

С. М. МИНАСЯН

РЕАКЦИЯ ГИПОТАЛАМУСА ОБЛУЧЕННЫХ ЖИВОТНЫХ НА ВОЗДЕЙСТВИЕ ВИБРАЦИИ

Изучалась электрическая активность различных структур гипоталамуса и ее восходящее влияние на кору головного мозга при воздействии облучения и вибрации.

В ранние сроки лучевой болезни в условиях воздействия вибрации гипоталамус оказывает нормализующее действие на кору головного мозга. Об этом свидетельствуют данные частотного анализа: в электрограммах отмечается сдвиг в сторону высокочастотных низкоамплитудных волн и снижение порога раздражения гипоталамуса, вызывающий активацию коры. С конца латентного периода, и особенно в разгаре заболевания, в ответной реакции организма на вибрацию превалирует лучевой фактор.

Работами многих исследователей установлено, что в патогенезе различных проявлений лучевой болезни большое значение имеет поражение центральной нервной системы. Основные механизмы нарушений биоэлектрической активности головного мозга во время лучевой болезни были вскрыты в ряде работ [9—11, 16, 17]. За последние годы установлена зависимость этих изменений от функционального состояния гипоталамической области [3, 6, 8, 15]. При лучевых поражениях результаты указанных исследований служат предпосылкой для выяснения степени вовлечения гипоталамических структур в реакции, возникающие при воздействии различного рода факторов внешней среды. Таким фактором, в частности, является вибрация, воздействие которой приводит к существенному изменению функций различных отделов центральной нервной системы [2, 4, 5, 12].

Задачей настоящей работы являлось изучение электрической активности различных структур гипоталамуса и ее влияния на кору головного мозга при воздействии облучения и вибрации.

Материал и методика. Исследования проводились в условиях хронического опыта на 10 кроликах, которым вживлялись электроды в кору (сенсомоторная, лобная, затылочная) и в подбугорья (переднее гипоталамическое ядро—Нра, заднее гипоталамическое ядро—Нрр) по карте Фифковой и Маршалла [1]. Локализация электродов после окончания экспериментов определялась гистологически.

Запись электрической активности мозга проводилась на 8-канальном энцефалографе фирмы «Алвар» с одновременной регистрацией ЭКГ и дыхания.

Частотный анализ проводился двухканальным анализатором в диапазонах дельта-, тета-, альфа- и бета-частот.

Подкорковые электроды использовались и для электрического раздражения гипоталамуса, которое проводилось прямоугольными импульсами длительностью 0,5 мсек, с частотой 150 гц, в течение 10 сек. Подопытные животные подвергались вибрации на вибростенде ST-300, частотой 80 гц, амплитудой 1,0 мм, в течение 10 мин. Облучение производилось рентгенаппаратом РУМ-11, дозой 800 р.

Результаты исследований. У интактных кроликов высокочастотное раздражение заднего гипоталамуса вызывает генерализованную реакцию в виде появления ритма напряжения в корковых образованиях (табл. 1).

Статистическая обработка показаний частотных компонентов ЭКоГ выявила увеличение в диапазоне тета-волн ($P < 0,01$) и уменьшение—в диапазоне дельта-ритма ($P < 0,02$). Наименьшие изменения отмечались в полосе β -ритма. Порог раздражения H_{pp} варьировал в пределах 2,0—4,0 в, при этом реакция активации продолжалась 10—50 сек, в некоторых случаях 1,5—2 мин.

При высокочастотном раздражении H_{pa} регистрировалось два типа реакций: вспышки нерегулярных высокоамплитудных волн, наблюдаемые в некоторых опытах, а в большинстве случаев—реакция активации в виде синхронизации тета-ритма (табл. 1). Возбудимость H_{pa} оказалась ниже по сравнению с задним гипоталамусом (порог раздражения варьировал в пределах 4,0—5,0 в).

В ранние сроки после облучения изменения биоэлектрической реакции головного мозга носят фазовый характер. В первой фазе (через 10—20 мин после облучения) в ЭКоГ регистрируется повышение электрической активности и реакция активации в виде синхронизированной тета-активности (табл. 2).

В гипоталамусе усиление активности носило стойкий характер, особенно в заднем отделе. Статистическая обработка материала, касающегося сдвигов в частотном спектре заднего гипоталамуса, показала увеличение θ - и снижение дельта-активности. При этом электрическая активность H_{pa} существенным изменениям не подверглась.

Вторая фаза биоэлектрической реакции на облучение начинается с 20—30 мин (у некоторых кроликов через 45 мин) и характеризуется сдвигами биоритмики в сторону постепенного восстановления исходной активности. Через 1,5—2 часа после облучения в сенсомоторной, лобной областях коры и в переднем отделе гипоталамуса регистрируется увеличение медленных волн (рис. 1б); напряжение дельта-волн достигает 200—300 мкв. Сходные фазовые изменения после облучения наблюдали Ливанов [11] и Надарейшвили [13]. В этой фазе у большинства кроликов наблюдается и понижение возбудимости гипоталамуса, о чем свидетельствует увеличение порогов (порог H_{pp} —на 0,4—0,6 в; H_{pa} —на 0,2—0,5 в от исходного уровня). На этом фоне (через 1,5 часа после облучения) вибрация снимает реакцию биоэлектрической активности на воздействие рентгеновских лучей, т. е. в этой фазе полностью доминирует вибрационный эффект. После снятия динамического фактора в ЭКоГ наблюдается увеличение θ -ритма на фоне сниженного напряжения дельта- и α -волн (рис. 2). Период активации продолжается 5—7 мин. О повышении реактивности ЦНС под воздействием динамического фактора свидетельствует также снижение порогов раздражения гипоталамуса, вызывающее активацию в ЭЭГ; порог H_{pp} снижается на 0,2—0,4 в; а H_{pa} —0,1—0,3 в. На фоне поствибрационной активации раздра-

Таблица 1

Изменения частотного спектра ЭЭГ кроликов при раздражениях гипоталамуса

Обследованные структуры	Фон				При раздражении Нрр				При раздражении Нра			
	Δ	θ	α	β	Δ	θ	α	β	Δ	θ	β	α
Нра	40,81± 1,12	30,52± 0,85	20,71± 0,18	7,20± 2,14	36,74± 1,95	30,83± 2,14	21,18± 2,44	10,62± 0,95	—	—	—	—
Нрр	35,94± 2,07	30,15± 0,92	20,50± 0,84	13,81± 1,15	—	—	—	—	25,13± 2,43	36,34± 2,07	23,27± 1,85	12,24± 2,04
Затылочная кора	34,21± 1,95	29,15± 1,07	22,61± 2,34	15,32± 1,74	27,10± 3,07	39,72± 1,15	22,91± 2,48	12,00± 1,15	29,54± 1,43	35,65± 1,74	20,61± 1,95	14,20± 2,43
Сенсомоторная кора	36,82± 3,44	25,56± 2,19±	21,64± 1,95	16,42± 2,07	27,45± 2,14	35,94± 1,16	19,27± 1,74	17,34± 2,43	29,30± 3,84	34,00± 1,15	20,28± 2,15	16,40± 2,02
Лобная кора	35,73± 1,64	27,94± 2,15	20,72± 2,07	15,61± 1,84	26,32± 1,14	37,55± 3,15	21,94± 2,15	14,19± 1,15	34,93± 2,07	42,36± 3,01	11,15± 1,84	7,84± 1,95

Таблица 2

Изменения частотного спектра ЭЭГ кроликов в динамике лучевой болезни

Обследованные структуры	Через 10 мин после облучения				Через 1,5 час. после облучения				5-й день				15-й день			
	Δ	θ	α	β	Δ	θ	α	β	Δ	θ	α	β	Δ	θ	α	β
Нра	34,64± 2,11	34,63± 1,19	22,71± 2,34	7,42± 1,95	45,94± 2,43	30,83± 3,04	15,46± 1,79	7,7± 2,03	41,12± 2,64	30,63± 1,15	15,42± 2,37	12,74± 1,63	60,53± 2,95	20,84± 1,15	10,75± 1,93	8,06± 3,01
Нрр	25,26± 2,18	38,43± 1,53	22,64± 0,95	14,53± 1,06	38,44± 3,43	31,40± 3,01	17,85± 4,64	12,52± 1,95	43,00± 2,64	31,44± 2,19	15,09± 1,65	9,88± 3,94	65,65± 2,24	25,43± 1,65	9,01± 3,14	—
Сенсомоторная кора	23,23± 2,48	43,69± 2,17	21,42± 1,64	11,70± 2,02	61,00± 3,95	20,12± 2,59	15,00± 2,64	4,62± 1,95	46,05± 3,43	32,83± 2,18	10,71± 3,01	10,35± 1,43	60,73± 3,56	23,34± 1,85	10,63± 3,40	5,30± 0,84
Лобная кора	28,25± 2,57	37,61± 1,73	22,45± 1,43	11,75± 2,08	43,00± 1,01	28,43± 0,95	19,82± 0,85	8,13± 2,02	46,51± 1,18	29,72± 2,64	12,85± 1,64	10,81± 3,40	64,43± 2,08	22,64± 1,85	12,81± 2,13	—

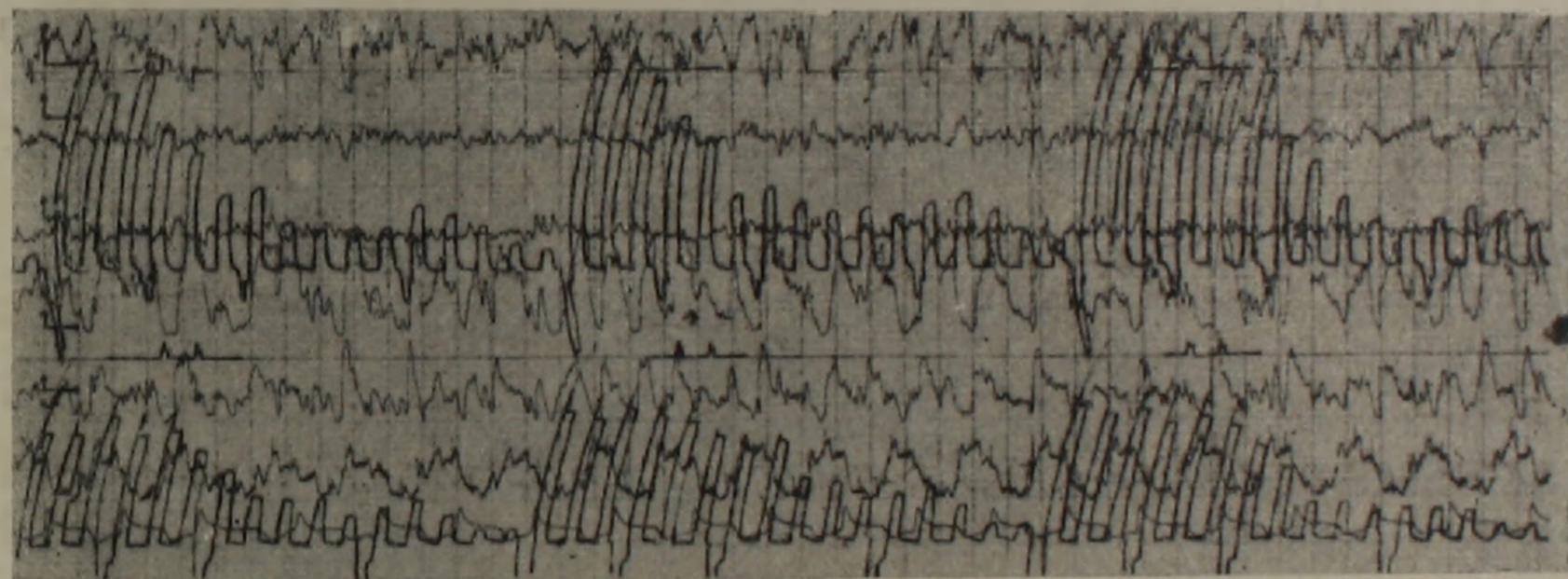
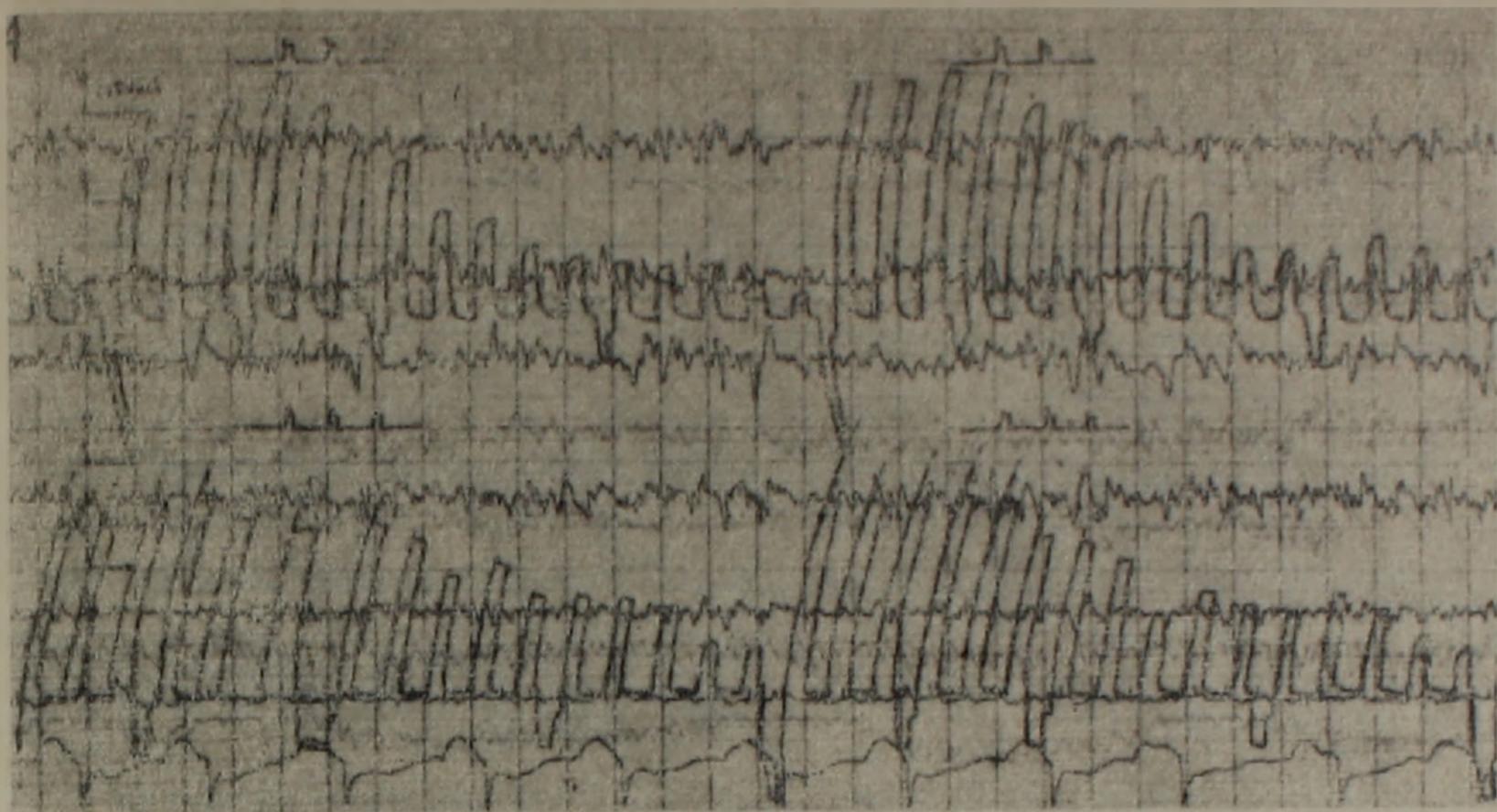


Рис. 1. ЭЭГ кролика через 1,5 часа после облучения. А—до облучения; Б—после облучения. Сверху вниз: Нра, Нрр, затылочная, сенсомоторная, лобная кора, ЭКГ, дыхание.

жение гипоталамических структур также вызывает синхронизированную тета-активность. В поведенческих реакциях организма после вибрации не отмечалось резких отклонений по сравнению с контрольными животными.

Наблюдаемая реакция активации в коре после воздействия вибрации, очевидно, связана с прямым влиянием гипоталамуса на кору и вовлечением в реакцию среднего мозга, таламической области подкорки (по гипоталамо-таламическим путям). Это дает возможность предположить, что в ранние сроки лучевой болезни в условиях воздействия вибрации гипоталамус оказывает нормализующее действие на кору головного мозга.

Через 24 час. после облучения в корковых областях и гипоталамусе электрическая активность нормализуется, о чем свидетельствуют пре-

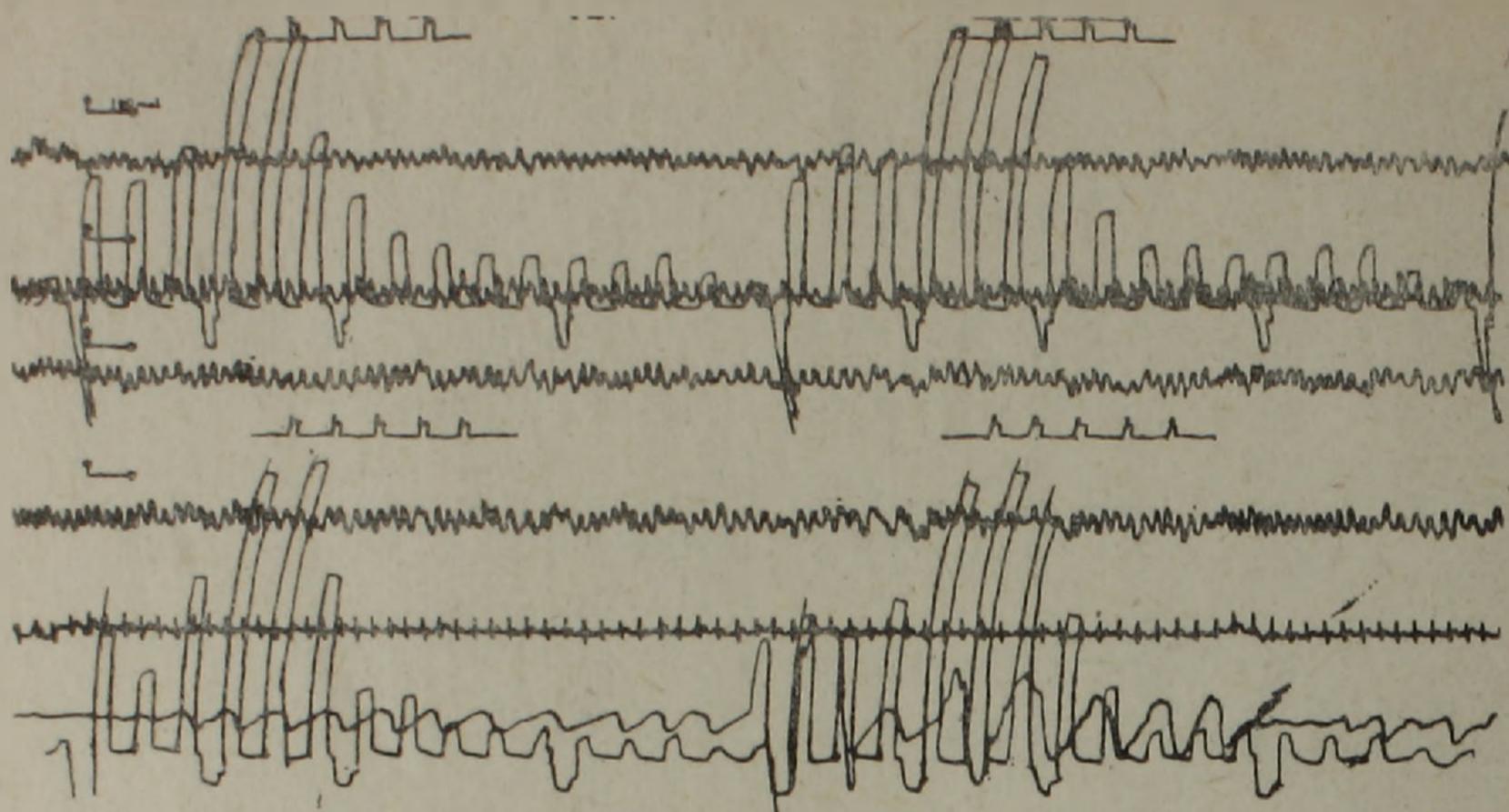


Рис. 2. Влияние вибрации на ЭЭГ кролика через 1,5 часа после облучения. Сверху вниз: Нрр, затылочная, сенсомоторная, лобная кора, ЭКГ, дыхание.

обладание в ЭКоГ высокочастотных волн (α - и β -) и снижение порога раздражения структур подбугорья: Нрр снижен на 0,5 в, а Нра—на 1,5 в в сравнении с исходным уровнем (рис. 3). В обследованных структурах головного мозга электрическая стимуляция гипоталамуса вызывает диффузную активацию.

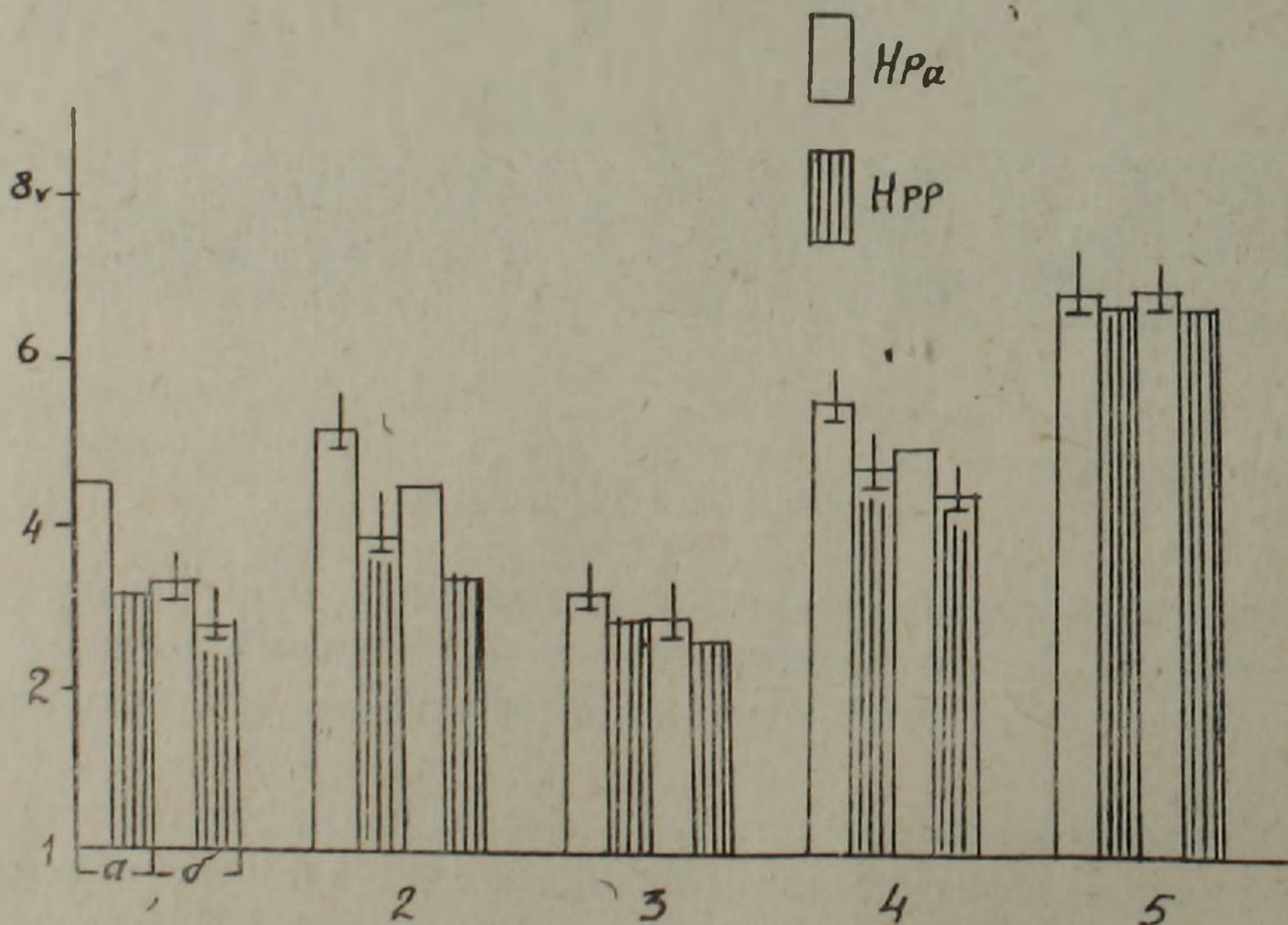


Рис. 3. Изменения порогов раздражения гипоталамуса в динамике лучевой болезни и при вибрации. а—фон; б—после вибрации. 1—норма; 2—через 1,5 часа после облучения; 3, 4, 5—1, 5, 15 дни после облучения.

При воздействии вибрации на ЭЭГ регистрируется реакция активации в виде синхронизированной θ -активности; у некоторых кроликов при этом в Нра доминируют медленные волны. Раздражение ядер гипоталамуса показало, что под влиянием вибрации пороги снижаются незначительно (рис. 3).

В последующие дни (3—7) колебания биоэлектрической активности в коре близки к исходному, с тенденцией к постепенному снижению. В частотном спектре ЭКоГ отмечается достоверное увеличение дельта-ритма (табл. 2); одновременно наблюдается и увеличение порогов раздражения ядер гипоталамуса с удлинением латентного периода ответных реакций (через 10—15 сек после раздражения). В эти дни болезни виброчувствительность животных в некоторой степени ослабевает.

В разгаре болезни (начиная с 7—10 дня) биоэлектрическая активность и амплитуда волн резко понижены, особенно в заднем гипоталамусе. В частотном спектре электрограмм гипоталамических ядер преобладают медленные волны (табл. 2). Соответственно наблюдается повышение порога Нрр в два, Нра—1,5 раза по сравнению с нормой (рис. 3).

В поздние сроки (15—20 дни) при воздействии вибрации существенных изменений в электрической активности обследованных зон не наблюдается. Раздражение подбугорья на вибрационном фоне не оказывает активирующего влияния: последствие в частотном спектре характеризуется большим удельным весом медленных волн. Однако по мере снижения возбудимости переднего гипоталамуса усиливается его синхронизирующее влияние на ЭКоГ.

Таким образом, с конца латентного периода, и особенно в разгар заболевания, в ответной реакции организма на действие вибрации превалирует лучевой фактор. В механизме этого явления, несомненно, решающая роль принадлежит гипоталамусу. В пользу этого предположения говорят и литературные данные об изменении гипоталамических структур при лучевых поражениях. Исследования Изосимова [7] показали, что в первые дни после облучения влияние подкорковых образований возрастает, а в более поздние сроки это влияние на корковые потенциалы извращается и значительно ослабевает. По данным Ливанова [8], Делицина [3], у кроликов, подвергнутых общему облучению, биоэлектрическая активность сначала повышается, а в дальнейшем снижается.

Смирнова [14] указывает, что наиболее тяжелые изменения нейронов в разгаре лучевой болезни обнаруживаются в подбугровой области.

Полученные данные свидетельствуют о немаловажной роли гипоталамуса в реакциях облученного организма на вибрацию.

Ереванский государственный университет,
кафедра физиологии животных и человека

Поступило 20.VI 1972 г.

Ս. Մ. ՄԻՆԱՍՅԱՆ

ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՀԱՐՎԱԾ ԿԵՆՏՐՈՆՆԵՐԻ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ՌԵԱԿՑԻԱՆ
ՎԻԲՐԱՑԻԱՅԻ ՀԱՆԳԵՊ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Մեր նպատակն է եղել ուսումնասիրել հիպոթալամոսի տարբեր կորիզների կենսաէլեկտրական ակտիվությունը և նրա վերելակ ազդեցությունը գլխուղեղի

կեղևի վրա ճառագայթաճարման և վիբրացիայի ազդեցության պայմաններում:

Հետազոտությունները կատարվել են ճաղարների վրա, խրոնիկ փորձի պայմաններում: Ճառագայթային հիվանդության առաջնային աեակցիայի շրջանում հիպոթալամուսի կենսաէլեկտրական ակտիվությունը ենթարկվում է երկփուլ փոփոխության՝ կարճատև ակտիվացում (10—20 րոպե) և ապա ճընշում, որը դրսևորվում է նաև կեղևային գոյացություններում: Այս փուլում մեծանում է նաև կեղևում ակտիվացում առաջացնող հիպոթալամիկ առջևի և հետին կորիզների գրգռման շեմքը: Այդ բնթացքում վիբրացիան (80 հց հաճախականությամբ) ժամանակավորապես վերացնում է ճառագայթաճարման պատկերը և կեղևային էլեկտրագրում ի հայտ է գալիս ակտիվացման աեակցիա, որը դրսևորվում է հիպոթալամուսի ակտիվացնող ազդեցության մեծացմամբ և գրգռման շեմքերի իջեցմամբ:

Հիվանդության գաղտնի և հատկապես բուռն շրջանում գգարի շափով նվազում է հիպոթալամուսի կենսաէլեկտրական ակտիվությունը, էլեկտրագրում գերակշռող են դառնում դանդաղ (դելտա) ալիքները, բարձրանում է գրգռման շեմքը:

Հիվանդության այս փուլերում վիբրացիայի ազդեցության պայմաններում գերակշռում է ճառագայթային գործոնի ազդեցությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Буреш Я., Петран М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. М., 1962.
2. Вахницкий А. С. и Пидпалый А. Н. Мат-лы III конф., посвященной вибрационным болезням. Донецк, 1966.
3. Делицина Н. С. Радиобиология, 5, 1962.
4. Дрогичина Э. А. В кн. Вибрационная болезнь, Л., 1963.
5. Ефремов В. Ф. Мат-лы IV объед. научн. конф. мед. и научно-исслед. ин-тов г. Ростова на Дону. Ростов на Дону, 1967.
6. Ефремова Т. М. Бюлл. радиационной медицины, 2, 1958.
7. Изосимов Г. В. Автореферат канд. дисс., М., 1965.
8. Ливанов М. Н. Мед. радиология, 1, 19, 1956.
9. Ливанов М. Н. Тр. Всесоюзн. конф. по мед. радиологии, М., 1957.
10. Ливанов М. Н., Бирюков Д. А. Тр. II международин. конф. по мирному использованию атомной энергии, М., 1959.
11. Ливанов М. Н. Некоторые проблемы действия ионизирующей радиации на нервную систему. М., 1962.
12. Лукьянова Л. Д. В кн. Влияние ионизирующих излучений и динамических факторов на функции ЦНС. М., 1964.
13. Надарейшвили К. Ш. Радиобиология, 6, 1966.
14. Смирнова Н. П. Вопросы физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1964.
15. Смирнова Н. П. Автореферат канд. дисс., М., 1969.
16. Цыпин А. Б. Бюлл. экспер. биологии и медицины, 9, 1963.
17. Янсон З. А. Бюлл. радиационной медицины, 1, 45, 1958.