

А. М. АВЕТИСЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ РЕКТАЛЬНЫХ ТЕМПЕРАТУРНЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГИПОТАЛАМУСА

В острых опытах на крысах-самках было исследовано влияние реактивной гипотермии на биоэлектрическую активность гипоталамуса. Установлено, что ректальная гипотермия вызывает реакцию активации в супраоптическом и преоптическом ядрах переднего гипоталамуса без изменения биоэлектрической активности заднегипоталамического ядра, в то время как ректальная гипертермия вызывает реакцию дезактивации или синхронизации как в супраоптическом, так и заднегипоталамическом ядрах.

Участие гипоталамуса в механизмах центральной регуляции вегетативных, соматических и эндокринных функций организма обеспечивается наличием широкой конвергенции афферентных импульсов из различных источников. Анализ многочисленных литературных данных показал, что в гипоталамусе, наряду с мультимодальными нейронами неспецифического характера (область заднего гипоталамуса) есть и специфические клетки, в частности осмотермо- и глюкорецепторы, которые, по данным ряда авторов [8, 9, 13], локализованы в пределах передней области гипоталамуса. Экспериментальные данные многочисленных авторов [7, 10] свидетельствуют о наличии в области ядер переднего отдела гипоталамуса специфической термоафферентной системы.

Термосенситивные нейроны ростральных отделов гипоталамуса реагируют не только на местные изменения температуры передней области гипоталамуса, но и на холодовые и тепловые раздражения периферических терморецепторов [11, 15, 17]. Периферическая термоафферентная система является элементом обратной связи в центральном терморегуляторном механизме и участвует в поддержании гомеостаза температуры организма. Центральные механизмы терморегуляции имеют сложную гетерогенную нейрохимическую структуру с наличием адренергических, холинергических, серотонинергических и дофаминергических образований.

Анализ литературных данных показал, что до сих пор остается недостаточно выясненным вопрос о том, конвергируют ли к термосенситивным нейронам переднего гипоталамуса афферентные входы с висцеральных терморецепторов? В электрофизиологических исследованиях ряда авторов [5, 14] получены доказательства о наличии в висцеральных органах терморецепторов, способных воспринимать колебания температуры и участвовать в терморегуляции. Вероятно, информация об изменении температуры внутренних органов поступает к интегративным центрам температурной чувствительности переднего гипоталамуса. В данной работе изучено влияние термического раздражения рецепторов ректума на электрическую активность гипоталамуса.

Материал и методы

Опыты ставились на крысах-самках массой 180—200 г со стабильным 4—5-суточным эстральным циклом в разных его стадиях. Операция проводилась под уретановым наркозом, введенным внутривенно в дозе 200 мг/кг. Голова животного фиксировалась в стереотаксическом приборе. Угол наклона головы устанавливался так, чтобы уровень брегмы был на 1 мм выше уровня лямбды. Для отведения биопотенциалов использовались монополярные стальные электроды диаметром 100 мк, изолированные винифлексом. Введение в соответствующие структуры гипоталамуса проводилось по координатам атласа Фифковой и Маршала (по [2]). Электроды вводились в супраоптическое ядро (СОЯ), заднегипоталамическое ядро (ЗГЯ) и в преоптическое ядро (ПОЯ). Индифферентный электрод помещался в кости лобной пазухи. Биопотенциалы гипоталамуса регистрировались на восьмиканальном чернильнопишущем электроэнцефалографе фирмы «Альвар». Анализ спектра частот электроэнцефалограммы (ЭЭГ) проводился при помощи двухканального анализатора «Лизограф» той же фирмы с раздельной интеграцией биопотенциалов шестнадцати частот группы дельта, тета, альфа, бета с эпохой анализа 10 сек. Данные анализа ЭЭГ обрабатывались статистически для выявления достоверности различий.

Для термического раздражения рецепторов ректума использовали метод орошения водой. С этой целью до регистрации ЭЭГ в ректум вводили резиновую трубку, после чего через трубку шприцем Брауна вводили воду с температурой 1—2°C и 40—42°C в объеме 80—100 мл в течение 1—2 мин. Холодовое и тепловое раздражения повторялись несколько раз на протяжении всего опыта. После каждого эксперимента для маркировки кончика электрода проводили электрокоагуляцию постоянным током величиной 3—4 ма в течение 20 сек, затем мозг животного извлекали и помещали в 40% раствор формалина. Через 5—6 дней после фиксации мозг подвергался гистологическому контролю.

Результаты и их обсуждение

В состоянии спокойного бодрствования на ЭЭГ интактных крыс преобладают дельта- и тета-волны во всех подкорковых гипоталамических отведениях. На рис. 1 показан частотный анализ биопотенциалов передней и задней областей гипоталамуса. На записи интегрированных потенциалов частотного анализа видно преобладание колебаний диапазонов дельта- и тета-частот. Об этом же свидетельствуют гистограммы усреднения результатов частотного анализа у всех подопытных животных (рис. 2, 3).

Непосредственно после воздействия локальной гипотермии наблюдалось статистически достоверное уменьшение абсолютных величин дельта- и тета-активности в СОЯ ($P < 0,001$). Частотный анализ биопотенциалов ПОЯ также выявил достоверное уменьшение дельта-активности ($P < 0,01$). В области заднего гипоталамуса изменения различных частотных компонентов ЭЭГ оказались статистически недостоверными (рис. 3, $P > 0,2$). Рис. 4 иллюстрирует реакцию активации (десинхронизации) в ЭЭГ области переднего гипоталамуса после воздей-

ствия ректальной гипотермии. Из вышеизложенного следует, что реакция десинхронизации в СОЯ и ПОЯ характеризуется уменьшением абсолютных величин медленных волн дельта- и тета-колебаний.

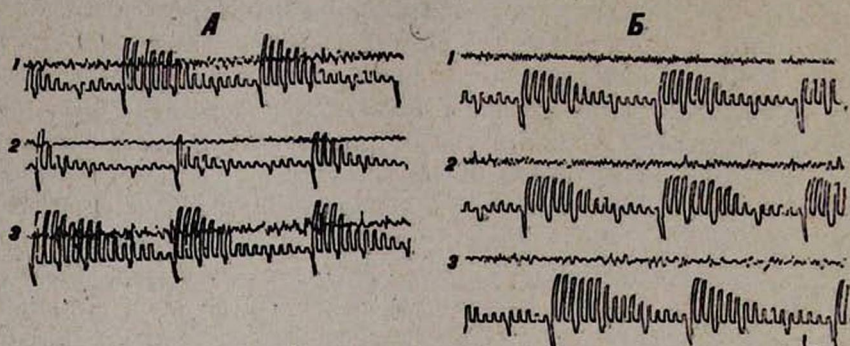


Рис. 1. Частотный анализ биопотенциалов супраоптического (А) и заднего (Б) гипоталамических ядер. 1—фон электроэнцефалограммы, 2—первая минута воздействия ректальной гипотермии, 3—после воздействия ректальной гипертермии. Эпоха анализа Δ , θ , α , β -частот—10 сек, отметка времени 1 сек, калибровка 100 мкв.

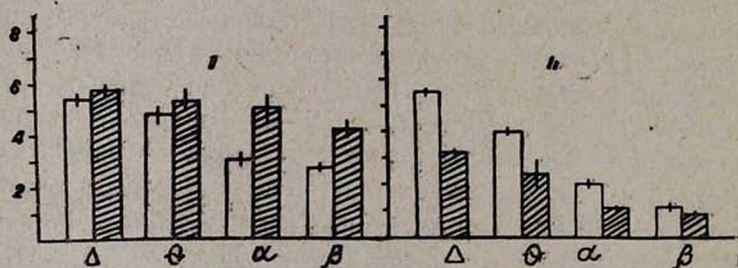


Рис. 2. Анализ Δ , θ , α , β -частот супраоптического ядра гипоталамуса до (белые столбики) и после (заштрихованные) воздействия ректальной гипотермии. I—анализ относительных величин всех частотных колебаний, II—анализ абсолютных величин. Ось ординат—величина всех частот в см.

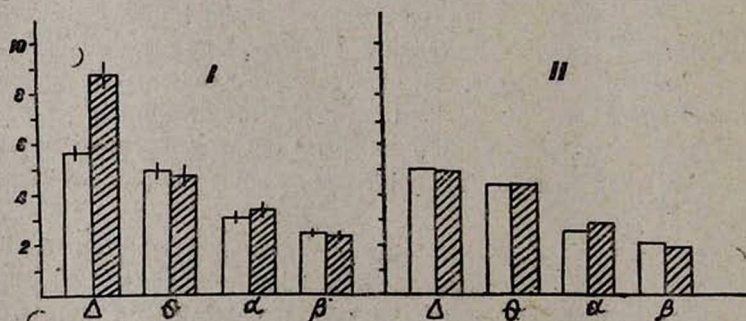


Рис. 3. Анализ Δ , θ , α , β -колебаний области заднего гипоталамуса. I—изменение величин этих колебаний до (белые столбики) и после (заштрихованные) воздействия ректальной гипертермии. II—изменение величин колебаний до (белые) и после (заштрихованные) воздействия ректальной гипотермии. Ось ординат—величина колебаний всех частот в см.

При сопоставлении относительных величин всех колебаний внутри десятисекундной эпохи до и после воздействия гипотермии показано достоверное увеличение быстрых колебаний в диапазоне альфа- и бета-активности в СОЯ и ПОЯ, что также указывает на развитие в ЭЭГ реакции активации после воздействия ректальной гипотермии.

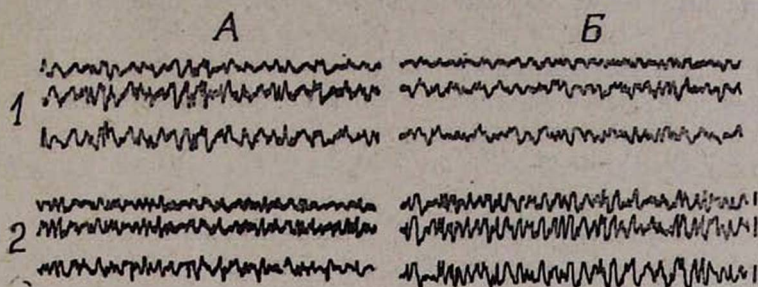


Рис. 4. Изменение ЭЭГ ядер гипоталамуса после воздействия ректальной гипо- и гипертермии. А 1—фон ЭЭГ, Б 1—после воздействия ректальной гипотермии, А 2—30 мин после воздействия ректальной гипотермии, Б 2—после воздействия ректальной гипертермии. Сверху вниз: супраоптическое, преоптическое, заднее гипоталамическое ядра. Отметка времени 1 сек, калибровка 100 мкв.

Поскольку из литературных данных известно, что восприятие уровня внутренней температуры тела осуществляется преимущественно термосенситивными нейронами преоптико-передней области гипоталамуса [3, 6, 11, 15, 17], можно заключить, что активирование или десинхронизация суммарной электрической активности передней области гипоталамуса есть результат прямого воздействия ректальной гипотермии на нейроны вышеотмеченной области.

Известно, что структуры заднего гипоталамуса являются менее термочувствительными, чем переднего. По данным ряда авторов [8, 11, 15], 17% нейронов заднего гипоталамуса реагируют на локальные температурные сдвиги, в то время как в преоптико-передней области гипоталамуса термосенситивные нейроны составляют 30—70%. Принимая во внимание данный факт, становится понятным, почему ректальная гипотермия вызывает реакцию активации в переднем гипоталамусе при отсутствии таковой в области заднего.

Являясь первичным термическим детектором, передний гипоталамус в первую очередь реагирует на температурные сдвиги внутренней среды, в частности на ректальную гипотермию.

Из вышеизложенного можно заключить, что активирование или десинхронизация суммарной электрической активности передней области гипоталамуса есть результат прямого воздействия ректальной гипотермии на нейроны вышеотмеченной области.

В следующей серии экспериментов в качестве контроля нами было изучено влияние ректальной гипертермии на биопотенциалы гипоталамуса. Результаты спектрального анализа интегрированных потенциалов не демонстрируют заметных изменений в картине биопотенциалов за исключением дельта-активности в СОЯ и НрР, которая достоверно

повышалась ($P > 0,001$). Рис. 1 также иллюстрирует увеличение медленной активности. Данные частотного анализа позволяют полагать, что ректальное тепловое раздражение вызывает дезактивацию (синхронизацию) ЭЭГ как переднего, так и заднего гипоталамуса.

Поскольку холодное и тепловое раздражения ректума вызывают диаметрально противоположные эффекты на электрическую активность гипоталамуса, можно допустить, что реакция активации, вызванная холодным раздражением, не является результатом неспецифического возбуждения нейронов гипоталамуса из-за коллатеральной активации ретикулярной формации ствола мозга.

Согласно нашим предыдущим данным, ректальная гипотермия вызывает увеличение нейросекреторной активности нейронов супраоптического, паравентрикулярного, преоптического ядер гипоталамуса и как результат этого — активацию образования желтого тела с пролонгированием его существования. Электроэнцефалографически данная активация выражается в достоверном увеличении быстрых колебаний в диапазоне альфа- и бета-частот при сравнении относительных величин внутри десятисекундной эпохи. Уменьшение медленных колебаний в диапазоне дельта-волн при сравнении абсолютных величин в норме и после воздействия ректальной гипотермии также является показателем десинхронизации или активации ЭЭГ.

Аналогичные данные были получены рядом авторов [1, 4], которые в своих исследованиях показали активацию электрической активности передней области гипоталамуса после воздействия кожного холодного раздражения или после общего охлаждения животного.

Кафедра акушерства и гинекологии Ереванского медицинского института,

Институт физиологии им. Л. А. Орбели

Поступила 22/XII 1980 г.

Ա. Մ. ԱՎԵՏԻՍՅԱՆ

ՌԵԿՏԱԼՆԻ ՋԵՐՄՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈՒՍԻ ԲԻՈԷԼԵԿՏՐԱԿԱՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Էջ առնենտների վրա կատարված սուր փորձերում հետազոտվել է ռեկտալ հիպո- և հիպերթերմիայի ազդեցությունը հիպոթալամուսի բիոէլեկտրական ակտիվության վրա: Ռեկտալ հիպոթերմիան հիպոթալամուսի սուպրաօպտիկ և պերօպտիկ կորիզներում առաջացնում է ակտիվացման ռեակցիա, առանց փոփոխելու հետին հիպոթալամիկ կորիզի բիոէլեկտրական ակտիվությունը, այն դեպքում, երբ ռեկտալ հիպոթերմիան սուպրաօպտիկ և հետին հիպոթալամիկ կորիզում առաջացնում է դեզակտիվացման կամ սինխրոնիզացիայի ռեակցիա:

A. M. AVETISSIAN

STUDY OF THE INFLUENCES OF THE RECTAL TEMPERATURES ON THE ELECTRICAL ACTIVITY OF THE HYPOTHALAMUS

In the acute experiments on the female rats it was investigated the influence of the rectal hypo- and hypertermia on the electrogramme of

the hypothalamus. Rectal hypothermia induced reaction of activation in the electrical activity of supraoptic and peroptic nuclei of the anterior hypothalamus nucleus.

Whereas rectal hyperthermia induced reaction of desactivation or synchronization in the electroencephalogram both—in supraoptic and posterior hypothalamic nuclei.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глебова Н. Ф. Температурная реакция, рецепция. М., 1969, стр. 94.
2. Буреш Я., Петрань М., Захар И. В кн.: Электрофизиологические методы исследования. М., 1962, стр. 384.
3. Захаржевская Н. И. Физиол. ж. СССР, 1974, 60, 3, стр. 341.
4. Константинов В. А. Физиол. ж. СССР, 1972, 5, стр. 743.
5. Ноздрачев А. Д., Пулатова М. Д., Турсунов З. Т., Чубарова Н. И. Физиол. ж. СССР, 1977, т. 63, 6, стр. 896.
6. Boulant J. A., Bignall K. E. Amer. J. Physiol., 1973, 225, 3, 306.
7. Cunningham D. J., Stolwijk J. A., Murakami N., Hardy J. D. Amer. J. Physiol., 1967, 213, 6, 1570.
8. Elsenman J. S., Jackson D. C. Exp. Neurol., 1967, 19, 1, 33.
9. Hardy J. D., Hellon R. F., Sutherland J. J. Physiol. (London), 1964, 175, 2, 242.
10. Hellon R. F. J. Physiol. (London), 1967, 193, 2, 381.
11. Hellon R. M. In: Enteroceptors. Handbook of sensory physiology, v. III/1 Ed. by E. Neill, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1972, 161.
12. Hensel H. Physiol. Rev., 1973, 53, 6, 948.
13. Nakayama T., Hammel H. T., Hardy J. D., Elsenman J. S. Amer. J. Physiol., 1963, 294, 6, 1122.
14. Ouazzani T., Mel N. Expt. Brain Res., 1979, 34, 419.
15. Wit A., Wang S. C. Amer. J. Physiol., 1968, 215, 6, 1151.
16. Wunnenberg W., Hardy J. D. J. Appl. Physiol., 1972, 33, 4, 547.
17. Yell R. M. J. Physiol. (London), 1974, 240, 2, 295.

УДК 616—003.821—097

В. М. АРУТЮНЯН, Г. А. ЕГАНЯН

К ВОПРОСУ ОБ УГНЕТЕНИИ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ИНДУЦИРОВАННОМ АМИЛОИДОЗЕ

Проведено визуальное, гистологическое, иммуногистохимическое исследования реакции отторжения аллогенного кожного лоскута у животных с казеиновым амилоидозом. Полученные результаты свидетельствуют об угнетении гуморального и клеточного иммунитета при экспериментальном амилоидозе.

Настоящее исследование проведено с целью проверки данных об угнетении гуморального и клеточного иммунитета при амилоидозе [2—5, 9]. Исходя из этого, мы использовали в качестве теста оценки суммарного состояния гуморального и клеточного иммунитета реакцию отторжения аллотрансплантата кожи.