

ВЛИЯНИЕ ВАЗОПРЕССИНА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ И ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГИПОТАЛАМУСА У КРОЛИКОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Вазопрессину — гормону задней доли гипофиза в последние годы уделяется большое внимание исследователей. Предполагается, что кроме антидиуретического эффекта он обладает выраженным действием на сердечно-сосудистую систему и играет существенную роль в развитии патологии сердечно-сосудистой системы [8]. С возрастом создаются предпосылки для усиления действия вазопрессина. В старости растет содержание гормона в крови [3], повышается чувствительность сердца и сосудов к его действию [4], ослабляется тахифилаксия к нему [10]. Показано, что вазопрессин изменяет функциональное состояние мозга [2, 11], влияет на физиологические механизмы памяти [15, 17]. Возможны различные пути влияния вазопрессина на функциональное состояние центральной нервной системы. Во-первых, вазопрессин при внутривенном введении проникает через гематоэнцефалический барьер [16], что позволяет говорить о возможности прямого действия вазопрессина на нервные клетки. Во-вторых, вазопрессин существенно изменяет общую гемодинамику, вызывая рост артериального давления, что позволяет говорить об опосредованном через соответствующие гемодинамические эффекты действия вазопрессина. Вместе с тем влияние вазопрессина на функциональное состояние центральной нервной системы у животных разного возраста остается мало изученным. Особый интерес представляет исследование влияния вазопрессина на функциональное состояние гипоталамуса, от активности которого во многом зависит функция сердечно-сосудистой системы и секреция самого гормона.

Исходя из этого, представлялось важным сопоставить влияние гормона на электрическую активность гипоталамуса и гемодинамику взрослых и старых животных.

Методика

Исследования проведены в условиях хронического эксперимента на кроликах обоего пола породы шиншилла в возрасте 10—12 (взрослые) и 48—60 мес (старые). Стереотактическое введение погружных электродов осуществляли по координатам атласа [14] с поправками на размеры черепа, массу и возраст животного. Электроды вживляли в супраоптическое (СОЯ) и вентромедиальное (ВМЯ) ядра гипоталамуса. Для подкорковых монополярных отведений ЭГ использованы никромовые электроды в лаковой изоляции (наружный диаметр 0,12—0,17 мм). Индифферентными электродами служили серебряные шарики диаметром 2—2,5 мм, вживленные в кость над лобной пазухой (расстояние от брегмы 30—35 мм). Операцию по вживлению электродов проводили под нембуталовым наркозом (40—50 мг/кг внутримышечно или внутривенно). После заживления раны у кроликов ежедневно записывали исходную электрограмму (ЭГ). При получении стабильной записи начинали основные исследования. После завершения эксперимента осуществляли электрокоагуляционное маркирование соответствующих ядер с последующим морфологическим контролем локализации электродов. Регистрацию ЭГ ядер гипоталамуса проводили на ненаркотизированных фиксированных в станке животных. Использовали восьмиканальный энцефалограф типа 4751-3 с широкополосным анализатором частот типа 4675, (Венгрия). Автоматический анализ ЭГ осуществлялся в дельта-(1,5—3 Гц), тета-(4—7 Гц), альфа-(8—13 Гц), бета₁-(14—20 Гц) и бета₂-(21—30 Гц) диапазонах частот. Эпоха анализа составляла 20 с. Общая продолжительность анализа отрезков ЭГ составляла от 60 с до 3 ч.

Вазопрессин (Sandoz, Швейцария) вводили в краевую вену уха кролика в дозе 0,2 ЕД/кг массы тела.

Для определения величины минутного объема крови был применен метод термодилуции [13] в модификации [5]. Электрокардиограмму регистрировали шестиканаль-

Физиол. журн., 1985, т. 31, №

диапазонов у животных обеих возрастных групп. Только на 60 мин наступает достоверное увеличение удельного веса дельта-активности в СОЯ и ВМЯ гипоталамуса взрослых животных ($p < 0,05$), при некотором снижении удельного веса тета-активности ($0,1 > p > 0,05$).

У взрослых кроликов амплитуда потенциала СОЯ (во всех частотных диапазонах) с первых минут после введения гормона снижается. Максимальное снижение амплитуды наблюдается через 10—30 мин после введения вазопрессина. При этом происходит некоторый сдвиг в сторону более высоких частот, наиболее существенный в диапазоне

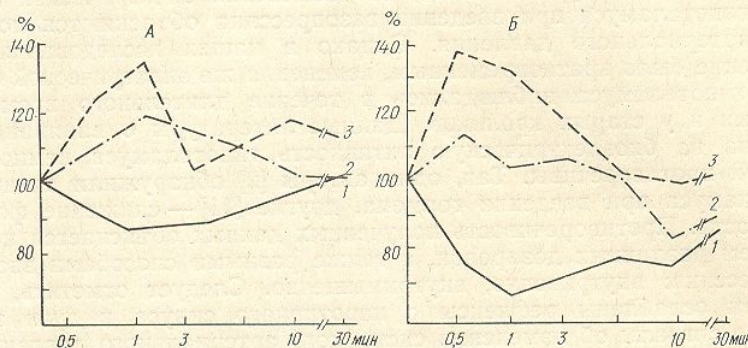


Рис. 3. Динамика изменения минутного объема крови (1), артериального давления (2) и общего периферического сопротивления (3) при однократном введении вазопрессина взрослым (А) и старым (Б) кроликам (в % к исходному уровню).

тета- и альфа-активности. У старых кроликов изменения амплитуды и частоты потенциалов были незначительными и носили волнообразный характер (рис. 1).

Амплитуда потенциалов ВМЯ гипоталамуса у взрослых кроликов с первых минут снижается (кроме амплитуды тета-ритма). У старых животных амплитуда дельта- и альфа-активности, а также суммарная амплитуда снижаются. Амплитуда тета-ритма почти не меняется у старых кроликов. Наблюдаются незначительные изменения частоты потенциалов (рис. 2), которые у животных обеих возрастных групп носили волнообразный характер.

Таким образом, направленность изменений электрической активности ВМЯ гипоталамуса под влиянием вазопрессина та же, что и СОЯ. В контрольных опытах мы регистрировали в течение часа ЭГ гипоталамуса у этих же животных в покое и после внутривенного введения физиологического раствора в том же объеме, в каком вводили вазопрессин. Достоверных изменений амплитуды и частоты потенциалов при этом не наблюдалось.

Итак, результаты этой серии опытов свидетельствуют о том, что под влиянием вазопрессина наступают существенные изменения электрической активности СОЯ и ВМЯ гипоталамуса у взрослых кроликов. У старых животных изменения были менее значительны.

В следующей серии опытов на этих же кроликах изучали влияние вазопрессина на сердечно-сосудистую систему. Гормон вводили однократно в дозе 0,2 ЕД/кг массы тела. Показано, что введение вазопрессина вызывает существенные изменения гемодинамики у взрослых и старых животных. Уже через 30 с после внутривенного введения происходит замедление ритма сердца (на 40 %). Постепенно увеличивается зубец Т, нередко происходит его заострение, смещение сегмента S—Т вниз от изолинии. Эти изменения свидетельствуют о развитии гипоксии миокарда и возникновении коронарной недостаточности. Как правило, они исчезают через час после введения вазопрессина. В первые 30 с после введения гормона у большинства животных повышается артериальное давление, затем наблюдается вторая фаза — снижение артери-

ального давления. У старых животных раньше и чаще наступает депрессорная фаза. Повышение артериального давления обусловлено увеличением общего периферического сопротивления (почти в два раза). Минутный объем крови при этом снижается. Следует отметить, что у взрослых кроликов минутный объем крови снижается на 34, у старых — на 54 %, $p < 0,05$ (рис. 3).

Таким образом, при однократном введении вазопрессина повышается артериальное давление и наблюдаются явления коронарной недостаточности.

Можно было предположить, что изменения электрической активности гипоталамуса при введении вазопрессина объясняются повышением артериального давления. Однако в наших исследованиях это повышение было кратковременным, изменения же электрической активности гипоталамуса наблюдались в течение длительного времени у взрослых и у старых кроликов. Данные литературы о влиянии вазопрессина на биоэлектрическую активность гипоталамуса немногочисленны и противоречивы. Так, одни авторы [2] обнаружили активацию гипоталамуса при введении гормона, другие [11] — снижение фоновой активности. Противоречивость полученных данных объясняется использованием различных дозировок, а также разными способами введения вазопрессина: внутривенно, внутримышечно. Следует отметить, что в старости ослаблены рефлексы с каротидного синуса и дуги аорты, несущие сигналы об изменении системного артериального давления [9]. Как известно, на электрическую активность СОЯ гипоталамуса существенное влияние оказывают рефлексы с барорецепторов каротидного синуса [6]. Ослабление в старости импульсации с основных депрессорных зон может быть одной из причин менее выраженного сдвига активности СОЯ у старых кроликов при введении вазопрессина. Следовательно, в старости гипоталамус получает неполную информацию, и это приводит к меньшим изменениям его электрической активности при повышении артериального давления. С другой стороны, сниженная реакция СОЯ гипоталамуса на введенный вазопрессин может быть одной из причин повышения концентрации этого гормона в крови с возрастом, поскольку в этом случае ослабляется отрицательная обратная связь влияния гормона на ядра, регулирующие его секрецию.

B. V. Pugach

VASOPRESSIN EFFECT ON THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AND ELECTRICAL ACTIVITY OF THE HYPOTHALAMUS IN RABBITS OF DIFFERENT AGE

Variations in the hemodynamics and electrical activity of the hypothalamus evoked by the single injection of vasopressin (0.2 U/kg) are studied in experiments on adult and old rabbits. The intravenous hormone injection induces a rise of the arterial pressure, general peripheral resistance and a decrease of minute blood volume, bradycardia, an increase and tapering of the T wave which are more pronounced in old animals. The electrical activity of supraoptical and ventromedian hypothalamus nuclei considerably changes as affected by vasopressin. Alterations in the electrical activity of supraoptical hypothalamus nucleus under injection of the used hormone dose are more pronounced in adult animals. In senility the hypothalamus reaction on an increase of the vasopressin concentration in blood is supposed to be less pronounced, which is of great significance for the mechanism of the vasopressin content increase in blood in senility.

Institute of Gerontology, Academy of Medical Sciences, USSR, Kiev

Список литературы

1. Бельский Н. А. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта. — Рига: Изд-во АН ЛатвССР, 1959. — 115 с.
2. Вакар М. Д. Влияние гормонов задней доли гипофиза на функциональное состояние гипоталамуса и течение воспалительного очага на периферии. — В кн.: Нейрогуморальные механизмы заболевания и выздоровления. М., 1971, с. 13—14.

3. Головченко С. Ф. Изменения раста. — В кн.: Второй съезд
4. Головченко С. Ф., Пугач Б. на гемодинамику животных. Киев: Наук. думка, 1974, с.
5. Гуревич М. И., Берштейн С. термодилационным методом
6. Кашинов С. И. Аfferent гипоталамической области. — с. 643—646.
7. Судаков К. В. Системные 1981. — 230 с.
8. Фролькис В. В., Головченко логи сердечно-сосудистой 596.
9. Фролькис В. В., Щеголева пепторов каротидного синуса. Изд-во АН УССР, 1963, с. 23.
10. Frolkis V. V., Golovchenko diovascular system in aging.
11. Boyer C., Ramirer D. W., W electrical activity of the bra p. 313—328.
12. Burford C. D., Dyball R. E. mones in both paraventricu N 2, p. 261—269.
13. Fegler G. Measurement of tion method. — Quart. J. Exp Acad. 1967, p. 653—731.
14. Fijikova E., Marsala J. Ster processes: the role of porac p. 1529—1538.
15. Kovacs G. L., Bohus B., V of ³H-otic acid by rat bra
16. Langraff R., Hess J., Ermis Poon L. W. Vasopressin and
17. Zimmerman B. A. Localiza mistry and light microscop

Ин-т геронтологии АМН СССР

УДК 612.766.1:612.8:519.272

Э. Отто, А. О. Нава

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПРИ УМСТВЕННОМ НА ОСНОВЕ МНОГО

Физическую работоспособность стандартных тестов анализ напряженности организуется с методологической точки зрения при изучении ЦНС [8, 19].

По данным ЭЭГ и реоэнцефалографии показатели, достоверно характеризующие интенсивности ступенчатых состояний сна и бодрствования головного мозга [1, 2, 3, 4,

Целью настоящей работы является анализ параметров энцефалограммы (в частности, группы исследований), а также непосредственных характеристик с ЭЭГ (II группа) умственной нагрузкой раз