

БІОЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗКУ БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ВВЕДЕННІ АКТГ, ПІСЛЯ АДРЕНАЛЕКТОМІЇ ТА ПРИ РЕАКЦІЇ НАПРУЖЕННЯ (STRESS)

Н. М. Малишенко

Кафедра нормальної фізіології Чернівецького медичного інституту

Останнім часом багато уваги приділяється питанню про вплив гормонів на центральну нервову систему.

Було встановлено, що АКТГ посилює та концентрує процеси збудження та гальмування у корі головного мозку [9]. Тривале застосування АКТГ приводить до перезбудження коркових клітин, розвитку в них позамежного гальмування та гіпнотичних фаз [1, 5].

Адреналектомія приводить до пригнічення центральної нервової системи [2, 10, 12], сповільнення хвиль ЕЕГ [10], зниження стійкості до водної та содової інтоксикації [3], а також знижує можливості перенесення функціональних навантажень корою головного мозку. Після перенапруження нервових процесів у тварин з видаленими наднирковими залозами розвивалися дегенеративні морфологічні зміни мозку.

Ніколов [6—8] вважає, що вплив реакції напруження на вищу нервову діяльність опосередкований кортикостероїдами.

В літературі є небагато праць, присвячених вивченню впливу гормонів гіпофізарно-надниркової системи на ЕЕГ тварин [4, 10, 11].

Тому ми вирішили вивчити вплив АКТГ, адреналектомії та реакції напруження на біоелектричну активність головного мозку білих щурів в умовах хронічного досліджу.

Методика досліджень

Досліди провадилися на 120 дорослих білих щурах вагою 150—200 г з хронічно вживленими електродами в різні ділянки кори головного мозку (лобні, тім'яні, сенсомоторні, потиличні). Застосували біполярні та монополярні відведення від симетричних ділянок обох півкуль. Запис ЕЕГ проводили на чотириканальному чорнилопишучому енцефалографі (МТ-014). Аналіз ЕЕГ візуальний з виділенням домінуючого ритму за Бергеном [10] та середньої частоти низькоамплітудних коливань й амплітуди високочастотних потенціалів. Спочатку вивчали фонову біоелектричну активність й характер зміни її після одноразового, а також повторного введення АКТГ (10—20 од/кг). Вивчали також зміни ЕЕГ після адреналектомії та в умовах реакції напруження, яку викликали за методом Сельє — шляхом п'яти-шести годинної іммобілізації щурів. Показником появи цього стану було зниження в крові абсолютної кількості еозинофілів нижче 50% вихідного (за методом Дунгера — Торна).

Результати досліджень та їх обговорення

АКТГ активує спонтанні біопотенціали головного мозку білих щурів, що виявляється в прискоренні коркових ритмів при підвищенні амплітуди повільних хвиль. Діапазон активації перебуває в межах 3,5—5 год залежно від дози гормону. При одноразовому введенні АКТГ спостерігали зміни ЕЕГ, домінуючі частоти хвиль ЕЕГ лобних ділянок до введення гормонів становили 30—35 циклів/сек, при середній частоті низькоамплітудних коливань $36 \pm 2,36$ кол/сек та амплітуді високочастотних потенціалів 120 мкВ. ЕЕГ, записана через 15—20 хв після введення АКТГ, мала такі параметри: домінуючий ритм — 35—40 циклів/сек, середня частота $40 \pm 1,15$ кол/сек, амплітуда 140 мкВ.

Вихідна ЕЕГ тім'яної зони: домінуючий ритм 30—35 циклів/сек, середня частота $33 \pm 3,75$ кол/сек, амплітуда 125 мкВ. Через 15—20 хв

після введення АКТГ параметри ЕЕГ були такі: домінуючий ритм 35—40 циклів/сек, середня частота $38 \pm 4,41$ кол/сек, амплітуда 170 мкв.

Контрольна ЕЕГ сенсо-моторної зони мала домінуючий ритм 35—40 циклів/сек, середню частоту $35 \pm 3,32$ кол/сек при амплітуді 120 мкв. Після введення АКТГ переважав ритм 30—35 циклів/сек при середній частоті $39 \pm 4,21$ кол/сек та амплітуді 250 мкв.

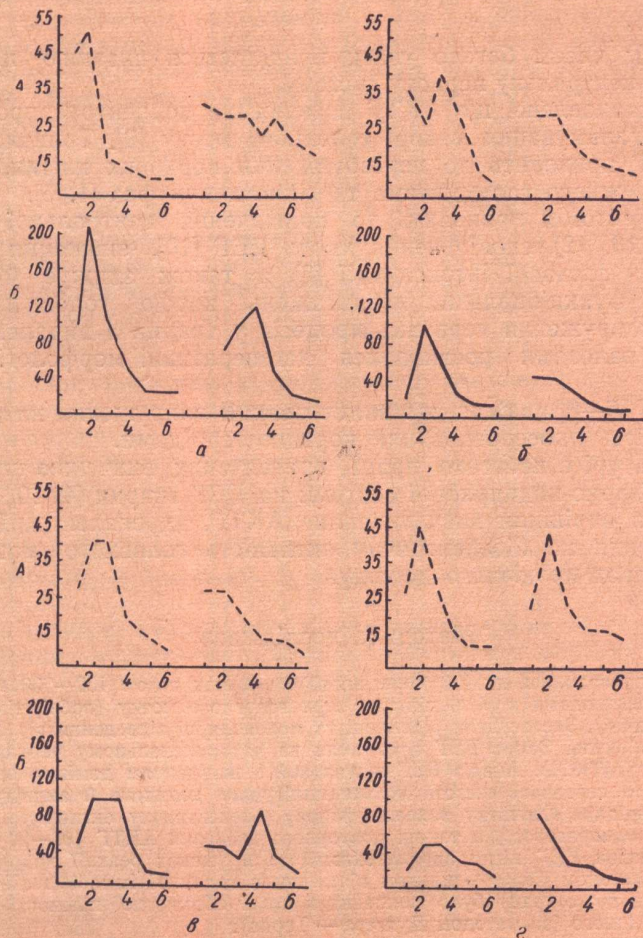


Рис. 1. Зміни середньої частоти та амплітуди ЕЕГ при реакції напруження (stress):

а — в лобній; б — в тім'яній, в — в сенсо-моторній, г — у потиличній зоні. А — середня частота (кол/сек), Б — амплітуда (мкв).

Повторний запис ЕЕГ через 24 год після одноразового введення АКТГ характеризувався переважанням у лобних відділах домінуючого ритму 40—45 циклів/сек при середній частоті $35 \pm 3,82$ кол/сек та амплітуді 142 мкв. Через 15 хв після повторного введення АКТГ спостерігалось переважання в лобних, тім'яних та сенсо-моторних ділянках кори більш швидких ритмів при збільшенні амплітуди.

При реакції напруження спостерігалися фазові зміни біоелектричної активності головного мозку (рис. 1). Через 1—2 год після іммобілізації шурів середня частота в лобній зоні дорівнювала 51 кол/сек при амплітуді 250 мкв. В тім'яній зоні через 1 год після іммобілізації спостерігалось уповільнення коркового ритму при одночасному збіль-

шенні амплітуди. Після іммобілізації становила 40 кол/сек. Після іммобілізації становила 46 кол/сек та збіль-

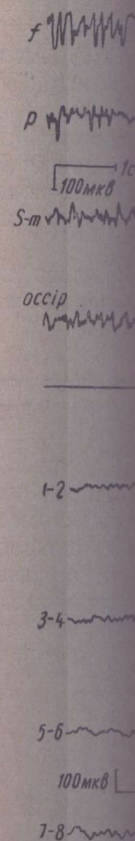


Рис. 2. Зміни

а — ЕЕГ до ак
Відведення: 1

Через 4—5 год вої активності (у по у всіх відведеннях).

Через 6—7 год вільної активності т му до 15—21 кол/се

Викликаючи рез відзначити, що зниз високоамплітудних після іммобілізації.

Відразу після

шенні амплітуди. До іммобілізації середня частота в тім'яній зоні становила 40 кол/сек при амплітуді 80 мкв, через годину після іммобілізації відповідно — 32 кол/сек та 100 мкв. Через 3 год після іммобілізації щурів у цій зоні спостерігали максимальну активізацію спонтанної ЕЕГ, що виявлялось у прискоренні коркового ритму до 46 кол/сек та збільшенні амплітуди до 250 мкв.

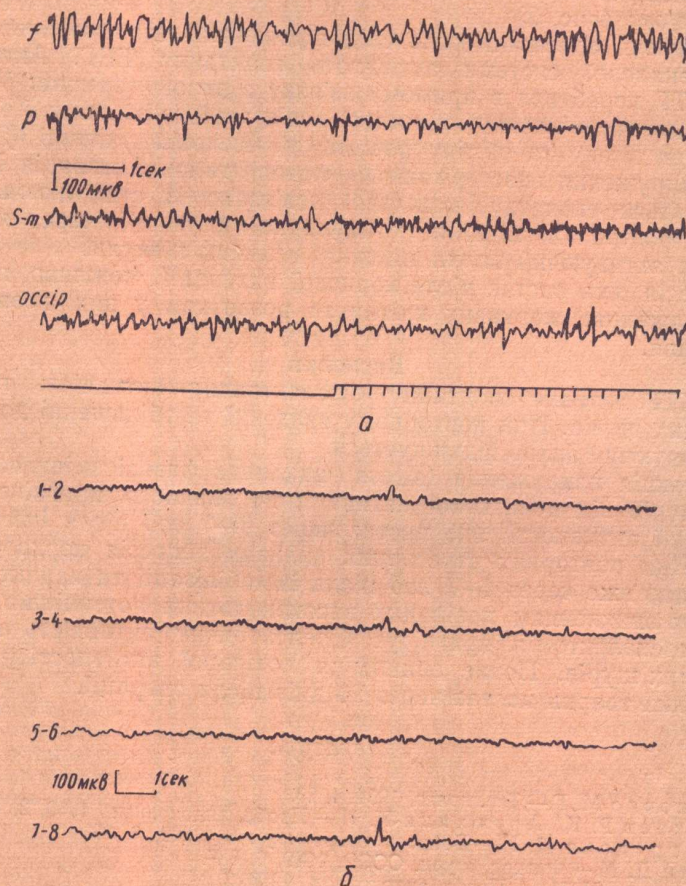


Рис. 2. Зміни біоелектричної активності головного мозку після адrenaлектомії.
а — ЕЕГ до адrenaлектомії, б — через десять днів після адrenaлектомії.
Відведення: f — лобне, р — тім'яне, s-м. — сенсо-моторне, occip. — потиличне.

Через 4—5 год іммобілізації щурів відзначалась депресія коркової активності (уповільнення коркового ритму та зниження амплітуди у всіх відведеннях).

Через 6—7 год іммобілізації спостерігали повне зникнення повільної активності та сповільнення низькоамплітудного коркового ритму до 15—21 кол/сек.

Викликаючи реакцію напруження у тих же щурів вдруге, можна відзначити, що зниження коркової активності із зникненням повільних високоамплітудних хвиль спостерігається у всіх ділянках через 4 год після іммобілізації.

Відразу після адrenaлектомії спостерігали незначну активізацію

спонтанної ЕЕГ. Однак, вже через 24—48 год після адrenaлектомії корковий ритм у всіх відведеннях уповільнився до 19—26 кол/сек.

Через 10 днів після адrenaлектомії в тім'яній та потиличній зонах спостерігали явища десинхронізації, які проявлялись у прискоренні коркового ритму до 30 кол/сек при одночасному зниженні амплітуди до 45 мкв. На 20-й день після адrenaлектомії повільна активність повністю зникла, середня частота низькоамплітудних хвиль становила 18—24 кол/сек (рис. 2).

Аналізуючи одержані дані, слід відзначити, що гормони гіпофізарно-адrenalової системи активують спонтанну ЕЕГ. Активуючий вплив АКТГ перебуває в прямому зв'язку з дозою гормону. Механізм цього активуючого впливу, можливо, пов'язаний із змінами АКТГ кровообновлення мозку та обміну речовин у мозковій тканині [20]. При реакції напруження спостерігаються фазові зміни. Активація ЕЕГ, що спостерігається спочатку, можливо, пов'язана із стимулюючою дією АКТГ на роstrальні відділи ретикулярної формації, через які передається їх активуючий вплив на кору великих півкуль.

Депресія, яка настає після коркової активації, можливо, пов'язана з перезбудженням коркових клітин та розвитком у них позамежного гальмування.

Висновки

1. АКТГ активує спонтанну біоелектричну активність головного мозку білих щурів. При повторному введенні та збільшенні дози АКТГ його активуючий вплив підвищується.

2. Реакція напруження (stress) викликає фазові зміни спонтанної ЕЕГ у щурів від початкової активації до значного пригнічення біоелектричної активності, яке настає через 6—7 год після іммобілізації тварин. При повторних стресорних впливах депресія коркової активності настає вже через 4—5 год після іммобілізації та характеризується повним зникненням повільних високовольтних потенціалів.

3. Адrenaлектомія пригнічує біоелектричну активність головного мозку білих щурів. Повне зникнення повільної активності у адrenalектомованих тварин настає через 20 днів після операції.

Література

1. Астапенко М. Г. — Тер. архив, 1954, 4, 23.
2. Борукаев Р. К., Артюхина Н. И. — Пробл. эндокринол., 1959, 3, 17.
3. Виноградова И. Н. — Вопросы нейрохирургии, 1962, 6, 38.
4. Гзгзян Д. М. — Физиол. журн. СССР, 1949, 6, 637.
5. Западнюк Н. И. — Пробл. эндокринол., 1958, 2, 14.
6. Николов Н. А. — Физиол. журн. СССР, 1956, 11, 925.
7. Николов Н. А. — Журн. высшей нервн. деят., 1960, 1, 88.
8. Николов Н. А. — Фармакол. и токсикол., 1962, 1, 3.
9. Пишина С. П. — Физиол. журн. СССР, 1956, 42, 11, 931.
10. Bergen I. R. — Am. J. Physiol., 1951, 164, 16.
11. Herz A., Krupp P., Monnier M. — Pflüger Archiv für die gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere, 1961, 272, 5.
12. Hunt H. F. — Ann. N. Y. Acad. Sci., 1956, 65, 258.

Надійшла до редакції
30.XII 1967 р.

ЗМІ

І. П. Хри

Кафедра біохі

Прийнято вважати, що кортикостероїди впливають на активність гіпофіза — кора надниркових залоз. У зв'язку з цим ферментів вулканізації (АХ-ХЕ) півкуль надниркових залоз (3.1.1.8 МКФ) і альдолази (3.1.1.1 МКФ) і альдолази

В дослідках було встановлено, що Вістар стадного розведення розділяють на чотири серії дослідів, в яких одночасно з введенням мінералокортикоїдів і гіпофіза зникає реакція гіпофіза на недостатність [11]; і виводили кортизол в надниркових залозах після адrenaлектомії. При введенні гормонів виваження найбільш виражені результати пригнічення всі порушення, що наслідком операції протягом чотирьох днів, введення кортизолу (з другого дня після операції).

Досліди проводили виваження з виваження на 100 г ваги тварини гормону.

Активність ферментів, виготовленому надниркових залоз, холінестерази був забір до уваги, що виражали в мкг ацетилхоліну на мг тканини. Фосфорилуючу активність в мг діоксиацетону на мг тканини [9] і наведені (липень 1966 р., липень 1967 р.).

Як видно з рисунку, активність ХЕ, тоді як активність АХ, підвищується. Отже, активність головного мозку залежить від активності надниркових залоз, тому становить інтерес вивчення кортизолу і адrena