

УДК 616—001.28

Р. К. АРУТЮНЯН, С. Р. ТОХИЯН, Н. А. ГАСПАРЯН

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЛУЧЕВОЙ ПАТОЛОГИИ
У КРОЛИКОВ С ПОВРЕЖДЕННЫМ ЗАДНИМ ГИПОТАЛАМУСОМ

Работами многих как отечественных, так и зарубежных исследователей установлено, что в патогенезе развития различных проявлений лучевой болезни большое значение имеет поражение ЦНС и особенно отдельных ее структур [1, 3, 5, 9].

В последние годы из всех структур ЦНС наиболее важное значение придают гипоталамусу, участие которого в регуляции почти всех основных функций организма позволяет предполагать о важном значении его в механизмах развития, течения и исхода лучевой болезни [2, 4, 6, 7, 8].

Для более детального рассмотрения вопроса об участии заднего гипоталамуса в течении лучевой патологии мы в данной работе исследовали изменения биоэлектрической активности коры мозга, картины периферической крови и ЭКГ у животных с двусторонней коагуляцией мамиллярных тел заднего гипоталамуса.

Опыты проводились на 23 кроликах, из коих 17 была произведена операция двусторонней коагуляции мамиллярных тел гипоталамуса на уровне Р-3 по координатам Сойера и соавт. [10]. 6 контрольных кроликов подверглись «контрольной» операции, заключающейся в введении и выведении коагулирующего электрода в область мамиллярных тел без последующей их коагуляции (с соблюдением всех прочих условий опытной операции—фиксации, наркоза и др.).

Всем кроликам вживлялись хронические эпидуральные электроды в лобные и затылочные области коры головного мозга.

По окончании экспериментов был произведен гистологический контроль для выявления локализации очага деструкции.

На второй день после двустороннего разрушения заднего гипоталамуса и контрольной операции все животные подвергались общему рентгеновскому облучению в дозе 600 р.

Сразу после облучения отмечается общая реакция активации коры головного мозга, которая выражается увеличением амплитуды биотоков передних и задних отделов коры мозга при неизменной частоте (5—7 в сек.), а также повышением реактивности коры на световой раздражитель; амплитуда вызванных потенциалов повышается и у не-

которых кроликов достигает 180—190 мкв (табл. 1). Сразу после облучения отмечается также расширение диапазона усвоения ритма в сторону усвоения как более высоких, так и низких ритмов.

В ЭЭГ контрольных кроликов в первые же часы после облучения регистрировалось очень слабое повышение реакции коры мозга на световой раздражитель, которая почти не отличалась от исходной, отмечалось лишь расширение диапазона усвоения ритма световых мельканий (от $6 \pm 0,8$ до $7,6 \pm 1,037$ герц, $P > 0,05$).

Сравнивая общую картину активации коры в первые часы после облучения подопытных и контрольных кроликов, можно отметить, что возбудимость коры подопытных животных повысилась сильнее и более четко выражена, чем у контрольных животных.

Начиная с первых суток после облучения и до 15-ых суток, амплитуда биопотенциалов передних и задних отделов коры мозга почти не отличается от исходной. Лишь на 15-ые сутки в передних отделах отмечается снижение амплитуды, в задних же отделах она почти не меняется.

Однако уже с 20—21-го дня отмечается нормализация корковой активности, которая несколько угнетается на 35-ые сутки (в передних отделах от $56 \pm 4,95$ до $37 \pm 7,1$ мкв, $P < 0,05$), а уже с 40-го дня переходит в стабильное состояние, близкое к исходным данным амплитуды (табл. 1).

Заметим, что на протяжении всего течения лучевой патологии амплитуда затылочной области мозга почти не изменялась.

При рассмотрении реакции коры мозга на световой раздражитель видно, что у подопытных животных отмечаются недостоверные отклонения от нормы в показателях амплитуды вызванных потенциалов и диапазона реакции усвоения ритма. Лишь на 7—8-ые сутки после облучения отмечается кратковременное снижение амплитуды вызванных потенциалов (от $88 \pm 7,04$ мкв до $61,5 \pm 10,02$ мкв, $P < 0,05$), исчезающее уже на 10—11-й день (табл. 1).

Интересен тот факт, что у некоторых подопытных кроликов отмечается реакция усвоения ритма на оптимальные ритмы 3—5 герц в лобных отделах коры головного мозга, факт, который не встречался ни у контрольных, ни у нормальных кроликов.

У контрольных кроликов изменения амплитуды лобной и затылочной доли носили волнообразный характер. На 1-й и еще более на 3-й день регистрируется фаза угнетения корковой активности (в лобной области от $58 \pm 9,2$ до $41 \pm 6,78$ мкв, $P > 0,05$; в затылочной от $47,5 \pm 5,5$ до $38 \pm 6,24$ мкв, $P > 0,05$). Отклонений частотного спектра от нормы в наших исследованиях не наблюдалось. Одновременно наступало падение лабильности и работоспособности корковых нейронов. На 7—8-й день вновь регистрируется повышение амплитуды, на 10—11-ый—угнетение. Эти данные, однако, недостоверны, вероятно, из-за малочисленности животных ($n=5-6$). С 14-го дня отклонений от исхода

Таблица 1

Изменения некоторых исследуемых показателей подопытных кроликов

Показатели	Амплит. биотоков лобной области (мкВ)			Амплит. биотоков затыл. области (мкВ)		Амплит. вызванных потенциалов (мкВ)		Вольтаж QRS комплекса (мкВ)		Эритроциты (10 млн в 1 мм ³)		Лейкоциты (в 1 мм ³)	
	п	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P	M±m	P
Норма	17	56±4,95	—	47±3,15	—	88±7,04	—	466±37,45	—	493±14,41	—	8000±562	—
Сразу после облуч.	15	64±7,86	—	49±5,11	—	108±10,5	—	282±26	+++	—	—	—	—
1-й день	15	58±7,5	—	41,5±4,2	—	3±2,97	—	341±30,52	+	492±15,41	—	11400±1160	++
7-й "	16	54±7,08	—	41±4,31	—	61,5±10,2	+	303±22,8	+++	498±14,96	—	5700±481	++
15-й "	13	38±3,7	++	41±3,6	—	75±11,9	—	296±31,06	++	452±19,2	—	4900±822	++
20—21-й день	11	49±8,87	—	44±3,87	—	72±14,5	—	306±29,7	++	430±10,9	+++	4900±362	+++
30—31-й "	12	53±10	—	38±5,1	—	95±16,1	—	290±28,34	+++	437±19,9	+	6000±558	+
35—36-й "	12	37±7,1	+	40±6,32	—	79±12,5	—	275±23,03	+++	433±20,7	+	7400±843	—
40—41-й "	10	45,7±8,01	—	40±6,59	—	81,6±9,3	—	260±19,25	+++	448±12,7	+	7200±811	—
55—56-й "	7	47±6,7	—	44,5±6,5	—	87±10,9	—	369±46,2	—	484±9,76	—	9400±852	—

в показателях корковой активности у контрольных кроликов не отмечается.

Реакция сердца на облучение проявляется резкими изменениями со стороны вольтажа зубцов электрокардиограммы, в частности вольтажа QRS комплекса, и не столь выраженными изменениями ритма сердечных сокращений.

Как видно из табл. 1, снижение вольтажа зубцов ЭКГ постепенно прогрессирует, максимальные изменения выявляются сразу после облучения, на 7-, 30-, 35-, 40-ые сутки лучевой болезни. Восстановление начинается с 45-го дня и до конца наблюдения держится на цифрах, близких к исходным.

Нарушения ритма сердца проявляются в его замедлении, носящем кратковременный и менее выраженный характер, чем изменения вольтажа зубцов ЭКГ. Слабодостоверные данные брадикардии отмечаются лишь на 1—7-ые сутки после облучения, после чего отклонений от исходного уровня не обнаруживается. Для контрольных кроликов характерна более поздняя и слабая реакция сердца на облучение, по сравнению с подопытными кроликами.

Как известно, наиболее чувствительным и сравнительно точным показателем при лучевой патологии является картина периферической крови.

Начиная с первых суток лучевой болезни и до 20-го дня, статистически достоверных изменений содержания эритроцитов не происходит. Лишь на 21-й день после облучения отмечается максимальное падение содержания эритроцитов в периферической крови. Анемия держится до 40-го дня, а с 45-ых суток после облучения начинается постепенное восстановление содержания эритроцитов до исходного уровня (табл. 1).

У контрольных кроликов анемия отмечается в период с 30 по 35-ые сутки с максимальным падением числа эритроцитов на 31-ые сутки (от $51\,10000 \pm 20\,1000$ до $45\,30000 \pm 10\,3100$, $P < 0,05$).

Что касается белой крови, то и у подопытных и контрольных кроликов после облучения отмечается лейкопения в период с 1 по 25-ые сутки, достигающая исходного уровня к 34—35-му дню лучевой болезни.

Разница между данными контрольной и опытной групп лишь в достоверности полученных данных (число P). В опыте данные высокостатистически достоверны, а в контроле слабодостоверны, тогда как между средними данными разницы почти нет.

Исследования лейкоформулы показали резкие изменения некоторых элементов лейкоцитарной формулы, в частности лимфоцитов и сегментоядерных нейтрофилов (псевдоэозинофилы). С 1-го и до 45—46-го дня наблюдения у опытных кроликов отмечалась лимфоцитопения и сегментоядерный нейтрофилез, которые у контрольных кроликов фиксировались лишь в первые 10 дней после облучения.

Необходимо также отметить, что в поздние сроки лучевой болезни.

из 17 животных погибло 2. Средняя продолжительность жизни павших животных 26 дней.

Изменения лейкоформулы, ЭКГ (вольтаж), более продолжительная анемия и более выраженные изменения электроэнцефалограммы, по сравнению с контрольными кроликами, свидетельствуют об относительно тяжелой форме лучевой болезни у кроликов, облученных на 2-й день после коагуляции заднего гипоталамуса, характерным признаком которой являются поздние проявления нарушений исследуемых показателей и возвращение их к исходному уровню к 50—55-му дню лучевой патологии.

Сектор радиобиологии

МЗ АрмССР

Поступило 31/VII 1970 г

Ռ. Կ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Ս. Ռ. ԹՈԽԻԱՆ, Ն. Ա. ԳԱՍՊԱՐՅԱՆ

**ՀԱՌԱԳԱՅԹԱՅԻՆ ՊԱԹՈԼՈԳԻԱՅԻ ԸՆԹԱՑՔԻ ՈՐՈՇ
ԱՌԱՆՁԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՀԱԳԱՐՆԵՐԻ ՄՈՏ ՀԵՏԻՆ
ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ՎԵՍՎԱՄՔԻ ԴԵՊԶՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել, որ էքսպերիմենտալ ճառագայթային հիվանդության ընթացքը կախված է, մասնավորապես, հետին հիպոֆալամուսի ֆունկցիոնալ վիճակից: Ճառագայթային հիվանդության ամենածանր ընթացքը նկատվել է դիէնցեֆալ դիսֆունկցիայի ժամանակ:

Տվյալներն ստացվել են գանգուղեղի, սրտի բիոէլեկտրական ակտիվության և պերիֆերիկ արյան պատկերի փոփոխությունների հիման վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бак и Александер. Основы радиобиологии. М., 1963.
2. Гращенков Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. М., 1964.
3. Лебединский А. В. Влияние ионизирующей радиации на организм. М., 1957.
4. Ливанов М. И. Некоторые проблемы влияния ионизирующих излучений на нервную систему. М., 1960.
5. Минаев П. Ф. Влияние ионизирующих излучений на ЦНС. М., 1962.
6. Петелина В. В. Материалы научной конференции по проблеме: Лучевая болезнь. М., 1966, стр. 189.
7. Gellhorn. Цитирован по Гращенкову. М., 1964, стр. 61.
8. Davidova H., Rüdiger. Biol. Rundsch., 1969, 7, 2, 54.
9. Rept, Staate. Zentr. strahlenschutz, 1968, 14, 269.
10. Sawyer C., Everett S., Green S. J. Comp. Neurol., 1954, 101, 801.