

зано с усложнением процессов обработки соматосенсорной информации при болевой интенсивности. Это предположение соответствует представлению о неодинаковом отражении процессов обработки сенсорной информации в разных компонентах ВП [3].

V. V. Garkavenko, L. I. Limanskaya, M. T. Kapustina, A. B. Kalmutsky

CHANGES IN LATE COMPONENTS OF HUMAN SOMATOSENSORY EVOKED POTENTIALS TO PAIRED STIMULATION

Human evoked potentials (EP) to paired somatosensory pain stimuli were recorded from the vertex. Amplitude of the N150 and P250 components of the second EP decreased within 600-1000 ms interstimulus interval. The depression occurred was more intensive with an increase of the first (conditioning) stimulus strength. As a rule, depression of N150 component was more pronounced. Selective averaging of EPs indicated that, when the stimulus intensity was stable, variations in the amplitudes of identical components in response to the first and second stimuli were not usually negatively correlated; positive correlation was frequently found. This can be regarded as a proof that there is no direct relation between the inhibitory after-processes in the cellular generators of the studied EP components and the degree of their previous activation. Such variations can reflect the sequence of periods of an increase and a decrease in the generator activity under conditions of stable stimulus intensity.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зенков Л. Р., Мельничук П. В. Центральные механизмы афферентации у человека.— М.: Медицина, 1985.— 272 с.
2. Лакин Г. Ф. Биометрия.— М.: Высш. шк., 1980.— 293 с.
3. Рутман Э. М. Вызванные потенциалы в психологии и психофизиологии.— М.: Наука, 1979.— 213 с.
4. Шагас Ч. Вызванные потенциалы мозга в норме и патологии.— М.: Мир, 1975.— 314 с.
5. Bromm B. Evoked cerebral potential and pain // *Adv. Pain Res. and Ther.*— 1985.— 9.— P. 305—329.
6. Callaway E., Halliday R. A. Evoked potential variability: effects of age, amplitude and methods of measurement // *Electroenceph. and Clin. Neurophysiol.*— 1973.— 34, N 2.— P. 125—133.
7. Carmon A., Friedman Y., Cogger R., Kenton B. Single trial analysis of evoked potentials to noxious thermal stimulation in man // *Pain.*— 1980.— 8, N 1.— P. 21—32.
8. Chapman C. R., Jacobson R. C. Assessment of analgesia state: can evoked potentials play a role? // *Pain measurement in man. Neurological correlates of pain* / Ed. B. Bromm.— Amsterdam: etc: Elsevier Science Publ. B. V., 1984.— P. 233—256.
9. Chen A. C. N., Chapman C. R., Harkins S. W. Brain evoked potentials are functional correlates of induced pain in man // *Pain.*— 1979.— 6, N 3.— P. 365—374.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР,
Киев

Материал поступил
в редакцию 15.11.89.

УДК 612.181.6:611.114.1:612.115

В. П. Глухов

Роль адренореактивных структур заднего отдела гипоталамуса в регуляции функций системы свертывания крови

Исследования, проведенные в последние десятилетия, показали важную роль центральной и периферической нервной системы в регуляции свертывания крови [2, 3, 6]. Особый интерес представляет изучение роли

© В. П. ГЛУХОВ, 1990.

гипоталамуса в этой регуляции, и, в частности, его α - и β -адренореактивных структур. Сложная морфофункциональная организация и многочисленные афферентные и эфферентные связи адренореактивных структур гипоталамуса с периферическими адренореактивными структурами определяют широту и сложность его регуляторных влияний на вегетативные функции организма [1, 5, 8].

Поскольку этот вопрос до настоящего времени мало изучен, целью нашего исследования явилось изучение роли α - и β -адренореактивных структур заднего отдела гипоталамуса в регуляции функций системы свертывания крови.

Методика

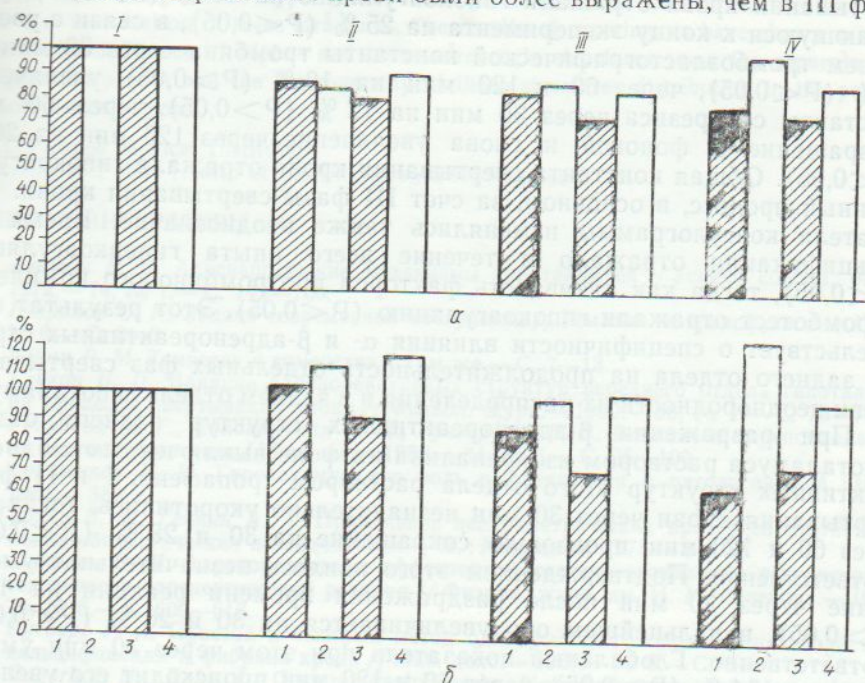
Исследования проводили в условиях хронического эксперимента на 14 кошках (самцы) массой 2,5—3,5 кг, которым в область заднего отдела гипоталамуса были вживлены хемотроды. Вживление производили под нембуталовым наркозом (40 мг/кг внутривенно) в стереотаксическом приборе по координатам топографического атласа [13]. Крепление хемотрода к черепу осуществляли с помощью норакрила. Спустя 5—6 сут, кошкам (при удовлетворительном их состоянии) через хемотрод вводили 2—4 нг норадреналина, содержащегося в 5 мкл раствора, изолированно и на фоне выключенных β -адренореактивных структур заднего отдела гипоталамуса раствором обзидана. В последующих сериях эксперимента раздражали β -адренореактивные структуры заднего отдела гипоталамуса раствором изопrenalина (10 нг в том же объеме) изолированно и на фоне выключенных α -адренореактивных структур этого отдела раствором тропafenа. Забор крови производили по собственной методике из *v. uigularis ext.* до раздражения и через 30, 60 и 120 мин после раздражения α - и β -адренореактивных структур. Из показателей, характеризующих состояние системы свертывания крови, изучали параметры тромбоэластограммы на аппарате ГКГМ4-02 (СССР), а также время рекальцификации [9], активность факторов протромбинового комплекса [14], толерантность плазмы к гепарину [15], число тромбоцитов и тромботест [12].

По окончании опытов производили гистологический контроль локализации хемотрода. Результаты опытов подвергали статистической обработке по методу непараметрических критериев [7].

Результаты и их обсуждение

В первой серии опытов в область заднего отдела гипоталамуса вводили α -адреномиметик—норадреналин. Показано (рисунок, а), что раздражение α -адренореактивных структур заднего отдела гипоталамуса приводит через 30 мин к укорочению I и II фаз свертывания крови на 12 % ($P < 0,05$). Через 60 и 120 мин происходит более значительное укорочение: на 14 % ($P < 0,05$) и на 20 % ($P < 0,001$) соответственно. Об этом свидетельствует уменьшение тромбоэластографической константы тромбопластина через 30 мин после раздражения на 12 % ($P < 0,05$), через 60 мин — на 14 % ($P < 0,05$) и через 120 мин — на 20 % ($P < 0,001$); уменьшение тромбоэластографической константы использования протромбина через 30 мин после раздражения на 5 % ($P > 0,05$), через 60 мин — на 20 % ($P < 0,05$) и через 120 мин — на 44 % ($P < 0,05$). Увеличивался в течение всего опыта глобальный показатель ($P < 0,05$). Также укорачивалась III фаза свертывания крови через 30 и 60 мин — на 15 % и 11 % соответственно ($P > 0,05$), через 120 мин продолжительность III фазы свертывания крови была равна фоновой, так как незначительно уменьшилась тромбографическая константа тромбина через 30 мин после раздражения, через 60 мин — была почти равна фоновой, через 120 мин — увеличилась на 26 % ($P < 0,05$), константа синерезиса уменьшилась через 30 и 60 мин после раздражения на 14 % и 11 % ($P > 0,05$) соответственно, и была равна фоновой через 120 мин. Общая константа свертывания крови отражала гиперкоагуляционный эффект. Биохимические показатели системы свертывания крови изменялись неоднозначно. Через 30 мин после раздражения время рекальцификации, активность факторов протромбинового комплекса и толерантность плаз-

мы к гепарину, в основном, не изменялись, тогда как концентрация фибриногена и число тромбоцитов отражали гиперкоагуляцию. В дальнейшем значения этих показателей увеличивались ($P < 0,05$). Данный гиперкоагуляционный эффект был более выражен при раздражении α -адренореактивных структур в заднем отделе гипоталамуса, чем при их раздражении в переднем отделе гипоталамуса [4], при этом изменения в I и II фазах свертывания крови были более выражены, чем в III фазе.



Относительная продолжительность (% фоновой) I и II фаз (заштрихованные столбики) и III фазы (светлые столбики) свертывания крови до раздражения (I) и через 30 (II), 60 (III) и 120 (IV) мин после раздражения адренореактивных структур заднего отдела гипоталамуса кошки:

а — α -адренореактивные структуры (1, 2 — раздражение норадреналином; 3, 4 — то же на фоне обидана); *б* — β -адренореактивные структуры (1, 2 — раздражение изопреналином; 3, 4 — то же на фоне тропифена). Число животных в каждой серии опыта составляло 6.

С целью выявления большей дифференциации α -адренореактивных структур в заднем отделе гипоталамуса раздражались α -адренореактивные структуры заднего отдела гипоталамуса на фоне выключенных β -адренореактивных структур этого отдела. Полученные результаты (см. рисунок, *а*) показали, что гиперкоагуляционный эффект во время I и II фаз свертывания крови резко усиливался на протяжении всего эксперимента и достигал 20—27 % фоновой ($P < 0,001$). Это видно по результатам тромбоэластограммы: время реакции уменьшилось через 30 мин после раздражения на 20 %, через 60 мин — на 27 % и через 120 мин — на 24 % ($P < 0,001$) соответственно. Увеличился глобальный показатель через 30 мин — на 23 % ($P < 0,05$), через 60 мин — на 34 % ($P < 0,001$), через 120 мин — на 26 % ($P < 0,05$). Угловая константа увеличилась через 30 мин — на 19 % ($P < 0,05$), через 60 мин — на 26 % ($P < 0,01$) и через 120 мин — на 21 % ($P < 0,05$). Тогда как III фаза свертывания крови укорачивалась менее выражено, чем до выключения β -адренореактивных структур. Общая константа свертывания крови отражала выраженный гиперкоагуляционный эффект. Все это еще раз подтверждает высказанные нами ранее [4] предположения о наличии определенного взаимодействия этих структур.

В последующих двух сериях экспериментов (см. рисунок, *б*) при раздражении β -адренореактивных структур заднего отдела гипоталамуса изопреналином продолжительность I—II фаз свертывания крови через 30 мин после раздражения была почти равной фоновой, через 60 мин — уменьшилась на 9 % ($P > 0,05$) и через 120 мин — на 34 %

($P < 0,005$) по принципу феномена отдачи, что подтверждают показатели тромбоэластограммы. Так, время реакции через 30 мин после раздражения было почти равно фоновому, незначительно уменьшилось через 60 мин и резко увеличилось к концу опыта на 34 % ($P < 0,005$). Глобальный показатель не изменился через 30 мин и увеличился через 120 мин на 30 % ($P < 0,005$). Через 30 мин после раздражения III фаза свертывания крови отражала гипокоагуляцию на 11 % ($P > 0,05$), усиливающуюся к концу эксперимента на 25 % ($P < 0,05$), в связи с увеличением тромбоэластографической константы тромбина через 30 мин на 40 % ($P < 0,05$), через 60 и 120 мин на 10 % ($P > 0,05$), увеличение константы синерезиса через 30 мин на 12 % ($P > 0,05$), через 60 мин возвращение к фоновой и снова увеличение через 120 мин на 26 % ($P < 0,05$). Общая константа свертывания крови отражала гипокоагуляционный процесс, в основном, за счет III фазы свертывания крови. Показатели коагулограммы изменялись также неоднозначно. Время рекальцификации отражало в течение всего опыта гиперкоагуляцию ($P < 0,05$), тогда как активность факторов протромбинового комплекса и тромботест отражали гипокоагуляцию ($P < 0,05$). Этот результат свидетельствует о специфичности влияния α - и β -адренореактивных структур заднего отдела на продолжительность отдельных фаз свертывания крови неоднородности их распределения и в заднем отделе гипоталамуса.

При раздражении β -адренореактивных структур заднего отдела гипоталамуса раствором изопrenalина на фоне выключенных α -адренореактивных структур этого отдела раствором тропafenа, I и II фазы свертывания крови через 30 мин незначительно укоротились, тогда как через 60 и 120 мин произошло сокращение на 30 и 28 % ($P < 0,001$) соответственно. Подтверждением этого явилось незначительное уменьшение через 30 мин после раздражения времени реакции на 14 % ($P > 0,05$), в дальнейшем оно увеличивается на 30 и 26 % ($P < 0,001$) соответственно. Глобальный показатель при этом через 30 мин уменьшается на 14 % ($P > 0,05$), через 60 и 120 мин происходит его увеличение. Эти изменения согласуются с данными, представленными в других работах [11, 16], в частности, с тем, что пресинаптические β -адренорецепторы медируют механизмы положительной обратной связи. Тогда как III фаза свертывания крови отражала гипокоагуляцию и была удлинена через 30 мин на 17 % ($P < 0,05$). В дальнейшем эти изменения были выражены незначительно, что подтверждает увеличение тромбоэластографической константы тромбина через 30 мин на 18 % ($P < 0,05$), через 60 мин на 28 % ($P < 0,05$) и через 120 мин на 15 % ($P > 0,05$). Произошло резкое увеличение через 30 мин константы синерезиса на 17 % ($P < 0,05$). В дальнейшем эти изменения были менее выражены. Общая константа свертывания крови через 30 мин свидетельствовала о гипокоагуляции ($P < 0,05$) и через 60 и 120 мин отражала гиперкоагуляционный эффект ($P > 0,05$) и то за счет I и II фаз свертывания крови. Показатели коагулограммы отражали незначительный гиперкоагуляционный эффект, за исключением тромботеста, который отражал гипокоагуляцию ($P > 0,05$). Таким образом, необходимо еще раз отметить, что приведенные изменения отражают результаты неоднородности распределений α - и β -адренореактивных структур в заднем отделе гипоталамуса.

Выводы

1. В определенных взаимоотношениях находятся α - и β -адренореактивные структуры заднего отдела гипоталамуса и принимают участие в регуляции системы свертывания крови. При этом I и II фазы свертывания крови регулируют, в основном, α -адренореактивные структуры, III фазу — β -адренореактивные.

2. Распределение α - и β -адренореактивных структур в заднем отделе гипоталамуса неодинаково: β -структур меньше, чем α -адренореактивных структур.

V. P. Glukhov

THE ROLE OF THE POSTERIOR HYPOTHALAMIC ADRENERGIC STRUCTURES ADRENERGIC STRUCTURES IN REGULATION IN REGULATION OF THE BLOOD COAGULATIVE SYSTEM FUNCTIONS

Under conditions of chronic experiment, the stimulation of alpha- and beta-adrenergic structures of the posterior hypothalamus was performed. The same procedure was repeated after inactivation of these structures. The results of experiments have shown a specificity of the influence of alpha- and beta- adrenergic structures upon the separate blood coagulation phases and the heterogeneity of those structures distribution in the posterior hypothalamic region.

N. I. Pirogov Medical Institute,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Odessa

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алешин Б. В. Адренергические механизмы гипоталамуса // Успехи соврем. биол.— 1972.— 74, № 1.— С. 142—163.
2. Гаврилов О. К. Задачи современной коагулологии // Гематол. и трансфузиол.— 1989.— № 6.— С. 3—7.
3. Гланц Р. М. Темостаз и гомеостаз // Там же.— С. 7—13.
4. Глухов В. П. Влияние адренореактивных структур переднего отдела гипоталамуса на процессы свертывания крови // Физиол. журн.— 1990.— 36, № 1.— С. 75—78.
5. Голубева М. Г., Калишевская Т. М., Григорьева Г. В. Влияние α -адреноблокаторов на систему гемостаза // Там же.— 1988.— 34, № 5.— С. 95—100.
6. Граценков Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии.— М.: Наука, 1964.— 388 с.
7. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях.— Л.: Медицина, 1973.— 142 с.
8. Манухин Б. Н. Адренорецепторы эффекторной клетки — локальные регуляторы интенсивности адренергической реакции // Физиол. журн. им. И. М. Сеченова.— 1984.— 70, № 5.— С. 609—616.
9. Рутберг Р. А. Простой и быстрый метод одновременного определения скорости рекальцификации и фибрина крови // Лаб. дело.— 1961.— № 5.— С. 6—7.
10. Bogerhof H., Roka L. Gerinnungsphysiologische Untersuchungen bei Hemorrhagischen Diathesen // Z. Vitamin Hormon n. Fermentforsch.— 1954.— 6, N 1.— С. 25—39.
11. Celluch S., Dubocovich M. L., Langer S. Z. Stimulation of presynaptic β -adrenoreceptors enhances ^3H -noradrenaline release during nerve stimulation in the perfused cat spleen // Brit. J. Pharmacol. In press.— 1978.
12. Feunte Hita M. F. Etude b; un thrombo-test pour Le diagnostic de S'hypercoagulabilite Sangine et son evolution Sons S'influence des anticoagulants // Lyon med.— 1958.— N 20.— P. 773—784.
13. Jasper H., Aimone Marsen A. Stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat.— Ottawa: Natl. Res. Council of Canada, 1954.— 105 p.
14. Quick A. On constitution of prothrombin // Amer. J. Physiol.— 1943.— 140, N 2.— P. 212—220.
15. Sigg B. Der Murroheparintes // Klin. Wochenschr.— 1952.— N 9/10.— S. 205—206.
16. Yamaguchi N., De Champlain J., Nadcu R. A. Regulation of norepinephrine release from cardiac sympathetic fibres in the dog by presynaptic alpha and beta receptors // Circulat. Res.— 1977.— 41.— P. 108—117.

Одесс. мед. ин-т им. Н. И. Пирогова
М-ва здравоохранения УССР

Материал поступил
в редакцию 20.11.89

УДК 616.8—009.24—02:02:615:547.831—092.9—07:616.831—073.97

В. Л. Козловский, И. В. Прахье

Конвульсиогенное действие хинолиновой кислоты на мозговые структуры

Участие метаболитов триптофана, в частности, кинуренинов, в патогенезе эпилепсии и судорожных состояний интенсивно исследуется многими научными коллективами [7, 9, 10]. Наибольший интерес в этом отношении представляет хинолиновая кислота (ХК), которая при введении в боковые желудочки мозга вызывает развитие повторяющихся

© В. Л. КОЗЛОВСКИЙ, И. В. ПРАХЬЕ, 1990.