. М., Медгиз, 17, 1957.
17. Ливанов М. Н. Некоторые проблемы действия ионизирующей радиации на нервную систему. М., Медгиз, 1962.
18. Мовсесян М. А., Оганесян А. А. Известия АН АрмССР (биол. науки), 9, 8, 13, 1956.
19. Парин В. В., Чернигорский В. Н., Яздовский В. И. Вестник АМН СССР, 4, 76—81, 1962.
20. Разумеев А. Н., Суворов П. М. Проблемы космической биологии. III, 306—318, 1964.
21. Росин Я. А., Михайловский Г. П., Суворов П. М. Военно-медицинский журнал, 2, 58—63, 1959.

22. Ройтбак А. И., Надерашвили К. Ш., Моисеенко К. И. Современные проблемы деятельности и строения ш. н. с. Тбилиси, 1968.
23. Самсонова В. Г. Фармакология вестибулярного анализатора. М., 14, 1968.
24. Смирнова Н. П. Медицинская радиология. 3, 3, 3, 1958.
25. Федоров В. К., Образцова Г. А., Нудман С. И. ДАН СССР, 160, 3, 734—736, 1965.
26. Цыпин А. Б. Медицинская радиология, 1, 5, 22—30, 1956.
27. Цыпин А. Б., Григорьев Ю. Г. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 49, 1, 26—30, 1960.
28. Яздовский В. И. В сб. Проблемы космической биологии. III, 5—9, 1964.
29. Gangloff H., Haley T. Y. Experintia 15, 10, 397, 1958.