## ВЫЗВАННЫЕ ОТВЕТЫ НЕОКОРТЕКСА НА СТИМУЛЯЦИЮ ДОРСАЛЬНОГО ГИППОКАМПА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВИБРАНИИ

## C. M. MHITACHH, U. H. AJJAMHII, C. F. CAAKHH

Ереванский государственный университет, зафедра физиологии человека и животных

Всядыены изменения возбудимости гиппокамна при длительной вибрации и его дифференцированное влияние на электрическую активность неокортись. В начальной фазе (через меляц) воздействия вибрации снижается избудимость гиппокамна и подавляются гиппокамно-неокортикальные вызанные ответы. Но второй фазе действия вибрации (начиная со второго нелиза и до конца 3 го) угиливается тормозящее илияние гиппокамна на этивность неокортикальных аон больших полушарий. Обсуждается вопрос путях реализации влияния гиппокамна на подую кору в условиях действия вибрации.

Մացա տրավել են նրայականայի գրդունակության փոփոխությունները երկարատե 
քրքիման դեպքում և նրա տարբերակված ազդեցությունը նոր կեղեր էլեկտրակոր ակտիվության վրա։ Թրքոման ազդեցությունը և ճեշվում են հրարկանայի գրդուականությունը և ճեշվում են հրարկանայի-ներկեղեային հրահրված կենսահոսանքները։ Բրքոման ազդեցության երկրորդ փուլում (սկսած երկրորդ ամսից ժինչև 3-րդ ամսվա վերջը) ուժեղանում է հրարկանակ արդելակիլ ազդեցությունը նոր կեղեր զոտիների ակտիվության վրա։ Քրնհարկվում են նոր կեղեի վրա հիպոկամայի ազդեցության ուղիները Բրքոման ազդեղության պայմաններում։

The changes of excitability of hippocampus and its differential influence on electrical activity of neocortex have been established. At the onset phase of vibration influence (after 1 month) the excitability of hippocampus decreases and hippocampo—neocortical evoked potentials are suppressed. At the second phase of vibration influence (from the second month up to the end of the third) the inhititory effect of hippocampus on neocortical area of big hemispheres increases. The pathways of realization of hippocampus on neocortex under conditions of vibration influence are discussed.

Гиппоками- вибрация неокортекс

В интеграции функций целостного организма значительная роль принадлежит лимбической системе, а частности гиппокампу, который регулирует реакцию организма на экзогенные воздействия. В этой связи изучение функционального состояния лимбических структур представляет интерес в аспекте выяснения роли гиппокампа и механизме изменении электрической активности неокортекса при воздействии вибринией. В литературе имеется множество спедений о структурной и функпиональной организации гиппокампа и его роли в регуляции сложных форм первной деятельности [4, 5, 8—10]. Однако функциональные взаимоотношения гиппокампа с неокортексом при действии экстремальных факторов не исследованы.

Нами научалось фуцкциональное состояние дореального гиппокам га и характер изменений ГНК ВП.

Материал и методика. Исследования проводили на 15 кроликах породы иншинала в условиях хронического эксперимента. Изучали характер вызванных потенциалов и ЭКоГ при стимуляции поля СА, дореального гиппокамая и воздействии выбрации, Координаты зон попой коры определяли по аддасу [13]. Отведение вызванных потенциалов и ЭКоГ осуществ или монополярно серебряно-шариковыми электролами, Стимуляцию дореального гиппокамия производили бинолярными константановыми электродами диаметром 50—100 мк с межълектродами разстоящем 0,5—1 иг, сопротивлением 10—20 кОм, пр м у одъными из зульсами (напряжение 0,3—10 В. длительность 0,1 мс, частота 1—30 Гм. Регистрацию ВП производили фотографите ка с катодной трубки осциплографа С1 18, ЭКоГ—на 8-канальном периплымой индем энцефалографе «Альваря—Аналия спектра частот ЭКоГ проводили при помещи двужнащенного анализатора. Это раф» — раздельной интеграцией бологотициалия в елестиациать частот группы дельта, тета, альфа и бета, и эпохой знализа 10 сек Функциональное состояние гиппокамию определяли по величине порогов, характеру и длятельности судорожной актип — ти при раздражения поля СА. дореального типлокамия.

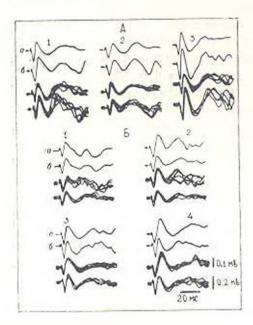
Получения данные данные дакринути маниянной статистической обработке ЭВМ ЕС 1033 по соотдетствующей разрамме.

и обсуждение. При стимулянии поля СА, а дального ини скампа в задней лимбической коре регистрировались сравнительно коре тколатентные грехкомпонентные твозитивно-петативне-позитивные) ВИ с латенияей 2,52± 0,18 мс и амилитудой 170±5,65 мкВ (рис. А. 16). В инсочной области коры ВИ имели двухфазиую конфигурацию с ланым нерводом 3,31±0,24 мс. амплитудой положительной вольы 11.62 мкВ и сравнительно высокоамплитудной отрицательной вольной (200—14.29 мкВ). Результаты наших опытов совпадают с литературными данными [3], соспасно которым у кроликов при раздражения поля СА<sub>1</sub> вона генерации ВП локализована вередве-средних отделях лимбической коры, в височной и затылочной областях; при стамульными теле СА<sub>1</sub>—в передне-средних отделях лимбической коры и в нариетальной области.

При кратковременном действии вибрации (30 мин) у подопытных кролинов конфитурация ВП существенным изменениям не подверганась, по наблюдались некоторые изменения временных и амилитудных 
нараметров ВП. Осциалограммы, принеденные на рис. А. 2, показыванот, что в данном опыте при пороговой стимуляции гиппокамиа вызванные ответы в неокортексе подавлены, особенно амилитуда отрицательной 
волны. В височной области коры амилитуда отрицательной 
волны уменьшилась на 60%. В ЭКоГ отмечены усиление и стабилизация 
тета-ритма в дореальном гиппокамие и реакция десинхропизации к повой коре. В этих опытах на фоне генерализованной тета-активности

**ди**пнокамиа наблюдалось повышение порога судорожной активности поля СА<sub>1</sub> и уменьшение ее длительности.

По мере увеличения времени действия вибрации (3 ч) в гиппокампе достоверно синжалась дельта- и увеличивалась тета- и альфа-активно-сти. Наблюдалось спижение поротов судорожной активности, изменение ее характера и длительности. Несколько облегчались гиппокампонеокортикальные ВП (рис. А. 3), особенно в височной области коры;



Вызванные ответы височной и задней лимбической коры на стимуляцию поля СМ<sub>1</sub> дореального гиппокамия при воздействии вибрации. А—при однократной вибрации: 1—до вибрации; 2,3—после 30-, 180-минутной вибрации; Б—в динамике воздействия вибрации: 1—30 день, 2—после тестирующей вибрации. 3—90 день, 4—после тестирующей вибрации: а—НП височной области коры, 6—811 задней лимбической коры

выплитута положительной и отрицательной фаз увеличивалась в среднем на 51 и 30%. Наблюдалось также увеличение вторичного положительного потенциала.

Значительный интерес представляют результаты, полученные при хроническом действии вибрации. К 30 дию воздействия в ответ на одивочное электрическое раздражение дорсального гиппокамна в неокортексе отмечалось уменьшение амилитуд положительной и отрицательной фаз ВП, более выраженное в височной области коры (соответственно на 25 и 64%). При этом латентные периоды и длительность фаз достоверным изменениям не подвергались. Не обнаружено достоверных изменений и после тестирующей вибрации (рис. Б, 1, 2). Подтверждением синжения возбудимости является также повышение проценного соотвошения гета-активности в электрограммах поля СА<sub>1</sub> дорсального гиппокамна (почти в 2 раза) и увеличение порогов судорожной активности.

Наличие тета-ритма в гиппокамие во время реакции активации некоторыми авторами [9, 12] рассматривается как показатель его торможения. Эта точка эрения подтверждается результатами исследований Анохина и Судакова [1], которыми показано, что при электронаркозе в гиппокамие возникает судорожная активность, а при эподизации—тета-ритм.

Во второй фазе воздействия вибрации (второй-третий месяц) отмечалось некоторое облегчение гиппокампо-неокортикальных ВП, выражающееся в увеличении в лимбической области коры амилитуды отрицательной, а в височной-положительной волны. Следует отметить, что вызванные ответы регистрировались при пороговой силе стимуляции дореального гиннокамна и более четко выявлялись после тест-вибрации (рис. Б, 3, 4). Электрическая активность неокортекся дарактеризовалась сменой ритмов в сторону преобладания медленных воли. В дорсальном гиппокамие медленные волны возникали позже, менее выраженными, имели небольшую амплитуду. Тест-вибрация вызывала гиперсинхронизированные колебания в неокортексе; в гиппокампе возникали спонтанные судорожные разряды. Начиная с 35-40-го дня до конца второго месяца отмечалось отчетливое снижение порогов раздражения гиппокамна по сравнению с первой фазой (30 лень), а также удлинение продолжительности судорожной активности. В последующие дни исследования (60—90 день) пороги гиппокампа существенным изменениям не подвергались (по сравнению с питактизми животными).

Приведенные данные позволяют заключить, что яри длят льном воздействии вибрации имеют место фазовые изменения функциональвого состояния гиппокамна и его дифференцированию: влияние на электрическую активность неокортекса. В начальной фазе синжается позбудимость дореального гиппокамна и ослабевает его тормозное в знание на кору. Во второй фазе (начиная со второго месяца и до конца 3-го) усиливается синхронизирующее влияние его на кору больших полушарий, и в неокортексе вреобладает торможение, что, с одной стороны, защищает ее от функционального истощения, с другой-умещшает кортикофугальный регулирующий контроль активности лимбиче ских структур мозга. Некоторые авторы считают, что торы зное влияще гнапокамна на кору осуществляется через пыслодящее влияние на ретикулирную формацию [7, 11]. Гиппоками рассматривается как автагонист активирующих и синергист тормозных отделов этой же формации. Однаку результаты исследований ряда авторов [6] свидетельствуют о том, что в определенных условнях гипнокампально-корковые тормозные эффекты могут функционировать независимо от стволовой ретикулярной формации. Согласно данным [23, у кролижов гипнокампальные поля СА1 и СА3 проецируются в лимбической и новой ассоциатавной кора. В наших опытах изменение характера временно-амилитудных параметров гиппокамно-исокортикальных ВП показывает, что влияние гиппокамна на неохортске может осуществляться по гиппокам по-неокортикальным путям.

- I. Анохин П. К., Судиков К. В. ДАН СССР, 192, 4, 934-937, 1970.
- 2. Волюх Т. П. Журн- эволюц, биохимии и физиол., 24, 4, 431-434, 1984.
- 3. Валюх Т. П. Совлертинския Т. Н. Физиол. жури, СССР, 51, 4, 428—438, 1985.
- 4. Виноградова О. С. Гиппоками и память М., 332, 1975.
- 5. Гасанов Г. Г., Меликов О. М. Нейрохимические механизми гоппоками», тета-ритм в поведение, М., 1986,
- Намиченок Р. Ю., Животников Б. П. Журн, высм. нерв. деят., 23, 1, 136-140, 1972.
- 7. Кичигина В. Ф., Виноградова О. С. Физнол, жури СССР, 60, 11, 1648—1655, 1974.
  Местеришы ла Л. И. Сообит АН ГССР, 124, 1, 157—160, 1986.
- 9 Bland P. Neurob. ol . 26, 1, 1 54, 1486
- 10. Blanchard R., Blanchard D. J. Comp. Physiol., 78, 1, 73, 1972.
- 11 trantyn A., Grantyn R. Asta bjol, med. gerni 25, 5;6 813, 1970.
- 12. Grastyan F., Zissak K., Madrasz I. EEO Clin. Neurophysiol., 11, 3, 469-430-
- 13. Monnier N., Gungloff 1. Elsevier publishing company, 1-76, 1961.

Поступнао 19 IV 1989 г.