

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕХАНИЗМОВ ИЗМЕНЕНИЯ СИСТЕМНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ НИЗКО- и ВЫСОКО- ЧАСТОТНОМ РАЗДРАЖЕНИИ РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУР ЛИМБИЧЕСКОЙ КОРЫ

С. Р. КАСПАРОВА, О. Г. БАКЛАВАДЖЯН, А. В. ХАЧАТРЯН

Ереванский государственный университет, Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН Армянской ССР, Ереван

Аннотация — В опытах на кошках исследовалось влияние раздражения 23, 24 и 25 полей лимбической коры (ЛК), а также переднего, туберального и заднего гипоталамуса на системное артериальное давление (САД). Применялось низко- и высокочастотное раздражение (5 и 100 Гц соответственно). Показано наличие двух типов реакций в ЛК: частотно-реверсируемые, т. е. зависящие от частоты применяемого раздражения, и депрессорные, т. е. не зависящие от частоты раздражения.

Обсуждается гипотеза о наличии популяций нейронов двух типов в ЛК: симпатонигибирующих и нейронов, раздражение которых в зависимости от частоты стимуляции приводит к различным реакциям САД.

Անոտացիա — Կատուների վրա կատարված փորձերի միջոցով 23, 24 և 25 թվերի կեղևի (ԼԿ) 23-րդ, 24-րդ և 25-րդ դաշտերի, ինչպես և առաջնային, տարերայի և հետին հիպոթալամոսի զրգրման ազդեցությունը համակարգային արտերիայի ճնշման վրա (ՀԱԸ): Կիրառվել է ցածր և բարձր հաճախականության զրգրում (համապատասխանաբար՝ 5 և 100 Հց): Ցույց է տրվել, որ ԼԿ-ում առկա են 2 տիպի սեակցիաներ. համախառնեղանգ, այսինքն՝ կիրառվող զրգրման հաճախականությունից կախում ունեցող, և դեպրեսոր, այսինքն՝ զրգրման հաճախականությունից կախում չունեցող:

Քննարկվել է հիպոթեզ ԼԿ-ում երկու տիպի նեյրոնների պոպուլյացիաների գոյության մասին. սիմպատոնիգիբիտոր և նեյրոններ, որոնց զրգրումը, կախված խթանման հաճախականությունից, առաջ էնշում է ՀԱԸ-ի տարբեր ուղակցիաների:

Abstract — In experiments on cats the influence of limbic cortex (LC) 23, 24 and 25 areas stimulation, as well as anterior, tuberal and posterior hypothalamus on the systemic arterial pressure (SAP) has been studied. Low- and high-frequency stimulation (5 and 100 Hz, correspondingly) has been used. The presence of two types of reaction in LC has been shown: frequency-reversing, i. e. depending on the frequency of the used stimulation, and depressor, i. e. not depending on the frequency of stimulation.

Hypothesis about the presence of populations of two types in LC has been discussed: sympathoinhibiting and neurones, the stimulation of which brings to various reactions of SAP, depending on the frequency of stimulation.

Ключевые слова: лимбическая кора, гипоталамус, системное артериальное давление, судорожные послеразряды, механизмы ЛК.

Лимбическая кора является важнейшим висцеральным полем неокортекса [1]. По образному выражению МакИнна [11], ЛК называют «висцеральным мозгом». Многие авторы относят ЛК и к структурам «эмоционального мозга» [5, 8, 9, 12]. Наряду с гипоталамусом (ГП), она интегрирует висцеро-моторные, сомато-моторные, нейроэндокринные компоненты эмоционально-поведенческих реакций организма. Будучи узловым центром регуляции вегетативных функций, ЛК участвует как в процессах формирования, ограниченной интеграции функций в пределах сердечно-сосудистой системы, так и в процессах генерализованной интеграции и координации кардио-васкулярных, дыхательных, висцеральных и двигательных реакций общей поведенческой активности.

Установлено, что раздражение различных структур ЛК вызывает выраженные изменения системного артериального давления [4, 6, 8—10]. Однако до настоящего времени окончательно не выяснен вопрос о диффузной или дискретной тонической локализации прессорных и депрессорных структур в пределах ЛК. Существуют ли специализированные системы симпатoadтивирующих и симпатонгибирующих нейронов, или прессорные и депрессорные реакции формируются одними и теми же нейронами полиэффекторного типа, которые в зависимости от частоты раздражения, т. е. частоты разряда, запускают симпатoadтивирующие или симпатонгибирующие механизмы продолговатого мозга. Такая форма регуляции более гибкая, и она описана при изучении миндалярных механизмов регуляции гемодинамики [3]. В литературе имеются некоторые данные о зависимости знака реакции САД от частоты раздражения ЛК [4, 8, 10].

Проведено систематическое исследование характера изменения САД при раздражении различных структур полей 25, 24, 23 ЛК частотой 5 и 100 Гц. Учитывая, что структуры лимбического мозга характеризуются низким порогом судорожной активности, можно предположить, что изменение САД при тетаническом раздражении ЛК может быть результатом распространения судорожных послеразрядов на вазомоторные структуры гипоталамуса. Для выяснения этого вопроса в серии экспериментов изучены изменения САД и электрической активности симпатoadтивирующих структур заднелатерального гипоталамуса.

Материал и методика. Опыты проводили на кошках, анестезированных смесью хлоралозы и нембутала (15—50 и 10 мг/кг массы соответственно). Животных обездвигивали дитилином и переносили на искусственное дыхание.

Для стимуляции использовали как монополярные, так и биполярные вольфрамовые электроды с межэлектродным расстоянием 0,8—1,5 мм и диаметром обнаженного кончика 30—50 мк. Тетаническое раздражение наносили при помощи электро-стимулятора ЭСН-1 в течение 10 сек частотой 5 и 100 Гц, длительностью импульса 0,5 мсек.

Для отведения электрической активности из заднелатерального гипоталамуса использовали биполярные вольфрамовые электроды с межэлектродным расстоянием 1,5 мм.

Для регистрации САД вводили канюлю в бедренную артерию, соединенную с тензодатчиком. Преобразованные в электрические колебания САД поступали на вход

двухлучевого осциллографа «Альвар», где регистрировались параллельно с электрической активностью гипоталамуса.

Результаты и обсуждение. Установлено, что сканирующее раздражение 23, 24 и 25 полей ЛК стимулами высокой частоты (100 Гц) приводит в большинстве случаев к развитию прессорных реакций. Установлено, что раздражение этих зон стимулами низкой частоты (5 Гц) вызывает всегда депрессорный эффект, т. е. падение САД (рис. 1).

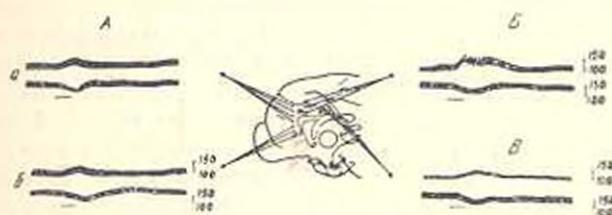


Рис. 1. Прессорные и депрессорные реакции, вызванные низко- и высокочастотным раздражением различных полей лимбической коры. А, а—дорсальная область поля 25 лимбической коры; А, б—вентральная область поля 25 лимбической коры; Б—поле 24 лимбической коры; В—поле 23 лимбической коры. Калибровка артериального давления.

Что касается высокочастотной стимуляции указанных полей ЛК, то здесь надо отметить и депрессорные реакции, полученные нами в ряде опытов. Так, процентное число прессорных и депрессорных реакций при высокочастотной стимуляции дорсальной области поля 25 составляет 40 и 60%, при раздражении вентральной области—72 и 28%. В поле 24 это соотношение составляет 54 и 46%, а в поле 23—41 и 59% соответственно. Как видно из этих данных, больше всего депрессорные реакции, не зависящие от частоты раздражения, развиваются при стимуляции дорсальной области всей ЛК, т. е. полей 23, 24 и верхней зоны поля 25. Что касается поля 25, то следует отметить, что раздражение дорсальной области его вызывает наибольшее число депрессорных реакций, которые часто переходят в прессорные при углублении электрода в вентральную область этого поля (рис. 2 А, Б). По-видимому, в дорсальной области поля 25 локализованы преимущественно структуры, ответственные за реализацию депрессорных реакций, а в вентральной области—прессорных.

В этих же опытах, наряду с раздражением различных зон ЛК, мы раздражали передний, туберальный и заднелатеральный гипоталамус. При высокочастотной стимуляции этих структур наблюдался прессорный эффект, который реверсировал при низкочастотной стимуляции. Наряду с частотно-реверсируемыми реакциями в гипоталамусе были получены и исключительно прессорные. В литературе имеются данные и о наличии в переднем гипоталамусе узко локализованной зоны Фолкова [7], раздражение которой приводит к развитию депрессорной реакции, независимо от частоты применяемого раздражения.

Таким образом, при сравнительном анализе эффектов влияния раздражения ЛК и гипоталамуса стимулами различной частоты на вазомоторную активность мы обнаружили наличие в ЛК зон, раздражение

которых приводит к частотно-реверсируемым реакциям, а также зон чисто «депрессорных». Что касается переднего, заднего и туберального гипоталамуса, то здесь наряду с частотно-реверсируемыми встречаются

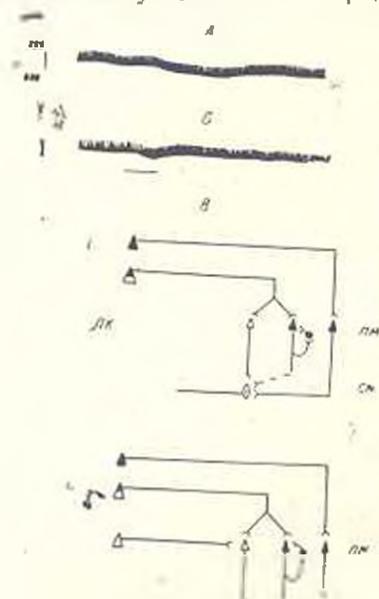


Рис. 2. Депрессорные реакции, вызванные слабым и высокочастотным раздражением дорсальной области поля 25: А—при раздражении частотой 100 Гц; Б—при раздражении частотой 5 Гц; В—гипотетическая схема нейронной организации лико-бульбо-спинальной и гипоталамо-бульбо-спинальной систем регуляции кровообращения: —▲—симпатонгибирующий нейрон; ●—полнэффекторный нейрон; △—симптоактивирующий нейрон.

и чисто «прессорные», и чисто «депрессорные» зоны. Структуры, или же популяции нейронов, раздражение которых вызывает различные эффекты в зависимости от частоты раздражения, мы назвали условно полнэффекторными. Эти нейроны ЛК и гипоталамуса, очевидно, связаны как с симптоактивирующими, так и симпатонгибирующими структурами продолговатого мозга и в зависимости от частоты раздражения, по-видимому, запускают тот или иной механизм регуляции вазомоторной активности (рис. 2 В).

Что касается популяций нейронов ЛК и зоны Фолкова в переднем гипоталамусе, раздражение которых стимулами любой частоты приводит к депрессорным реакциям, то, по-видимому, они связаны избирательно с симпатонгибирующей зоной продолговатого мозга. Эта рабочая гипотеза подтверждается работами ряда авторов, показавшим наличие прямых связей ЛК и ГП с симпатонгибирующими и симптоактивирующими структурами продолговатого мозга.

Наконец, обнаружение в гипоталамусе нейронов чисто «симптоактивирующего» типа позволяет предположить и наличие жесткого типа связи этих зон гипоталамуса с симптоактивирующими нейронами продолговатого мозга.

Как уже отмечалось, для выяснения вопроса о влиянии судорожных послеразрядов гипоталамуса в механизме изменения САД при тетаническом раздражении ЛК в ряде опытов велась запись и электрической активности заднелатерального гипоталамуса, т. е. зоны с наибольшим количеством выходных симптоактивирующих вазомоторных нейронов [2]. В некоторых опытах депрессорные и прессорные реакции были получены без наличия каких-либо изменений электрической активности гипо-

таламуса. В случае же наличия в электрической активности гипоталамуса судорожных послеразрядов при раздражении ЛК пороги их оказались выше порогов реакций САД (рис. 3).

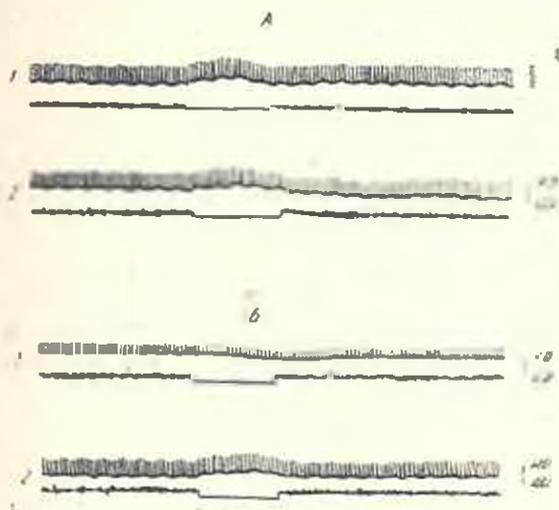


Рис. 3. Синхронная регистрация электрической активности заднелатерального гипоталамуса и системного артериального давления при тетаническом раздражении лимбической коры: А, 1—прессорная реакция при высокочастотном раздражении поля 25 пороговой силы и отсутствие судорожных послеразрядов в гипоталамусе; А, 2—прессорная реакция при тетаническом раздражении поля 25 лимбической коры подпороговой силы и появление судорожной активности в гипоталамусе (данные получены в одном опыте); Б, 1—депрессорная реакция при низкочастотном раздражении (5 Гц) поля 25 лимбической коры и отсутствие судорожных послеразрядов в гипоталамусе при любой силе раздражения; Б, 2—прессорная реакция при высокочастотном раздражении поля 25 лимбической коры и отсутствие судорожных послеразрядов в гипоталамусе при любой силе раздражения. Данные получены в одном опыте.

Полученные данные позволяют предположить наличие самостоятельных механизмов регуляции САД в ЛК. Об этом свидетельствуют приведенные выше данные об отсутствии корреляции изменения САД и возможного появления судорожных послеразрядов в гипоталамусе, а также данные ряда авторов о наличии самостоятельных путей из ЛК к структурам спинного мозга [13].

ЛИТЕРАТУРА

1. Айрапетьян Э. Ш., Сотниченко Г. С. Лимбика. Физиология и морфология, 120, Л., 1967.
2. Баглаваджян О. Г. В кн. Современные тенденции в нейрофизиологии, 8—17, Л., 1977.
3. Баглаваджян О. Г., Еганова В. С., Скобелев В. А., Худоян Е. В. Физиол. журн. СССР им. Сеченова, 29, 6, 737—745, 1984.
4. Беллер Н. Н. Висцеральное поле лимбической коры, 159, Л., 1977.
5. Онищани Т. Н. В кн.: Частная физиология нервной системы. Руководство по физиологии, 412—449, Л., 1983.

6. Burns S. M., Wiss J. M. Brain Res., 340, 1, 71—77, 1985.
7. Folkow B., Johansson B., Öberg B. Acta physiol. Scand. 47, 262-270, 298, 1959.
8. Kaada B. R. Acta physiol. Scand., 74, 83, 1951.
9. Kaada B. R. In Handbook of physiology. Sec. 1. Neurophysiology, 2, 1345-1372, 1960.
10. Löfving H. Acta Physiol. Scand., 53, 184, 1-82, 1951.
11. McLean P. D. Med., 7, 6, 338-353, 1955.
12. Papez J. W. Arch. Neurol. Psychiat., 38, 4, 725-743, 1937.
13. Terreberry R. R., Neafsey E. J. Brain Res., 278, 245-249, 1983.

Поступило 2.VII 1986 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 11, с. 922—925, 1986 УДК 616.15—074+616.15—73:615.49

ПОСТРОЕНИЕ МОДЕЛИ ЛУЧЕВОЙ РЕАКЦИИ ЛИМФОЦИТОВ КРЫС

А. А. ОГАНДЖАНИЯ

НИИ медицинской радиологии МЗ Армянской ССР, Ереван

Аннотация — Описывается многомерная статистическая модель реакции лимфоцитов на облучение.

Անոտացիա — նկարագրվում է բազմաչափային էմպիրիկական մոդելը լիմֆոցիտների ճառագայիտի ազդեցությանը:

Abstract — The polydimensional statistical model of lymphocytes reaction to irradiation has been described.

Ключевые слова: лимфоциты, кариометрия, рентгенолское облучение, денсито-геометрические параметры, многомерная модель.

Для выявления количественных закономерностей в соотношениях «доза облучения—биологический эффект облучения» наиболее широкое применение получили статистические методы, основанные на применении регрессионного анализа. При рассмотрении различных моделей воздействия облучения на организм выведены уравнения [3, 8—10], связывающие дозу облучения с одним из вызванных им биологических эффектов. Параметры моделей определялись с помощью линейного или нелинейного одномерного регрессионного анализа. Однако в облученном организме развиваются разнообразные лучевые реакции, свидетельствующие о нарушении различных сторон жизнедеятельности клеток, органов, систем. Поэтому более адекватное, по сравнению с одномерным, описание пострадиационных изменений могут дать многомерные модели, учитывающие многообразие возникающих реакций.

Объектом исследования нами были выбраны лимфоциты, являющиеся наиболее радиочувствительными клетками организма, изменения которых приводят к нарушению ряда функций лимфоидных органов, о лучевых реакциях которых обычно судят по количественным и грубым структурным изменениям в них, без учета функциональных нарушений.

Одним из надежных критериев оценки функциональной активности клеток являются их морфометрические показатели. Известно,