

КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СТРУКТУР СТВОЛА МОЗГА И ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ В ПРОЦЕССЕ АДАПТАЦИИ ПТИЦ К СТРЕССОРУ

Т.А. Погребняк
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ, г. БЕЛГОРОД

Изучение центральных нервных механизмов адаптации к воздействиям стрессора и выявление характеристик проявления стрессового и адаптивного состояния организма - одна из актуальных проблем физиологии (2, 7, 16, 17).

Известно, что напряжение регуляторных механизмов организма может отражаться в изменениях тонуса вегетативной нервной системы (2, 5, 7, 11, 17). С этих позиций в качестве маркеров стрессового и адаптивного состояний рассматриваются уровень гликемии (9, 11, 14); электрографические показатели возбудимости миокарда - длительность электрической систолы предсердий (P-T) и желудочков (Q-T), общей паузы (T-P), амплитуда зубцов P и T (3, 4, 12, 15, 17) и параметры электрической активности мозга - частота потенциалов (ЧП), амплитуда волн всех диапазонов и длительность их проявления на кривой ЭЭГ по данным величин σ -фактора, α - и θ -индексов (2, 5, 7, 6, 8, 15) и др. Однако насколько высоки корреляционные связи между отмеченными параметрами функционального статуса птиц и как объективно они позволяют оценить участие структур ствола мозга в механизмах адаптации птиц к стрессорам? В аспекте поставленного вопроса мы провели корреляционный анализ ранее полученных нами результатов изучения адаптации птиц к неблагоприятным хронофизиологическим нагрузкам - изменениям естественного суточного режима освещенности (14), являющихся для птиц сильным стрессором (1, 8, 9).

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проведены на 8 половозрелых петухах породы Русская белая в условиях экспериментального стресса - 3-суточного десинхрониза (12 Т:12 С) с последующим переводом птиц на естественный режим освещенности (14). Птиц содержали в условиях вивария в одиночных проволочных клетках на стандартном кормовом рационе и свободном доступе к воде. Предварительно с использованием стереотаксической методики петухам были вживлены биполярные электроды в структуры ствола мозга - передний и задний гипоталамус (Hpt_n и Hpt_3), гиппокамп (Hip), и ретикулярную формацию (РФ) среднего мозга. Физиологическое состояние птиц оценивали до (контроль) и после стрессирования на 1, 3, 7, 15, 23 и 30 суток адап-

тивного периода по динамике уровня глюкозы в периферической крови, электрокардиографических показателей возбудимости сердца и биоэлектрической активности структур ствола мозга в состоянии спокойного бодрствования (13).

Для количественной характеристики связей вегетативных показателей с параметрами реактивности структур ствола мозга определяли парные коэффициенты корреляции уровня гликемии с показателями возбудимости сердца (по данным ЭКГ) и структур ствола мозга (по данным ЭЭГ), а также между электрокардиографическими показателями деятельности миокарда и электроэнцефалографическими параметрами активности мозга. По величине коэффициентов корреляции (r) характеризовали степень корреляционной связи: при значениях r до 0,3 её оценивали как слабую; от 0,3 до 0,5 - умеренную; от 0,5 до 0,7 - значительную; от 0,7 до 0,9 - высокую; от 0,9 до 1 - очень высокую / очень тесную.

Цифровой материал обработан статистически (10). В работе представлен анализ значительных и высоких корреляционных связей.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В фоновом исследовании установлена обратная связь между уровнем гликемии и длительностью электрической систолы предсердий и общей паузы кардиоцикла и её прямые корреляции с реакцией активации всех изучаемых структур ствола мозга: Hpt_3 (усиление α -активности и снижения частоты встречаемости медленных волн θ - и δ -диапазона, Hip и Hpt_n (уменьшение на кривой числа θ -волн); РФ среднего мозга (повышение числа α -волн и подавление δ -активности по частоте и амплитуде) (рис. 1, А).

Трехсуточная инверсия светового режима вызвала фазное изменение содержания глюкозы в крови птиц в течение адаптивного периода: в первые трое суток - выраженный гипогликемический (парасимпатический) эффект с минимальным его проявлением на 3 сутки; на 7-23 сутки - гипергликемический (симпатический) эффект, который был наибольшим на 15 сутки. На 30 сутки содержание глюкозы в крови приближалось к фоновому. Соответственно изменялся характер направленности и выраженности корреляционных связей уровня гликемии с пока-

зателями электрической активности миокарда и изучаемых структур мозга.

Через сутки после стрессирования снижение уровня гликемии коррелировало с усилением симпатических влияний на миокард (повышение амплитуды зубцов P) и функциональным напряжением Hpr_3 - одновременное возрастание ЧП и усиление δ -активности (рис. 1, Б).

В последующий адаптивный период - на 3 и еще более на его 7 сутки, наблюдалось снижение выраженности корреляционных связей уровня гликемии с параметрами ЭКГ. Полагаем, что отмеченная динамика значений коэффициентов корреляций отражает дестабилизацию функционального состояния птиц и большую вариабельность его физиологических показателей. Так, наблюдаемый на 3 сутки уровень гипогликемии коррелирует с реакцией активации Hpr (возрастание ЧП с угнетением α - и усилением θ -активности), повышением функционального напряжения РФ (повышение числа встречаемости δ -волн) и Hpr_n (увеличение на кривой ЭЭГ числа θ -волн) (рис. 1, В).

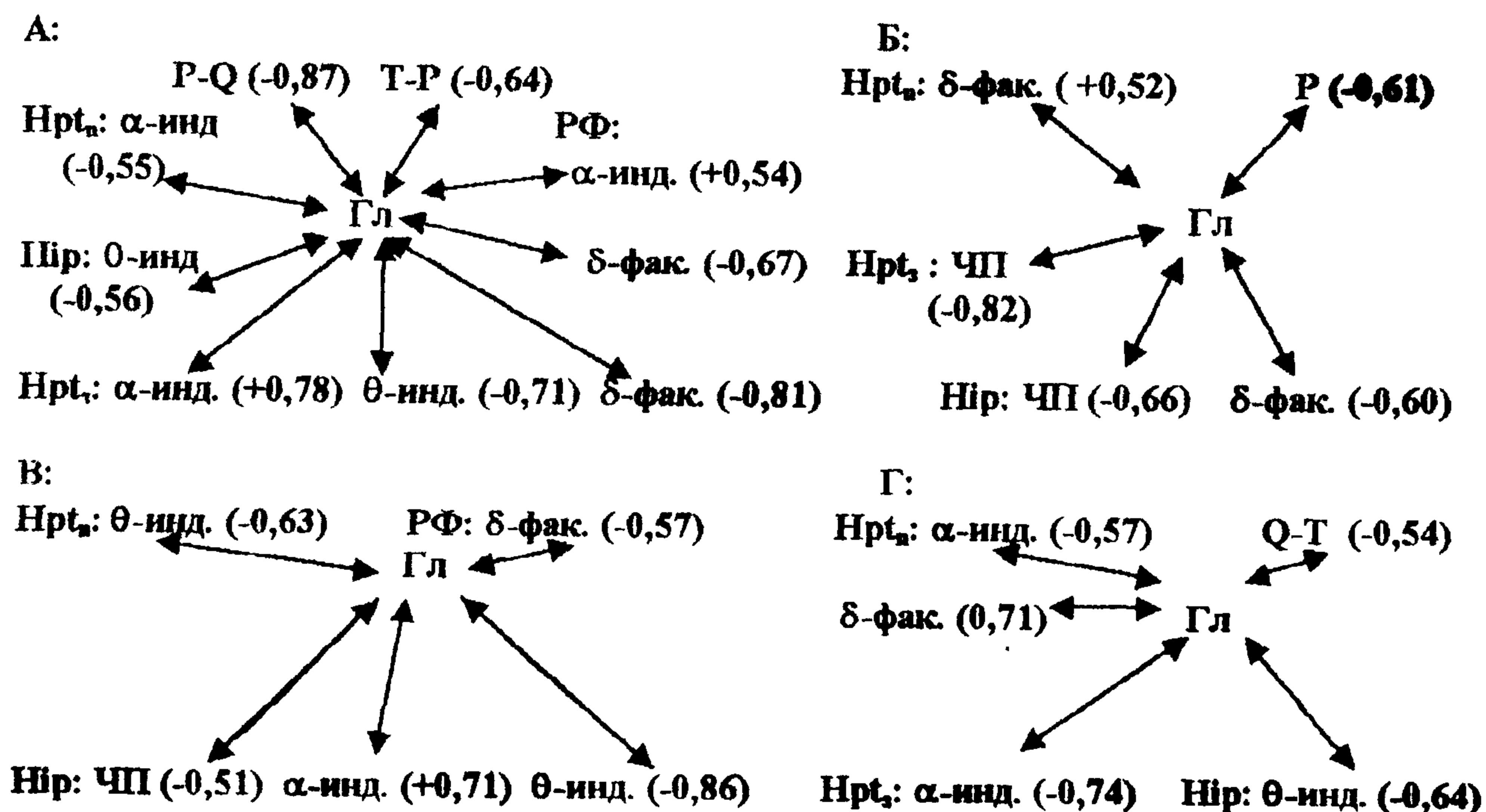
Повышение на 7 сутки опыта уровня гликемии высоко коррелировало с проявлением функционального напряжения Hpr_n (подавление α - и усиление δ -активности по частоте), реакцией инактивации Hpr_3 (подавление α -активности) и Hpr (уменьшение числа θ -волн на кривой ЭЭГ) (рис. 1, Г).

На 15 сутки опыта степень выраженности корреляций уровня гликемии с рядом показателей ЭКГ и ЭЭГ была наиболее значимой. Так,

выраженная гипергликемия коррелировала с проявлениями парасимпатических эффектов сердца - понижение амплитуды зубца T, урежение сердечного ритма и удлинение кардиоциклов; реакцией инактивации Hpr_3 (урежение ЧП, снижение амплитуды волн всех диапазонов, повышение частоты встречаемости δ -волн); реакцией активации Hpr (усиление α -активности по частоте, снижение встречаемости θ -волн и подавление δ -активности) и РФ среднего мозга (усиление по частоте α - и подавление θ -активности) (рис. 1, Д).

Гипергликемия, наблюдаемая на 23 сутки опыта, коррелировала с проявлением симпатических эффектов деятельности миокарда (урежения сердечного ритма, укорочение общей паузы и повышение амплитуды зубца T), реакцией инактивации Hpr (повышение на кривой ЭЭГ числа α -волн и подавление δ -активности), функционального напряжения Hpr_n (повышение амплитуды θ -волн и числа встречаемости δ -волн с понижением их амплитуды) и Hpr_3 (увеличение числа θ - и α -волн с уменьшением амплитуды α -колебаний) (рис. 1, Е).

Восстановление уровня гликемии до фоновых значений на 30 сутки опыта коррелировало с увеличением ЧСС, укорочением кардиоцикла и общей паузы, реакциями инактивации Hpr_n (подавление α -активности по частоте), и Hpr (урежение ЧП и повышение амплитуды θ -волн) (рис. 1, Ж).



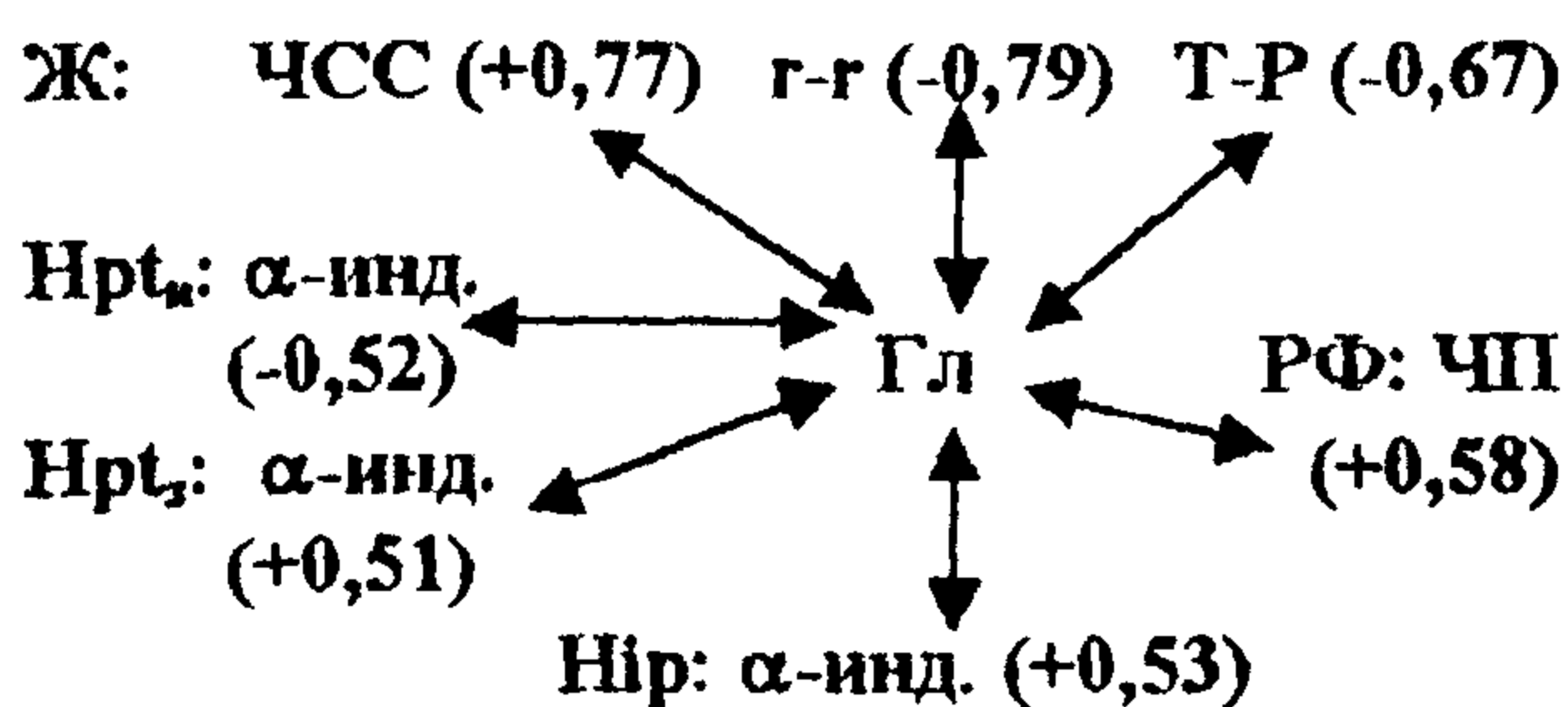
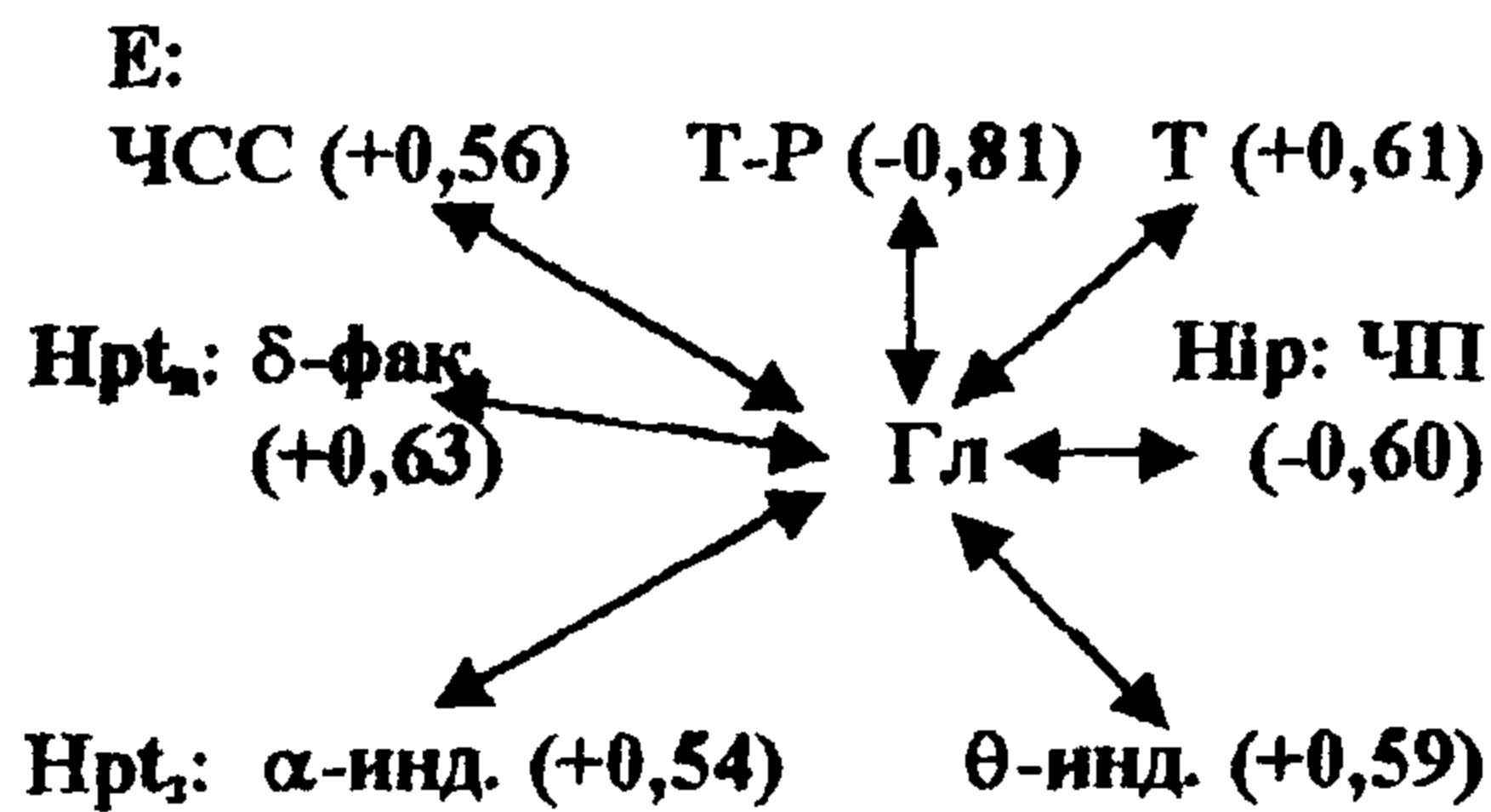
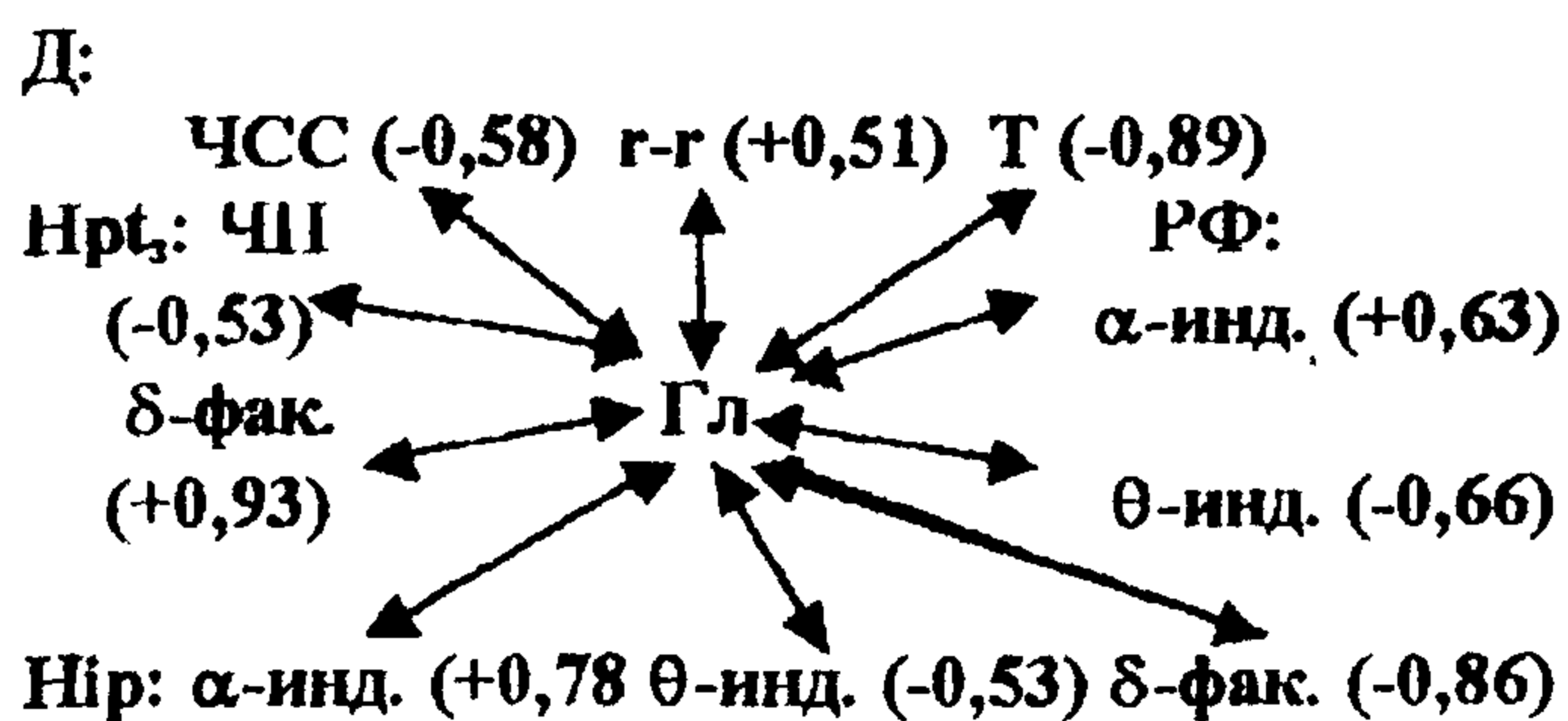
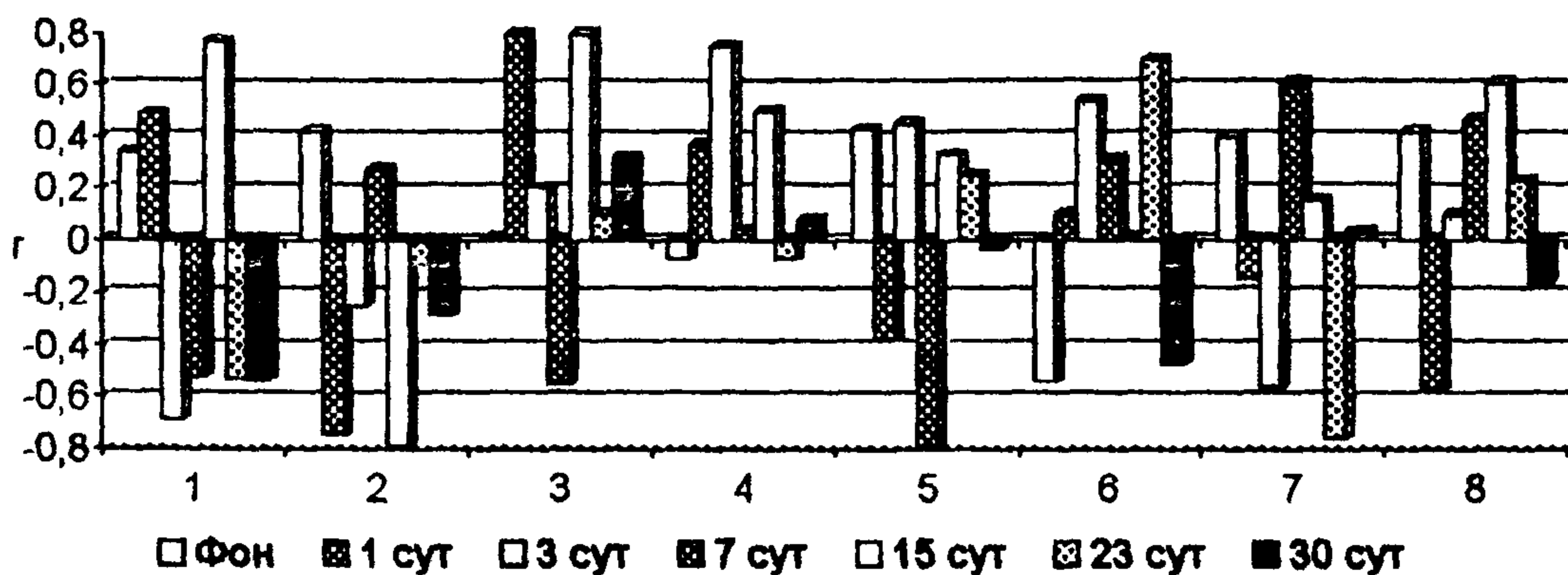


Рис. 1. Динамика корреляционных связей уровня гликемии с ЭКГ- и ЭЭГ-показателями функционального состояния птиц: Гл – уровень гликемии, А – фоновое исследование, Б – 1 сутки, В – 3 сутки, Г – 7 сутки, Д – 15 суток, Е – 23 суток, Ж – 30 суток адаптивного периода.

Анализ коэффициентов корреляций фоновых электрографических показателей с параметрами электрической активности мозга и их динамики после инверсии светового режима позволил выявить ряд высоких их взаимосвязей.

Анализ динамики коэффициентов корреляций фоновых электрокардиографических показателей с параметрами электрической активности мозга до и после инверсии светового режима позволил выявить следующие их взаимосвязи.

В физиологических условиях длительность электрической систолы предсердий отрицательно коррелировала с проявлением реакции инактивации Нрт. На 1 сутки после стрессирования проявлялась её сопряженность с повышением функционального напряжения Нрт₃ и Нip (усиления их δ-активности) и одновременным подавлением активности Нрт_н (рис. 2)



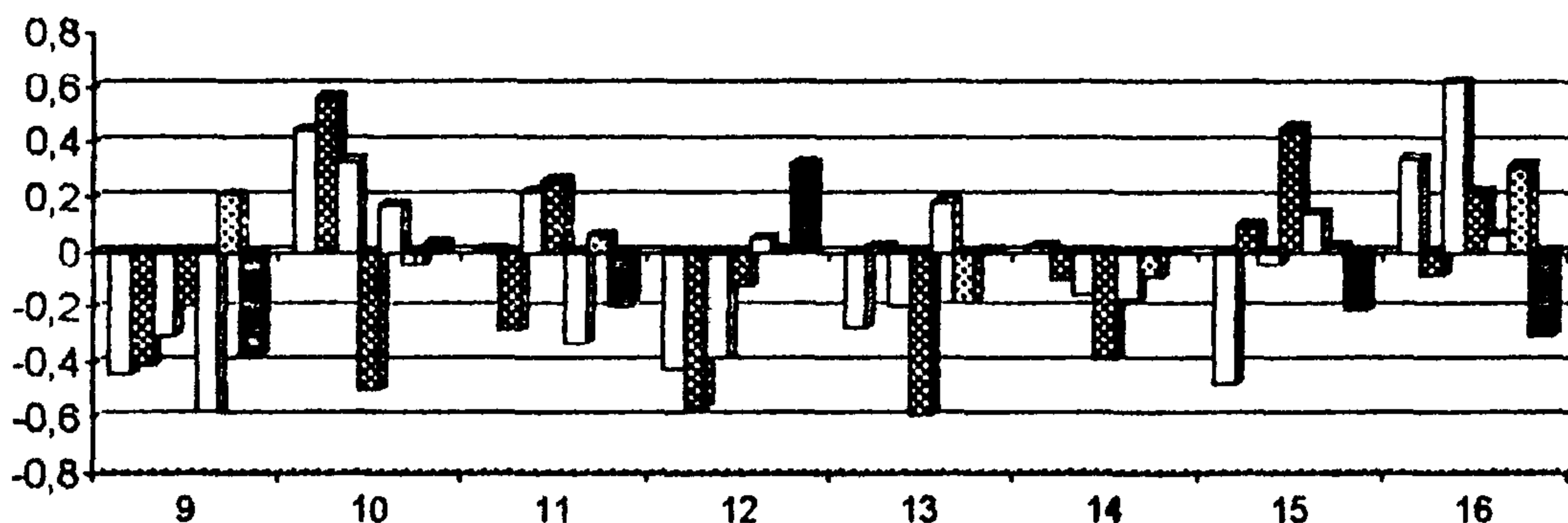


Рис. 2. Динамика корреляций длительности электрической систолы предсердий (P-T) и ЭЭГ-показателей электрической активности структур мозга до и после стрессирования в адаптивном периоде: Hpt_n (1- ЧП, 2 - α -инд., 3 - θ -инд., 4 - δ -фак.), Hpt_3 (5 - ЧП, 6 - α -инд., 7 - θ -инд., 8 - δ -фак.), Hip (9- ЧП, 10 - α -инд., 11 - θ -инд., 12 - δ -фак.), РФ среднего мозга (13- ЧП, 14 - α -инд., 15 - θ -инд., 16 - δ -фак.).

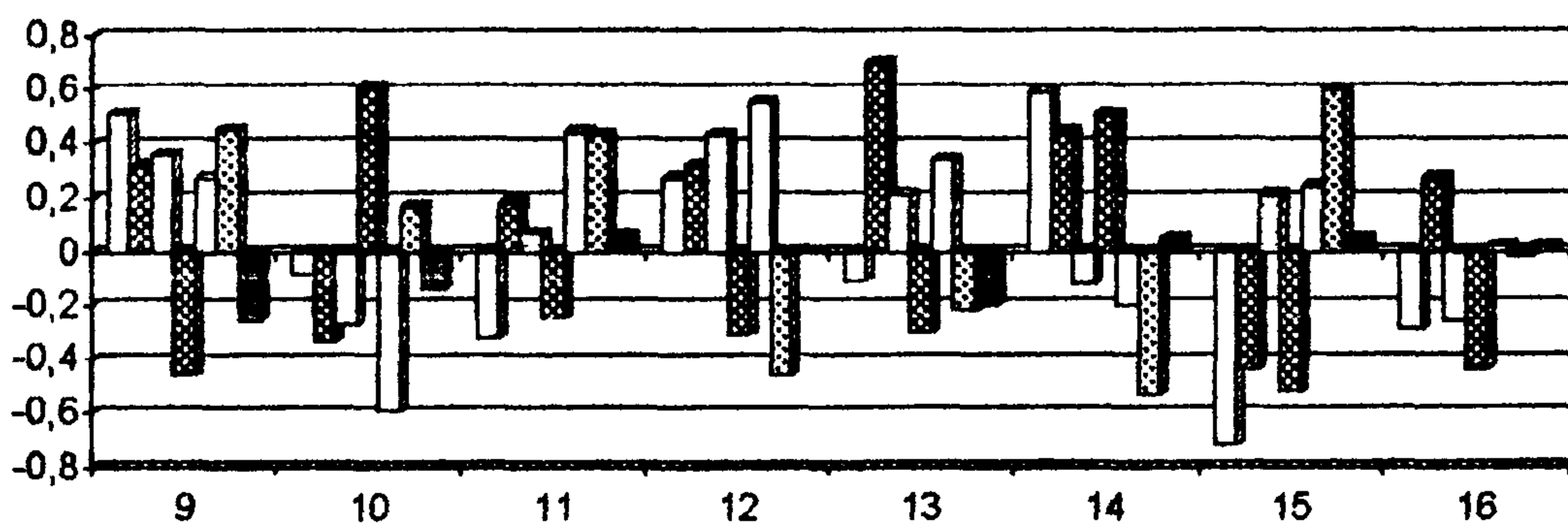
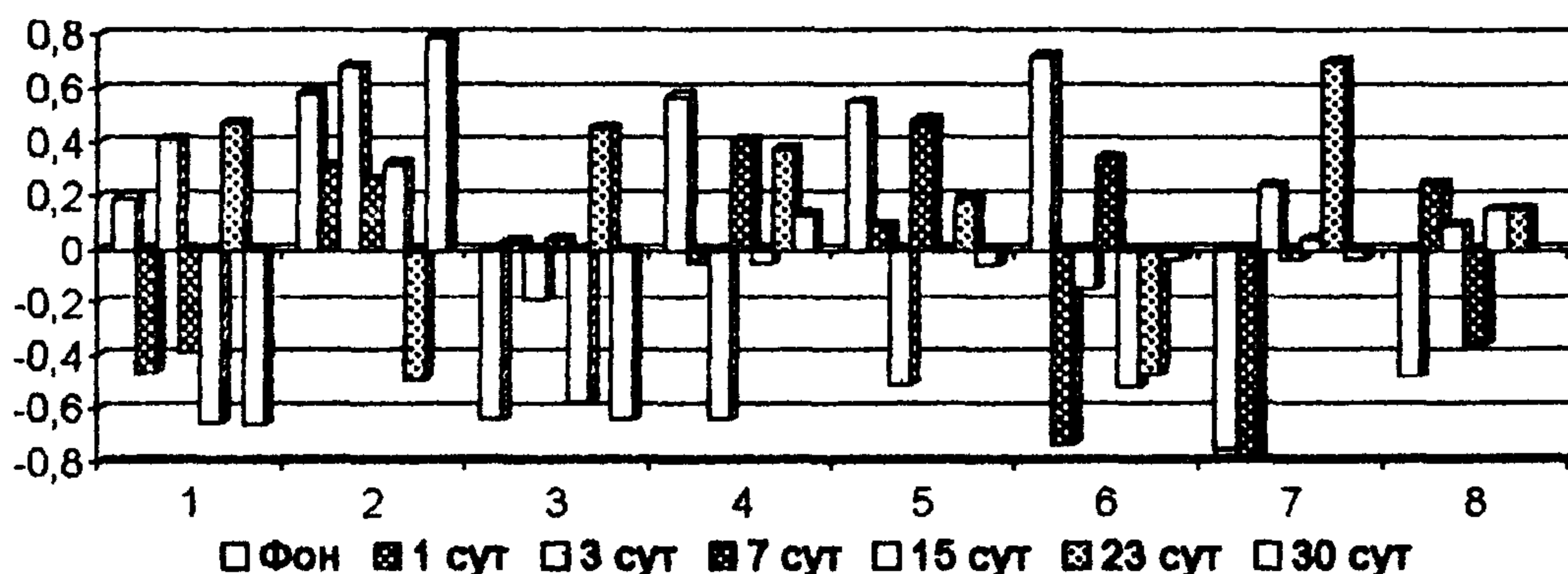


Рис. 3. Динамика корреляций длительности электрической систолы желудочков (Q-T) и ЭЭГ-показателей электрической активности структур мозга до и после стрессирования в адаптивном периоде (обозначения как на рис. 2).

На 3 сутки опыта удлинение интервала P-Q коррелировало с реакцией активации Hpt_3 на фоне функционального напряжения Hpt_n и РФ среднего мозга, на 7 и 15 сутки - проявлением реакции инактивации Hpt_3 которая на 15 сутки сопровождалась реакцией активации

Hpt_n и инактивации Hip . На 23 сутки опыта наблюдался проти-воподобный характер корреляций интервала P-Q с активностью Hpt - проявлением реакции активации его заднего отдела и инактивации переднего, которая сохранялась и на 30 сутки адаптивного периода (рис. 2).

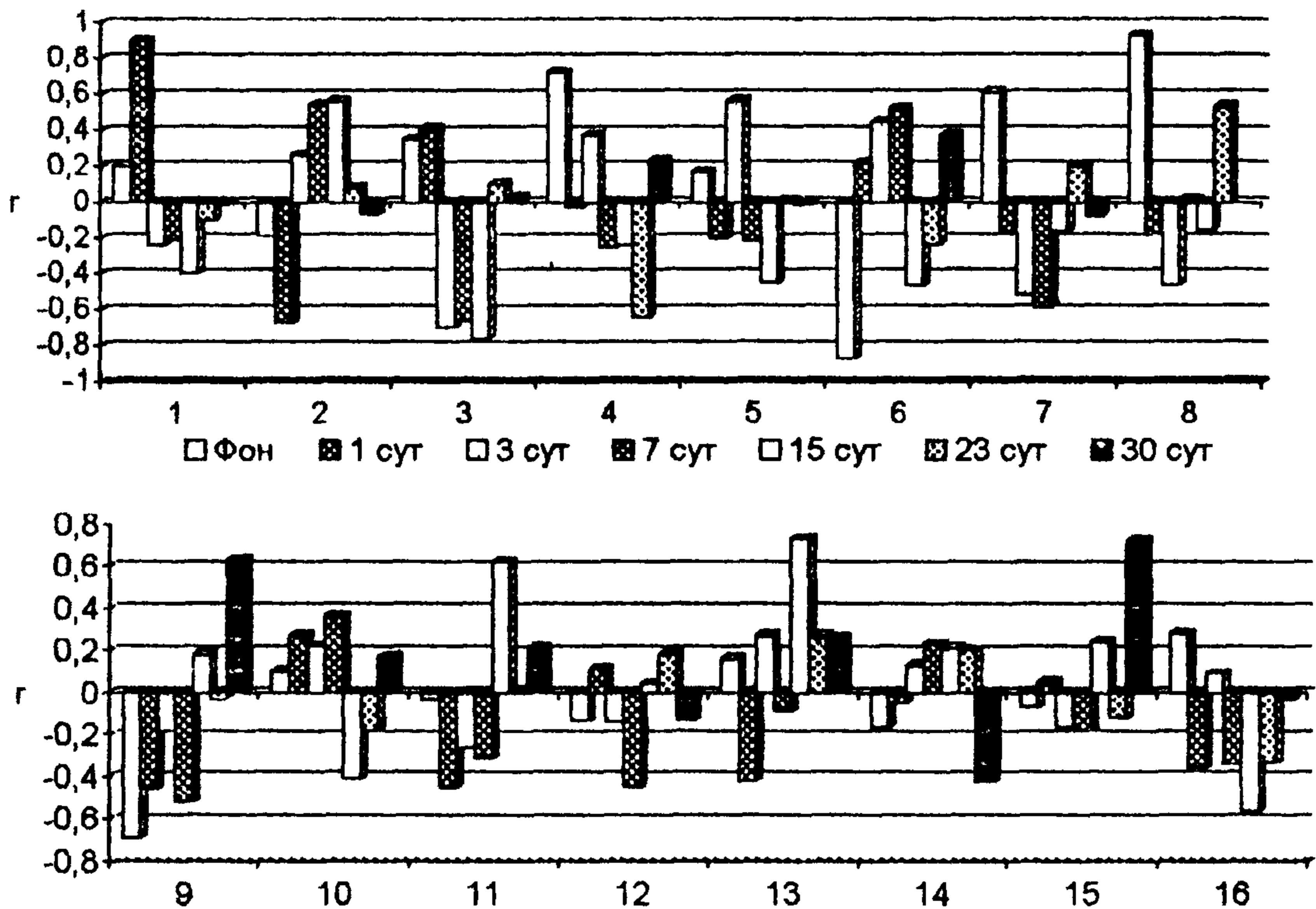


Рис. 4. Динамика корреляций длительности общей паузы (Т-Р) и ЭЭГ-показателей электрической активности структур мозга до и после стрессирования в адаптивном периоде: (обозначения как на рис 2).

Фоновые значения длительности электрической систолы желудочков коррелировали с развитием реакцией десинхронизации Hpt_3 , Hpt_n , РФ среднего мозга и Hip , но после стрессирования характер её корреляций изменился - на 1 сутки она коррелировала с реакциями активизации РФ среднего мозга и инактивации Hpt_3 на 3 сутки - реакцией активации Hpt_n и инактивации Hpt_3 . Укорочение длительности интервала Q-T на 7 сутки опыта сопровождалось реакцией инактивации Hip и РФ среднего мозга, на 15 сутки - функциональным напряжением Hpt_n и реакциями активации Hpt_3 и Hip . на 23 сутки - проявлением реакции активации Hpt_3 и РФ среднего мозга, а на 30 сутки - реакцией гиперсинхронизации, то есть функционального напряжения Hpt_n (рис. 3).

Исходная длительность общей паузы кор-

релировала с проявлением реакции активации Hpt_3 и Hip и функционального напряжения Hpt_n - усиление δ -активности (рис. 4). Стрессирование определило высокую корреляцию между увеличением длительности интервала Т-Р и реакцией активации Hpt_n как на 1, так и на 3 сутки опыта. Кроме того, на 3 сутки его удлинение коррелировало с проявлением реакции активации Hpt_3 а на 7 сутки опыта - реакцией активации обоих отделов Hpt и инактивацией Hip . Удлинения общей паузы на 15 сутки опыта сопровождалось реакцией активации Hpt_n и РФ среднего мозга и Hip - усиление его θ -активности, на 23 сутки - со снижением функционального напряжения Hpt_n и его усилением в Hpt_3 за счет повышения δ -активности, а на 30 сутки реакцией инактивации Hip и РФ среднего мозга (рис. 4).

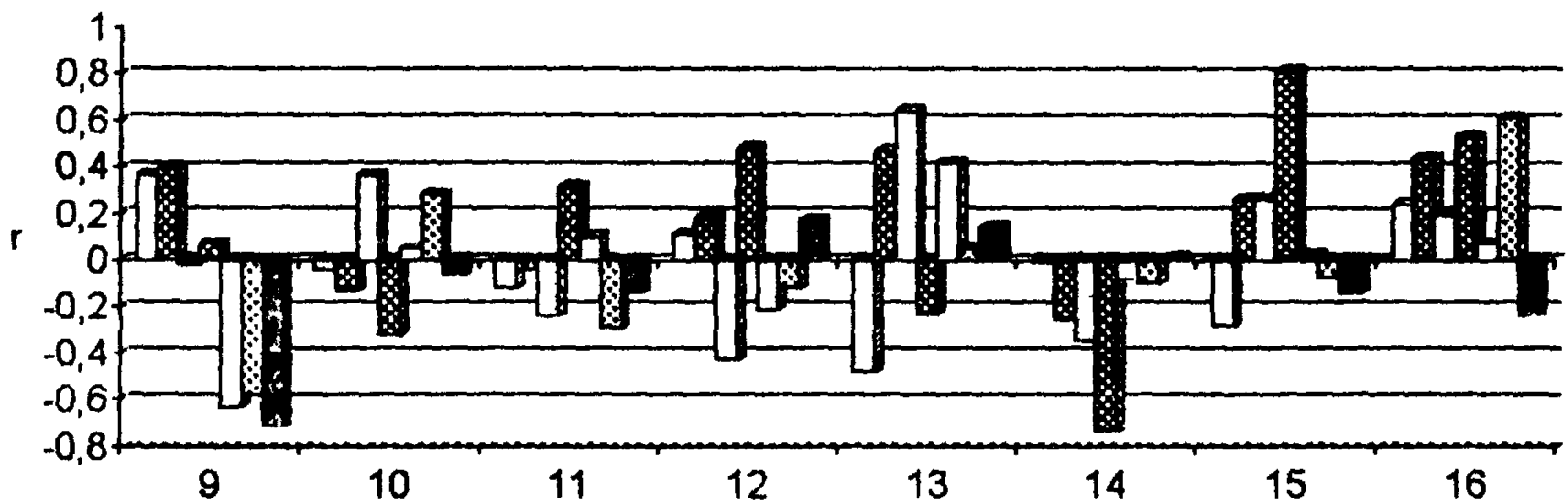
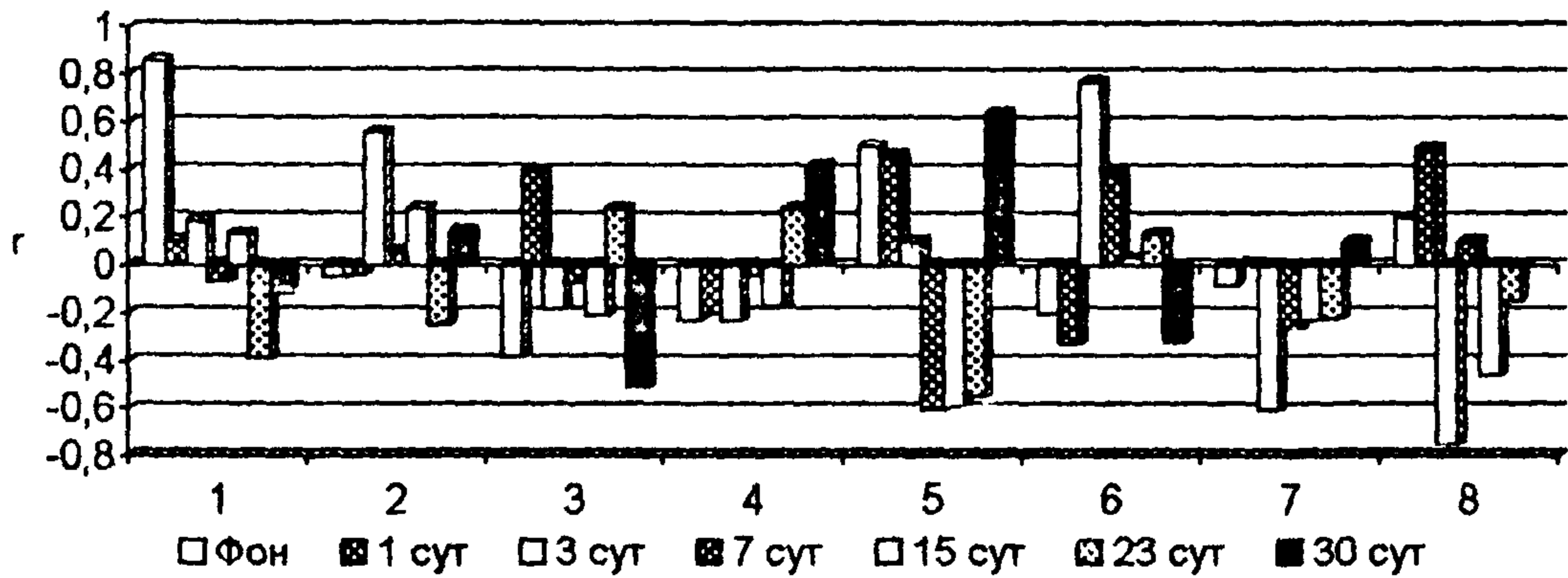


Рис. 5. Динамика корреляций высоты амплитуды зубца Р и ЭЭГ-показателей электрической активности структур мозга до и после стрессирования в адаптивном периоде: (обозначения как на рис. 2)

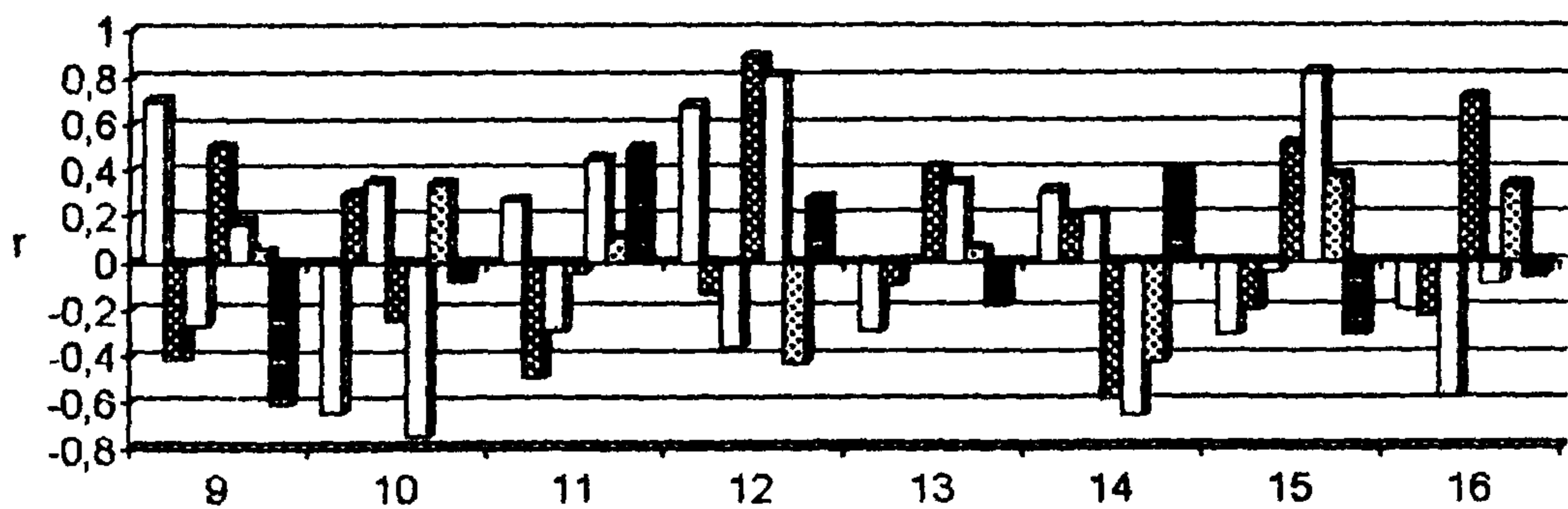
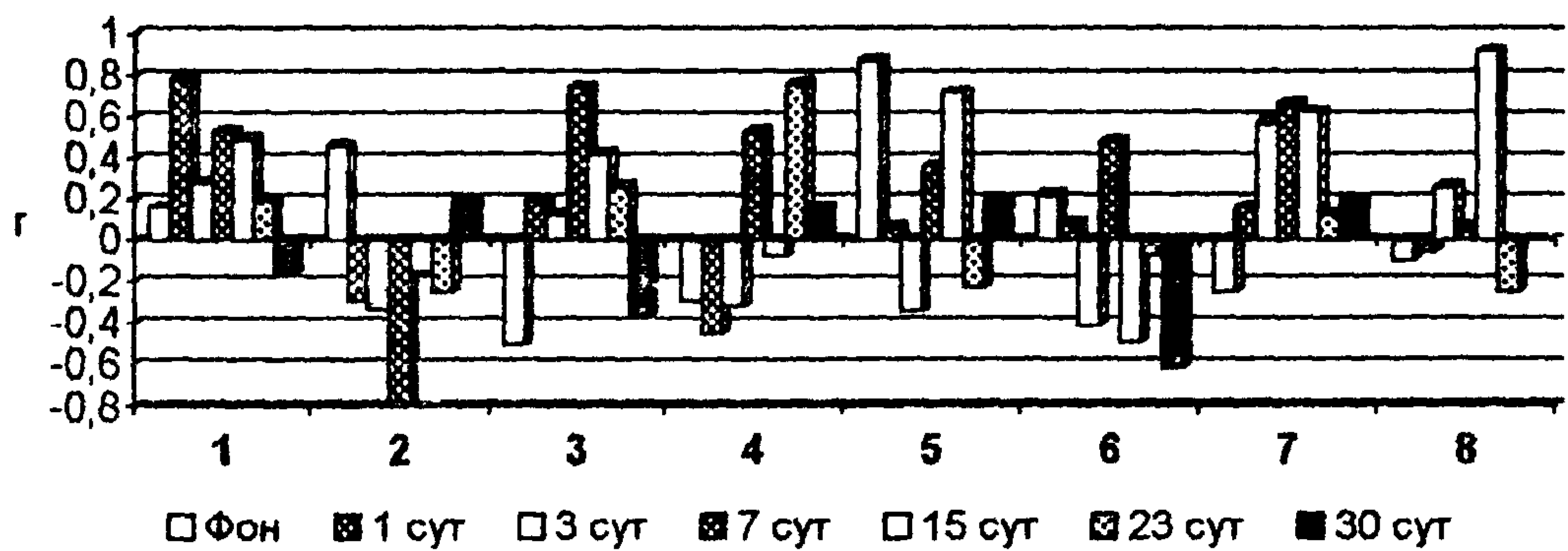


Рис. 6. Динамика корреляций высоты амплитуды зубцов Т и ЭЭГ-показателей электрической активности структур мозга до и после стрессирования в адаптивном периоде (обозначения как на рис. 2).

Исходные значения амплитуды зубцов Р коррелировали с реакцией активации Hpt_n , но на 3 сутки после стрессирования её уменьшение сопровождалось проявлением реакции инактивации Hpt_3 , Hpt_n и РФ среднего мозга (рис. 5). Наблюдаемый на 7 сутки рост амплитуды зубцов Р коррелировал с инактивацией Hpt и РФ среднего мозга, а на 15 и 23 сутки опыта - Hip и Hpt_3 . Кроме того, на 23 сутки её повышение было сопряжено с повышением функционального напряжения РФ среднего мозга. На 30 сутки повышение амплитуды зубцов Р коррелировало с реакциями инактивации Hip и активации Hpt_3 (рис. 5).

В фоновых условиях амплитуда зубцов Т коррелировала с проявлением реакции активации Hip и Hpt_3 . Стрессирование изменило направленность и выраженность отмеченных связей: на 1 сутки рост амплитуды зубцов Т сопровождался реакцией активации Hpt_n , а её понижение на 3 сутки - инактивации Hpt_3 и активации РФ среднего мозга. Наблюдаемое её увеличение на 7 сутки коррелировало с реакцией инактивации Hpt и РФ среднего мозга и функциональным напряжением Hip , сохраняемым и на 15 сутки на фоне реакций активации Hpt и инактивации РФ среднего мозга. Уменьшение амплитуды зубца Т на 23 сутки сопровождалось снижением функционального напряжения Hpt_n , а её повышение на 30 сутки - инактивацией Hpt_3 и Hip (рис. 6).

Выше изложенные данные позволяют отметить, что у птиц в физиологических условиях уровень гликемии находится под контролем симпатического тонуса и активирующих влияний РФ среднего мозга при реципрокном торможении активности парасимпатического отдела ВНС и Hip , а деятельность миокарда определяется активностью обоих отделов Hpt и Hip . Десинхронизация обусловила напряжение Hip и Hpt , определив их влияние на вегетативные процессы уже на 1 сутки опыта, при этом уровень гликемии контролируется симпатическим, а активность миокарда - парасимпатическим отделами ВНС. Усиление функционального напряжения Hip и Hpt_n на 3 сутки опыта обусловило повышение парасимпатического тонуса и соответственно проявление его эффектов - снижение содержания глюкозы в крови и развитие синусной брадикардии, на фоне падения тонуса симпатического отдела Hpt_3 и торможения функций РФ среднего мозга. На 7 сутки адаптивного периода на фоне доминирования парасимпатического тонуса отмечена активация симпатического отдела ВНС при подавлении функций РФ среднего мозга. Наблюдаемое на 15 сутки снижение активности Hip и РФ среднего мозга сопро-

вождалось функциональным напряжением гипоталамуса: активизация $Hpta$ коррелировала с гипергликемическим эффектом, а Hpt_3 - повышением парасимпатического влияния на деятельность миокарда. На 23 сутки опыта снижение напряженности Hip и усиление тонуса РФ среднего мозга сопровождалось высокой функциональной активностью обоих отделов гипоталамуса, при этом: Hpt_3 в большей степени определял максимальное проявление синусной брадикардии, а Hpt_3 - уровень гликемии и интенсивность энергетического обеспечения миокарда. На 30 сутки опыта уровень гликемии был сопряжен с подавлением активности Hpt_n , а деятельность сердца со снижением тонуса Hip , влиянием Hpt_n на проводимость миокарда предсердий, а Hpt_3 - на течение восстановительных энергетических процессов.

Таким образом, анализ выявленных нами коэффициентов корреляции уровня гликемии с амплитудно-частотными показателями ЭЭГ структур ствола мозга и ЭКГ миокарда позволил установить различия в степени выраженности их взаимосвязей: в контрольном определении они были менее выражены, чем в условиях 30-суточного последствия стресса. Очевидно, в физиологических условиях корреляции обусловлены оптимально сбалансированной активностью отделов ВНС, направленной на поддержание минимального уровня энергозатрат. В условиях стресса и в период дестабилизации активности действующих функциональных систем организма, как усиление, так и ослабление корреляционных связей между его энергетически связанными физиологическими процессами может быть обусловлено большой вариабельностью индивидуального реагирования птиц на стрессор.

Установленные нами корреляционные связи позволяют отметить синергизм в деятельности обоих отделов ВНС птиц под воздействием десинхронизации и развития нейrogenного стресса - высокую функциональную активность ПСН и СНС, определяющих формирование единого адаптивного эффекта на основе различного их влияния на скорость приспособительных перестроек анимальных систем организма с 1 по 30 сутки последствия стрессора. Усиление в течение первых 7 суток адаптивного периода тормозных влияний Hip на восходящую активирующую систему РФ среднего мозга способствовало доминированию парасимпатического тонуса, который определял повышение устойчивости организма птиц к стрессору за счет экономного функционирования миокарда - урежения сердечного ритма, удлинения электрической систолы предсердий и общей паузы при незначительном укорочении электрической систолы

желудочков и снижении амплитуды зубцов Р, что в целом предохранило его от функционального перенапряжения и обеспечило энергетически щадящий выход из состояния стресса. Усиление на 15-23 сутки опыта симпатического тонуса и активирующего влияния РФ среднего мозга обеспечило максимальную мобилизацию внутренних пластических и энергетических ресурсов организма птиц - выраженный гликолитический эффект, понижение амплитуды зубцов Т и повышение вольтажа зубцов, определяющих тем самым формирование устойчивых адаптивных эффектов анимальных систем организма.

Литература

1. Алякринский Б.С. Десинхроноз - компонент общего адаптационного синдрома // Стресс и его патогенетические механизмы. - Кишнев: Штиинца, 1973. - С. 9-1
2. Амигарова М.Г., Архангельская М.И. Нейроэндокринные механизмы эмоционального стресса // Успехи современной биологии. - 1986. - Т 102. - Вып. 1(4). - С. 97-107.
3. Аринчин Н.И. Эволюция и клиническое толкование электрокардиограммы и фаз сердечного цикла - Минск: Беларусь, 1966. - 221 с.
4. Басвский Р.М., Бондарчук В.И., Чернышев М.К. Временная организация ритма в эволюционном аспекте // Сравнительная электрокардиология. - Л.: Наука, 1981. - С. 204-206.
5. Баклаваджян О.Г. Висцеральные системы гипоталамуса. - Л.: Наука, 1987. - 214 с.
6. Виноградова О.С. Типпокамп. - М.: Наука,

1975. - 334 с.

7. Ведяев Ф.П., Воробьева Т.М. Модели и механизмы эмоциональных стрессов. - Киев: Здоровье, 1983. - 134 с.
8. Карманова И.Г. Эволюция сна. - Л.: Наука, 1977. - 176 с.
9. Квиткин Ю.П., Федерченко Н.Г., Кривцов И.Л. Стресс сельскохозяйственной птицы. Обзорная информация. - М., 1977. - 58 с.
10. Лакин Г.Ф. Биометрия. - М.: Высш. школа, 1990. - 352 с.
11. Матюшников В.В. Естественная резистентность сельскохозяйственной птицы. - М.: Россельхозиздат, 1985. - 160 с.
12. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. - М.: Наука, 1981. - С. 232.
13. Погребняк Т.А., Воробьева Т.М., Липунова Е.А. Центральные механизмы адаптации кур к стрессовым воздействиям // Межвузовский сбор. науч. трудов: Диагностика, патогенез, лечение и профилактика болезней животных в условиях промышленной технологии. - Белгород, 1991. - С. 110-117.
14. Погребняк Т.А., Липунова Е.А. Биоэлектрическая активность различных структур мозга птиц при их стрессировании // Сб. статей: Физиология организмов в нормальном и экстремальном состояниях. - Томск, 2001. - С. 158-160.
15. Рощевский М.П. Эволюционная электрокардиография. - Л., 1972. - 252 с.
16. Суворова В.В. Психофизиология стресса. - М.: Педагогика, 1976. - 208 с.
17. Федоров Б.М. Стресс и система кровообращения. - М.: Медицина, 1991. - 320 с.

АДАПТАЦИИ ЧЛЕНИСТОНОГИХ К ОБИТАНИЮ НА МЕЛОВЫХ ОБНАЖЕНИЯХ

А.В.Присный

Белгородский госуниверситет

Фауна юга Среднерусской возвышенности значительно отличается своим разнообразием от фауны смежных регионов (Арнольди, 1965; Кабанов, 1981; Чернов, 1975; др.), что объясняется как геоморфологической сложностью региона, так и исторической динамикой ландшафтных зон на этой территории (Мильков, 1950), то есть условиями внешней среды. В то же время механизмы адаптации организмов к средовым параметрам ландшафтных разностей для объяснения наблюдаемого разнообразия ранее не использовались.

Материалом для данного исследования послужили сборы наземных членистоногих в различных биоценозах на территории Белгородской и Воронежской областей России и Харьковской области Украины, проведенные автором в 1978-2002 гг. (всего около 100 пунктов), а также кол-

лекции кафедры зоологии и экологии Белгородского госуниверситета и государственного природного заповедника «Белогорье». В процессе сбора материала особое внимание уделялось специфическому для региона типу ландшафта - меловым обнажениям. По ряду характеристик меловой субстрат как среда обитания организмов имеет показатели экстремальные для южной лесостепи и северной степи.

Приспособления организмов к действию экстремальных факторов можно рассматривать в нескольких аспектах.

Макроэволюционные адаптации.

1. Приспособления к экстремальным значениям отдельных факторов относительно условных средних значений, используемых биотой. Такие значения факторов могут составлять типичные для определенных ландшафтных зон