

12. Ковда В. А., Якушевская И. В., Тюрюканов А. Н. Микроэлементы в почвах Советского Союза. 1—65, М., 1959.
13. Сафразбекян Э. А. Биолог. ж. Армении, 22, 8, 101—104, Ереван, 1969.
14. Сафразбекян Э. А. Автореф. канд. дисс., 1—27, Ереван, 1972.
15. Степанян М. С. Тез. докл. на симп. 28—29 ноября, 1968 г., 44—45, М., 1968.
16. Anderson A. J. Soil. Sci., 81, 3, 173—182, 1956.
17. Haas A. R. C. Bot. Gaz., 89, 410—413, 1930.
18. Lewis I. C. and Powers W. L. Journ. Agric. Reg., 63, 11, 623—637, 1941.
19. Маргаритов Н., Маринов Б., Динков Ц., Караниколов Й. Рыбно стопанство, 5, 16, 9—12, София, 1969.
20. Маринов Б., Маргаритов Н. Рыбно стопанство, 7, 17, 8—9, София, 1970.
21. Waston S. A. and Noggle G. R. Plant. physiol., 22, 3, 228—243, 1947.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 1, 1983

УДК 612.826.4:612.886.1

ВЛИЯНИЕ РАДИАЛЬНОГО УСКОРЕНИЯ НА ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАММУ И ГИПОТАЛАМО-КОРКОВЫЕ ОТВЕТЫ КРОЛИКА ПРИ БЛОКАДЕ АЛЬФА-АДРЕНОРЕЦЕПТОРОВ

С. С. ГРИГОРЯН, О. Г. БАКЛАВАДЖЯН, Н. В. САРКИСЯН

На кроликах в условиях хронического эксперимента изучалась биоэлектрическая активность различных зон коры больших полушарий при радиальном ускорении до и после внутривенной и внутримозговой инъекции аминазина.

Установлено, что радиальное ускорение до введения аминазина вызывает реакцию активации электрокортикограммы, укорочение латентных периодов и уменьшение амплитуды гипоталамо-корковых вызванных потенциалов. На фоне инъекции аминазина физический фактор не вызывает резких изменений исследуемых параметров.

Ключевые слова: гипоталамус, ретикулярная формация, электрокортикограмма, радиальное ускорение, альфа-адренорецепторы.

Предыдущие наши исследования и данные ряда авторов показали, что при воздействии радиального ускорения изменяется биоэлектрическая активность различных структур головного мозга [4, 7, 11, 14], функциональное состояние сердечно-сосудистой системы [2, 6, 15, 16] и т. д. В механизме этих изменений важная роль принадлежит гипоталамусу и ретикулярной формации среднего мозга, которые раньше других отделов центральной нервной системы реагируют на действие экстремальных факторов [4, 11, 12].

Известно, что восходящая ретикулярная активирующая система и гипоталамус играют важную роль в адаптации организма к постоянно меняющимся условиям среды. Хемореактивные структуры этих систем мозга характеризуются гетерогенностью. Благодаря этим хемореактивным структурам организм быстро адаптируется к постоянно меняющимся условиям среды.

С целью выяснения механизма воздействия радиального ускорения нами было изучено его влияние на электрическую активность гипоталамо-корковой системы интеграции до и на фоне блокады альфа-адренорецепторов центральной нервной системы аминазином.

Материал и методика. Исследования проводили на кроликах в условиях хронического эксперимента. Регистрировали гипоталамо-корковые вызванные потенциалы (ГК, ВП), электрокортикограмму (ЭКоГ) различных зон коры больших полушарий (кбп), электрокардиограмму (ЭКГ) до и после воздействия физического фактора на фоне внутривенного и внутримозгового введения аминазина.

Стереотаксическая ориентация подкорковых электродов осуществлялась по координатам Фифковой и Маршала [9]. Раздражающие константановые биполярные электроды вводили в область заднего гипоталамического ядра (ННР) согласно координатам: по фронтالي F—4, по латерали L—0,5 и по вертикали V—14,8. ВП и ЭКоГ различных участков кбп регистрировали серебряно-шариковыми электродами. Потенциалы отводились монополярно с поверхности моторной ($Сm_1$, $Сm_2$), сенсорной дошвы ($Сs_1$, $Сs_2$), после шва ($Сs_3$, $Сs_4$) областей коры ипсил- и контралатерально. Регистрацию ЭКоГ и ЭКГ производили на восьмиканальном энцефалографе фирмы «Альвар», частотный анализ—на двухканальном анализаторе «Лизограф В-П». Радиальному ускорению животных подвергали на самодельной центрифуге с диаметром 100 см. Центробежная сила действовала на организм кролика в каудо-краниальном направлении величиной 5 g. Продолжительность вращения составляла 20 мин. Аминазин инъецировали внутривенно в дозе 5—7 мг/кг. Для внутримозгового введения его использовали хемозлектроды, изготовленные из иглы шприца. Аминазин вводили дистанционно при помощи микроманипулятора в дозе 10—20 мкг/кг.

Подробное описание регистрации и анализа результатов эксперимента приводятся в нашей предыдущей работе [12].

Результаты и обсуждение. Как показали наши исследования, у бодрствующих кроликов в состоянии покоя в ЭКоГ записываются в основном дельта и тета волны; альфа и бета волны составляют незначительный процент. У некоторых животных процентное соотношение дельта и тета волн почти равно, а у большинства дельта-активность составляет около 38—40%, тета-активность—30—32% (рис. 1А). После двадцатиминутного радиального ускорения соотношение отдельных волн в ЭКоГ изменяется: дельта-активность уменьшается на 64, тета-активность увеличивается на 24, бета-активность—на 56%, альфа-волны не претерпевают существенных изменений (рис. 1Б).

Десинхронизация в электрокортикограмме, вызванная радиальным ускорением, является реакцией активации, вызванной периферической импульсацией с различных рецепторов как адекватных вестибулярных, так и неадекватных, повышающих активность восходящих подкорковых образований. Причиной десинхронизации, кроме повышения периферической импульсации, могут быть и гемодинамические сдвиги, которые имеют место при вращении в каудо-краниальном направлении.

В ЭКГ наблюдается умеренная тахикардия. Число сердечных сокращений увеличивается в среднем на 15—20% по сравнению с фоном. Внутривенное введение аминазина (5—7 мг/кг) нормальным кроликам приводит к изменению фоновой ритмики. В частотном спектре доминирующими становятся высокоамплитудные, низкочастотные, нерегулярные волны и всплески веретен.

Аминазин в этой дозе вызывает незначительную, но продолжающуюся брадикардию (рис. 1 В).

У животных наступает дремотное состояние. На четко выраженном аминазиновом фоне (через 20—30 мин после инъекции аминазина) радиальное ускорение временно прекращает медленные аминазиновые волны. Высокоамплитудные дельта-волны в ЭКоГ сменяются низкоамплитудными ритмами. Дельта-активность уменьшается на 80, тета—на 35%. Регистрируется незначительная тахикардия (рис. 1Г).

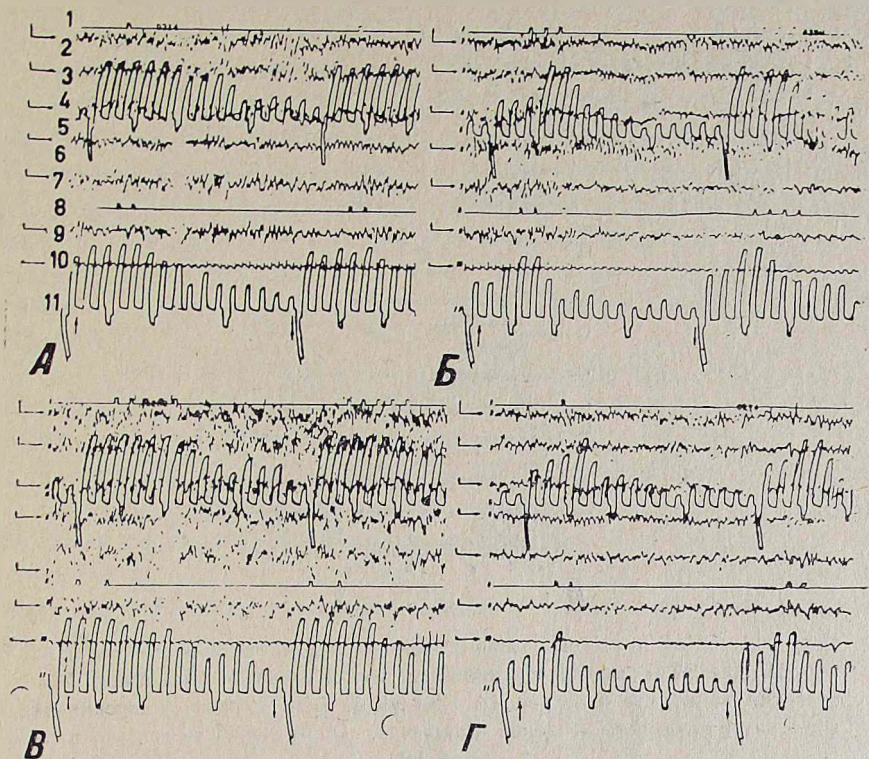


Рис. 1. А.—ЭКоГ и ЭКГ в условиях нормы. 1. Отметка канала частотного анализа. 2. ЭКоГ моторной коры ($Сп_1$). 3. ЭКоГ моторной коры ($Сп_2$). 4. ЭКоГ сенсорной коры ($Сс_1$). 5. Кривая частотного анализа моторной коры ($Сп_1$). 6. ЭКоГ сенсорной коры ($Сс_2$). 7. ЭКоГ сенсорной коры ($Сс_3$). 8. Отметка канала частотного анализа. 9. ЭКоГ сенсорной коры ($Сс_4$). 10. ЭКГ. 11. Кривая частотного анализа моторной коры ($Сп_2$). Стрелками отмечена эпоха частотного анализа—10 мсек. Запись интегрированной активности трех частот—дельта, трех—тета, пять—альфа, пять бета-диапазонов. Б.—ЭКоГ и ЭКГ после ускорения. Обозначения те же, что и на рис. 1А. 5. Кривая частотного анализа сенсорной коры ($Сс_1$). 11. Кривая частотного анализа сенсорной коры ($Сс_2$). В.—ЭКоГ и ЭКГ—после внутривенной инъекции аминазина. Обозначения те же, что и на рис. 1А. 5. Кривая частотного анализа сенсорной коры ($Сс_3$). 11. Кривая частотного анализа сенсорной коры ($Сс_4$). Г.—ЭКоГ и ЭКГ после радиального ускорения на фоне внутривенного введения аминазина. Обозначения те же, что и на рис. 1А.

При внутримозговом введении аминазина (в задне-гипоталамическое ядро NHP) наблюдается уплощение в ЭКоГ—подавление всех волн, однако тета-волны подавляются слабее. В ЭКГ наблюдается учащение сердечных сокращений на 10—15% (рис. 2Б). На этом фоне радиальное ускорение не приводит к заметной реакции активации ЭКоГ (рис. 2В).

Анализ ГК ВП у интактных кроликов показал, что одиночное электрическое раздражение ННР приводит к генерации моно- и двухфазных ВП положительной и положительно-отрицательной конфигурации. Ответы на стимуляцию ННР билатеральны.

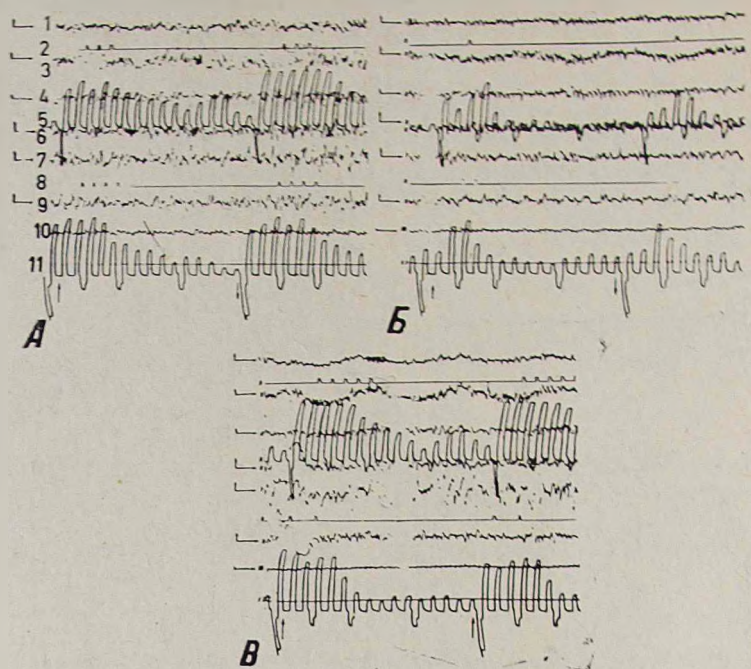


Рис. 2. А—ЭКоГ и ЭКГ в условиях нормы. Обозначения те же, что и на рис. 1Б. Б—ЭКоГ и ЭКГ при внутримозговом введении аминазина. Обозначения те же, что и на рис. 1А. В—ЭКоГ и ЭКГ после ускорения на фоне внутримозгового введения аминазина. Обозначения те же, что и на рис. 1В.

На фоне ускорения, когда в частотном спектре превалирует тета-активность, электростимуляция ННР, не изменяя конфигурацию ГК ВП, значительным образом действует на их временно-амплитудную характеристику: происходит укорочение латентных периодов и уменьшение амплитуды положительного колебания. Так, латентный период от 2,5—3,0 мсек укорачивается до 2,0—2,2 мсек. Амплитуда от 200—220 мкв уменьшается до 150—170 мкв.

Через 3—5 мин после внутривенного введения аминазина во всех исследуемых участках коры регистрировались ГК ВП со значительным увеличением амплитуд и латентных периодов. Так, латентный период от 2,5—3,0 мсек увеличивался до 4,5—5,0 мсек. Амплитуда от 200—220 мкв увеличивалась до 280—300 мкв. Изменения, вызванные аминазином, продолжались в течение 6—8 ч. Через 20—30 мин после инъекции аминазина животные подвергались действию радиального ускорения. Было обнаружено, что физический фактор снимает аминазинную депрессию. Амплитуда положительной и отрицательной фаз имеет тенденцию к уменьшению. Амплитуда положительного колебания ГК ВП от 280—300 мкв уменьшается до 170—210 мкв.

В отличие от внутривенного введения аминазина, внутримозговое введение не приводит к резко выраженным изменениям временно-амплитудных параметров ГК ВП.

На фоне умеренной десинхронизации в ЭКоГ при внутримозговом введении аминазина ГК ВП обнаруживают незначительное «облегчение», выражающееся в статистически недостоверном укорочении латентных периодов и уменьшении амплитуд положительной и отрицательной фаз ВП.

Радиальное ускорение на фоне внутримозгового введения аминазина приводит к редукции амплитуды ГК ВП моторной коры и к увеличению амплитуды ГК ВП сенсорной коры.

Проведенные исследования показали, что при действии внутривенного введения аминазина преобладает медленная высоковольтная активность, что хорошо коррелирует и с поведенческими реакциями организма. На фоне синхронизации в ЭКоГ происходит укорочение латентных периодов и амплитуды ГК ВП, урежается частота сердечных сокращений.

По данным Воронина [10], введение малых доз аминазина вызывает сначала появление медленных волн в ретикулярной формации ствола мозга, затем и в других подкорковых образованиях.

Большинство исследователей считают, что появление синхронизированных волн в коре под влиянием аминазина связано с блокирующим действием аминазина на адренергический субстрат восходящей активирующей системы ствола мозга [3, 5]. По Олдсу [18], аминазин действует блокирующим образом на активирующие кору задние гипоталамические структуры.

Данные литературы об изменении первичных ответов (ПО) при действии аминазина противоречивы. Циганек [16] не наблюдал изменений ПО в зрительной коре людей при введении малых доз аминазина. Дуринян считает [3], что системное введение аминазина в дозе 4 мг/кг приводит к падению амплитуды (особенно отрицательной фазы) ПО в соматической области на раздражение конечности. По его данным, максимальный спад амплитуды относится к 1—4 мин после введения; затем начинается постепенное восстановление величины отрицательного отклонения. Баклаваджян и Адамян [8] описали противоположный эффект аминазина. Абуладзе [1] установил, что в первые минуты действия его (5 мг/кг) наблюдается снижение амплитуды ВП в коре и специфических ядрах таламуса.

Перерезка ствола мозга на премезэнцефалическом уровне снижает описываемый эффект аминазина на вызванные светом потенциалы как коры, так и специфических ядер таламуса.

Исчезновение изменений, вызванных аминазином при отсечении ретикулярной формации, свидетельствует о ретикулярном механизме этого эффекта.

Как видно из вышеописанного, эффект аминазина зависит и от дозы, и от способа введения. В доступной нам литературе мы не встречали работ по изучению действия радиального ускорения на фоне аминазина.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у кроликов, которым вводился аминазин внутривенно, воздействие радиального ускорения не вызывало реакции десинхронизации в коре головного мозга. Установлено также, что распространение афферентной импульсации, вызванное радиальным ускорением, частично блокировано аминазином в области ретикулярной формации.

Ереванский государственный университет,
кафедра физиологии

Поступило 4.XII 1981 г.

ԱՆՅԱ-ԱԴՐԵՆՈՒՅՑԵՊՏՈՐՆԵՐԻ ԲՈՎԱԴԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆԵՐՈՒՄ
ՇԱՌԱՎՂԱՅԻՆ ԱՐԱԳԱՅՄԱՆ ԱԶԳԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ
ԿԵՂԵՎԱԳՐԻ ԵՎ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈ-ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՀՐԱՀՐՎԱՄ
ՊԱՏԱՍԽԱՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ս.Ս. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Հ. Գ. ԲԱԿԼԱՎԱԶՅԱՆ, Ն. Վ. ՍԱՐԿԻՍՅԱՆ

Խորնիկ փորձի պայմաններում ամինազինի ներերակային և ներուղեղային ներարկումներից առաջ ու հետո ուսումնասիրվել են ճագարների մեծ կիսագնդերի կեղևի տարբեր գոտիների կենսաէլեկտրական ակտիվության փոփոխությունները՝ շառավղային արագացման ժամանակ: Պարզվել է, որ ներերակային ներարկած ամինազինը փոխում է ուղեղագրի էլակետային ռիթմը՝ առաջացնելով մեծ ամպլիտուդա և ցածր հաճախականություն ունեցող ակտիվություն, որոնք ուղեկցվում են իլիկաձև ալիքների առաջացմամբ: Նշված վիճակում ճնշվում են հիպոթալամո-կեղևային հրահրված պատասխանները (երկարում է պատասխանի գաղտնի շրջանը, մեծանում է ամպլիտուդան):

Ամինազինի ներուղեղային ներարկման ժամանակ ուսումնասիրվող ցուցանիշների փոփոխությունները հակառակ բնույթի են:

Մինչև ամինազինի ներարկումը շառավղային արագացումն առաջացնում է էլեկտրակեղևագրի ակտիվացում և հրահրված պատասխանների գաղտնի շրջանի կրճատում: Ամինազինի ներարկումների ֆոնի վրա ֆիզիկական գործոնի առաջացրած փոփոխությունները կրում են ավելի մեղմ բնույթ:

INFLUENCE OF RADIAL ACCELERATION ON
ELECTROCORTICOGRAM OF RABBITS AND HYPOTHALAMO-
CORTICAL EVOKED REPLIES DURING BLOCKADE
OF ALPHA-ADRENORECEPTORS

S. S. GRIGORIAN, H. G. BAKLAVADJIAN, N. V. SARKISSIAN

Bioelectric activity changes of different parts of the rabbit cerebral cortex hemisphere during radial acceleration while conducting chronic experiments have been studied before and after intravenous and intra-brain transfusions of aminasin.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Абуладзе Г. В. Мат-лы Всесоюзной конф. по физиол. и патол. лимбико-ретикулярного комплекса. 224, М., 1968.
2. Агаджанян Н. А., Мансуров А. В. Бюлл. эксп. биол. и мед., 53, 4, 42—55, 1962.
3. Агафонов В. Г. Журн. невропатологии и психиатрии, 56, 1, 1956.

4. Акопян С. А., Баклаваджян О. Г., Саркисян Н. В. Биолог. ж. Армении, 31, 5, 445—453, 1978.
5. Анохин П. К. Физиол. журн. СССР, 43, 11, 1072—1085.
6. Бабушкин В. И., Исаков П. К., Малкин В. Б., Усачев В. В. В кн.: Авиационная и космическая медицина. 47—51, М., 1963.
7. Барер А. С., Голов Г. А., Зубавин В. Б., Тихомиров Е. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 56, 7, 24, 1963.
8. Баклаваджян О. Г., Адамян Ф. А. Сб.: Эволюционная нейрофизиология и нейрохимия, 106—111, Л., 1967.
9. Буреш Я., Петран М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. М., 1962.
10. Воронин Л. Г. Мат-лы I научн. конф. по проблемам ретикулярной формации, 28, М., 1960.
11. Григорян С. С., Акопян С. А., Баклаваджян О. Г. Ученые записки, 3, 88—96, 1970.
12. Григорян С. С., Баклаваджян О. Г., Саркисян Н. В. Биолог. ж. Армении, 31, 5, 445—453, 1978.
13. Дуринян Р. А. Докл. АН СССР, 141, 1253—1256, 1961.
14. Комендантов Г. Л., Бабушкин В. И., Иванов П. К., Малкин В. Б., Мансуров А. Р., Усачев В. В. VIII Всесоюзн. съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. Тез. докл., 313, 1955.
15. Маруханян Э. В. Физиол. журн. СССР, 47, 7, 843—851, 1961.
16. Ciganek A. Clin. Neurophysiol., 11, 65—71, 1959.
17. Olds J., Killamk, Eidusson S. Psychotropic Drugs, Amsterdam, 235, 1957.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 1, 1983

УДК 591.1.15

ДЕЙСТВИЕ ПОЛИАМИНОВ НА СОДЕРЖАНИЕ ЯДЕРНЫХ РНК В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ

Г. С. ХАЧАТРЯН, А. Г. ВАГРАДЯН

Изучено влияние спермидина и спермина на количественные сдвиги в содержании ядерных РНК ГЦ I, ГЦ II и АУ типов в ткани головного мозга. Не вызывая особых изменений в содержании я-РНК ГЦ I и ГЦ II типов, спермин приводит к достоверному увеличению содержания я-РНК АУ типа. Спермидин вызывает понижение содержания я-РНК ГЦ I и АУ типов, в то время как содержание я-РНК ГЦ II повышается на 30-й минуте исследования и особым изменениям не подвергается на 60-й минуте исследования РНК.

Ключевые слова: ядерная РНК, спермидин, спермин, полиамины, головной мозг.

За последние годы проводились исследования с целью выяснения роли полиаминов в обмене нуклеиновых кислот [5]. Ряд данных указывает на функциональную роль полиаминов спермидина и спермина и их предшественника путресцина в процессе клеточного роста, пролиферации, на взаимодействия между этими поликатионами и нуклеиновыми кислотами [6]. По данным Стивенс и др., спермин и спермидин могут взаимодействовать с нуклеиновыми кислотами, стабилизируя молекулы ДНК, и способствовать связыванию рибосомной РНК.