

АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА, ИНДУЦИРОВАННЫЕ ДЕЙСТВИЕМ СЛАБЫХ МАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ КРАЙНЕ НИЗКОЙ ЧАСТОТЫ (КНЧ)

В.Г.Сидякин, А.М.Сташков, Н.П.Янова

Кафедра физиологии человека и животных и биофизики

Коллективом кафедры проведены комплексные исследования динамики формирования и реализации условных рефлексов, зоосоциального поведения, пространственно-моторной асимметрии поведенческих реакций животных, импульсной активности нейронов и ЭЭГ-ритмов коры больших полушарий головного мозга и подкорковых ядер, моноаминергических механизмов ствола мозга в связи с экспериментальным воздействием слабых КНЧ и естественных электромагнитных излучений [10,11,19,24,25,26]. Детально изучены изменения белкового, липидного и ионного обменов, ферментативной активности, перекисного окисления липидов, катехоламинов, структурно-функциональных перестроек в клетках, тканях, органах и системах мышей, крыс, голубей, кроликов и кошек, их реактивности, радиочувствительности и радиорезистентности [5,8,14,15].

Основная задача данной работы — теоретическое обобщение полученных результатов. Магнитные поля являются физическими агентами, оказывающими выраженное влияние на структуру и функции биосистем. Поэтому необходима их общая характеристика как раздражителей и вызываемых ими реакций в свете законов раздражения классической физиологии.

Как известно, магнитные поля оказывают общее проникающее влияние на клетки, ткани и органы, минуя эволюционно приобретенные специализированные нервные рецепторные аппараты, и вызывают во всем организме диффузно локализованные местные функциональные изменения, которые затем опосредуются рефлекторно-гуморальными механизмами регуляции физиологических процессов через специализированные афферентные системы реагирования на действие биологически значимых факторов внешней и внутренней среды.

Современное состояние исследований, касающихся первичных физических, физико-химических и биохимических аспектов биологического действия магнитных полей на субклеточном и клеточном уровнях, освещаются в ряде работ [5,8,14,15]. Результаты этих исследований свидетельствуют, что в самом объеме живого вещества, независимо от его структурной и функциональной организации, существуют первичные элементарные пространственно локализованные субклеточные компоненты, обладающие магниточувствительностью и магнитовосприимчивостью.

При анализе данных, которые касаются физических свойств слабых ПемП КНЧ и особенностей вызываемых ими реакций, возникает ряд принципиальных вопросов исключительной важности. В частности, может ли воспринимающий (рецепторный) аппарат нервной системы и, следовательно, рефлекторный механизм быть исходным, первичным пусковым звеном в возникновении и развитии функциональных изменений в организме на всех его структурных уровнях? Следует ли этот вопрос рассматривать не на основе отдельных или случайных искусственно или естественно вызываемых эффектов, а в свете закономерной приспособительной деятельности организма в процессе эволюции и в реальных условиях его существования при перманентном действии слабых ПемП КНЧ, как неотъемлемого глобального экологического фактора внешней среды? Какие другие фундаментальные физиологические механизмы реагирования нервной системы и возбудимых образований вовлекаются в реакции на действие этого физического фактора?

Теоретическому рассмотрению этих вопросов целесообразно предпослать физиологическую характеристику особенностей реакций, вызываемых слабыми ПемП КНЧ.

Слабые ПемП КНЧ при сравнительно низком уровне интенсивности и градиента раздражения вызывают комплекс функциональных изменений во всем организме при условии длительного применения указанного раздражителя. Например, закономерные изменения условнорефлекторной деятельности, наблюдаются только после 3-часового применения слабых ПемП КНЧ частотой 8,12 Гц интенсивностью 5100 нТл [10-12]. В качестве иллюстрации можно привести и расчеты, которые не претендуют на точность, но правильно отражают принципиальную сторону событий, возникающих при действии обычных раздражителей, в том числе и слабых ПемП КНЧ: деполяризация мембраны гигантского аксона кальмара не до-

стигает критического уровня при действии коротких (0.01 мс) стимулов подпороговой силы, а при силе этого же стимула величиной 6.23 мА/сек возникает потенциал действия. При этом эквивалентная энергия порогового стимула будет соответствовать примерно величине 10 Дж.

Слабые ПемП КНЧ находятся в диапазоне частот $3 \cdot 10^{-3} : 3 \cdot 10^{+1}$ Гц и энергия раздражающего действия, которая приходится на долю $E(\text{ПемП КНЧ})$ по отношению к пороговой $E(\text{кТ})$ одиночного стимула в пределах указанных частот, составляет приблизительно $4.5 \cdot 10^{-16} : 4.5 \cdot 10^{-9}$. При этом в течение трехчасовой экспозиции организма в слабом ПемП КНЧ общая энергия, передаваемая объекту, примерно составляет $1.08 \cdot 10^{-9}$ эрг. Отсюда следует, что за отрезок времени, соответствующий пороговому стимулу обычных физиологических параметров, доля энергии, сообщаемая объекту слабым ПемП КНЧ, составляет ничтожную величину, а градиент нарастания его интенсивности во времени будет бесконечно низким по отношению к критическому наклону [11]. Это исключает возможность возникновения распространяющегося возбуждения в результате суммации квантов энергии данного физического агента за период применения ПемП КНЧ. Хотя и суммарная энергия, передаваемая объекту за указанное время, будет соответствовать эквивалентной пороговой величине обычного стимула, равной 10 Дж. Таким образом, слабые ПемП КНЧ могут вызывать лишь градуальные субпороговые местные функциональные изменения в клетках и тканях всего организма, создающие общий функциональный фон, на котором осуществляются текущие импульсные реакции при действии раздражителей внешней и внутренней среды организма.

Изученные реакции характеризуются большой длительностью латентного периода и значительным последствием. Известно, что скрытое время ЭЭГ-реакция на применение магнитного поля при его напряженности, которая значительно выше, чем исследуемые слабые ПемП КНЧ, находились у кроликов в пределах 20-40 секунд [20,21]. Нарушение условных рефлексов после разового применения слабых ПемП КНЧ продолжается в течение 4-х-6-ти дней [2,10,24,25,26].

Отсюда вытекает, что влияние ПемП на организм может быть реализовано лишь путем длительной суммации во времени вызываемых им местных эффектов. Функциональные же изменения в организме носят гетерогенный характер, что проявляется в сложном переплетении процессов, в которых величина одних исследуемых показателей в той или иной степени возрастает, других - снижается в пределах свойственных норме [4,10,14,15,26]. Динамика функциональных изменений в организме, индуцированных слабыми ПемП КНЧ, имеет периодическое волнообразное течение. Причем, периодичность, фазовость их развития значительно более растянута во времени, чем при суточном ритме физиологических процессов в условиях нормы.

Слабые ПемП КНЧ изменяют возбудимость нервной системы, клеток, тканей и органов, а, следовательно, их реактивность, что составляет физиологическую основу модификации реакций на текущее воздействие среды. В работах сотрудников проблемной лаборатории и кафедры доказано выраженное модифицирующее влияние слабых ПемП КНЧ на радиочувствительность и устойчивость животных к гипокинезии, что проявляется в повышении общей радиорезистентности при действии летальных доз ионизирующих излучений и ограничения их подвижности [5,15].

Получены убедительные данные и о развитии выраженной реакции аноксимической гипоксии под влиянием слабого ПемП КНЧ, интенсивность которой возрастает по мере многократного применения этого агента. При данных условиях происходит постепенное снижение эффективности физиологического действия самого ПемП КНЧ и реактивное повышение общей резистентности организма по показателям радиорезистентности как выражение процесса адаптации. Сходную последовательность изменений наблюдали в динамике формирования и реализации условных рефлексов. Вслед за начальным торможением ответной реакции на условные сигналы происходило постепенное их восстановление [10,26]. В данном случае не исключено некоторое влияние отмеченной формы гипоксии на торможение условных рефлексов.

Общетеоретический подход к проблемам магнитофизиологии нашел отражение в работах ряда исследователей. Наиболее целостной и привлекающей внимание признаются теоретические взгляды Л.Х.Гаркави и сотр.(1977), которые считают, что в ответ на действие различных по природе раздражителей, в том числе и магнитных полей, в организме развиваются физиологические адаптационные реакции: тренировки - на действие слабых раздражителей и

реакция активации на действие раздражителей средней силы. Эти два типа ответной реакции вместе с открытой ранее Г.Селье (1952) стресс-реакцией на действие чрезвычайных раздражителей составляют триаду общих неспецифических адаптационных реакций. Каждая из этих реакций протекает стадийно и имеет свой типичный комплекс изменений в организме, который определяет уровень и характер резистентности.

Результаты собственных исследований во многом согласуются с фактами, которые общены этими авторами с использованием нетрадиционных физиологических терминов и понятий.

Заслуживает также внимания гипотеза Симонова (1962) о превентивном торможении, как об универсальном принципе реагирования живых систем на слабые раздражители, особенно в той ее части, где речь идет о защитно-компенсаторном, профилактическом генезе данной формы угнетения внешней деятельности реагируемой системы.

Компенсаторная ликвидация сдвигов, возникающих в реагирующем субстрате в период его возбуждения, представляет совершенно необходимое условие сохранения способности к дальнейшему реагированию. В этом отношении нервная клетка представляет маленькую гомеостатическую систему с противоположно действующими механизмами возбуждения и торможения, причем именно последнее создает условия для реализации восстановительных процессов. Автор усматривает в этом огромный биологический смысл в предшествовании компенсации энергетическим тратам при действии слабых стимуляций. Механизмы превентивного торможения обладают реактивностью (тормозностью) и профилактически включаются до того, как их деятельность станет жизненной необходимостью для сохранения нормального состояния нервных структур. Энергетический потенциал реагирующей системы возрастает, а ее способность развивать возбуждение увеличивается. С другой стороны, блокируя действие слабых раздражителей, к которым относятся и ПемП КНЧ, в пользу более сильных, превентивное торможение обеспечивает элементарный анализ, дифференцировку влияний внешней среды.

Представляется возможным еще один вариант объяснения причин торможения условно-рефлекторной деятельности животных под влиянием слабого ПемП КНЧ. Доказано, что наиболее выраженные начальные проявления торможения условных рефлексов обнаруживаются в увеличении числа ошибочных движений [2,10,26]. В результате суммации низколабильных субпороговых эффектов изменения возбудимости по ходу действия данного раздражителя и в последствии условный сигнал может вызывать не распространяющееся возбуждение, а диффузные местные субпороговые неспецифические реакции, которые рассеиваются по всей массе нейронов коры головного мозга. Таким путем снижается вероятность распространения афферентных импульсов по специфическим нервным связям дуги условного рефлекса. Поэтому условный раздражитель частично или полностью утрачивает свое сигнальное значение на фоне такого неспецифического функционального состояния ЦНС.

Не исключено, что изменения, вызываемые в высших отделах головного мозга слабым ПемП КНЧ нарушают саму функциональную связь между условными и безусловными компонентами рефлекса. Низколабильные локальные эффекты данного агента становятся наиболее функционально значимыми с точки зрения блокирования и, следовательно, нарушения условий и возможностей осуществления рефлекторной деятельности. Результаты собственных исследований и анализ литературных данных свидетельствуют о реальной возможности такого механизма торможения условных рефлексов на фоне функциональных изменений, обусловленных воздействием слабого ПемП КНЧ.

На основании приведенных фактов представляется важным, что именно низкая лабильность развития местных субпороговых эффектов приобретает определяющее значение в характере конечных результатов процесса суммации, обусловленного особенностями данного раздражителя и вызываемого им раздражительного процесса. Поэтому основное первичное реагирование ЦНС на применение данного агента состоит в медленной скорости суммации указанных эффектов в синаптических и других структурах нервной системы, при которой становится невозможным достижение критического уровня для генерации распространяющихся нервных импульсов. По ходу развития процесса адаптации низколабильные субпороговые реакции местного типа резко ограничиваются и сглаживаются, сменяясь импульсными реакциями, при которых градиент нарастания интенсивности субпороговых изменений в синаптических структурах ЦНС достигает критического уровня для генерации потенциалов возбуждения.

Именно поэтому, например, происходит восстановление сигнального значения условных раздражителей и соответствующих условных рефлексов.

Итак, собственные результаты исследования дают основание считать, что в зависимости от особенностей раздражающего действия слабого ПемП КНЧ в структуре системной реакции первично появляются функционально значимые компоненты неспецифического торможения диффузного типа. Это препятствует развитию медленной суммации низколабильных локальных субпороговых изменений в ЦНС до уровня генерализованной реакции возбуждения и необратимой дезадаптации.

При этом непосредственное действие данного агента не может быть пусковым для возникновения системных специализированных рефлекторных реакций, основанных на генерации нервных импульсов в ЦНС. ПемП КНЧ лишь влияет на степень возбудимости при участии торможения, что изменяет динамику основных нервных процессов бодрствующего животного и в конечном итоге способствует развитию адаптации.

Таким образом, основным исходным механизмом физиологического действия ПемП КНЧ является медленная суммация квантов ее энергии при указанной субпороговой интенсивности и низком градиенте раздражения нервной системы. Причем существенная сторона процесса суммации состоит в медленном накоплении местных субпороговых неспецифических изменений в ЦНС. Одним из характерных свойств реакций ЦНС является начальное развитие торможения и последующая адаптация к результатам действия данного агента. Это выражается в замедлении ЭЭГ-ритмов, ослаблении или торможении импульсной активности популяций нейронов в зависимости от их локализации в коре и подкорковых образованиях, нарушении условнорефлекторной деятельности, повышении порога возбудимости двигательных рефлексов при раздражении соответствующих рефлексогенных зон [10,14,15].

Анализ результатов собственных исследований позволяет схематически описать общую картину развития функциональных изменений в организме животных применительно к действию слабых ПемП КНЧ (рис.1). Тотальное проникающее воздействие слабого ПемП КНЧ вызывает разнообразные процессы и реакции на двух условно обозначенных общих функциональных уровнях организма: структурно-метаболическом (физико-химическом и биохимическом в клетках и тканях) и системном (рефлекторно-гуморальном уровне регуляции физиологических функций организма).



Рис. 1 Принципиальная схема уровней реагирования и взаимосвязи различных реакций на действие слабых ПемП ИНЧ

Литературные данные и результаты исследований сотрудников кафедры указывают на характер и механизмы первичных элементарных процессов, вызываемых общим неспецифическим влиянием слабого ПемП КНЧ на субклеточном и клеточном уровнях. В совокупности они образуют структурно-метаболический уровень реагирования организма при действии этого

агента на первом этапе возникновения субпороговых местных функциональных изменений. При продолжении действия слабого ПемП КНЧ происходит суммация местных эффектов, приуроченных к разнообразным структурам клеток и тканей. Этим определяется количественная и качественная сторона функциональных изменений, при которых происходит постепенное волнообразное накопление до определенной величины действия неспецифического механизма суммации низколабильных субпороговых изменений на всех уровнях организма. Однако в своем конечном выражении они не превышают верхних и нижних границ нормы в общей картине активации и торможения процессов, характеризующих особое (внешне скрытое) состояние покоя.

Функциональные изменения, связанные с начальной перестройкой параметров гомеостаза, проявляются в состоянии белкового, липидного и ионного обменов, активации ряда ферментов, секреции катехоламинов, повышении уровня перекисного окисления липидов, реактивных изменениях микроструктуры нейронов и тучных клеток, усилении фагоцитарной активности лейкоцитов, неспецифическом повышении резистентности в других процессах защитно-приспособительного характера [4,5,8,13,16,17,18]. В комплексе это составляет первичную неспецифическую основу изменений реактивности организма, на которой происходит модификация реакций на действие текущих раздражителей.

На заключительных этапах общей неспецифической адаптационной реакции организма, обусловленного слабым ПемП КНЧ, на первый план выступала регулирующая роль системных приспособительных процессов рефлекторного происхождения, а доминирующее влияние функциональных сдвигов процессами суммации и торможения, присущих структурио-метаболическому уровню, сглаживается. В связи с этим на стадии общей системной адаптации обнаруживалось умеренное понижение магниточувствительности, активация механизма синхронной работы мозга, восстановление уровня импульсной активности нейронов, условных рефлексов и повышение общей неспецифической резистентности организма [5,13,14,15,16].

Такова общая, на наш взгляд, картина последовательно развивающихся реакций организма на действие слабых ПемП КНЧ.

Было бы недостаточным ограничиться теоретическим анализом рассмотренных фактов, упустив из виду способность самого организма коррегировать действие ПемП КНЧ в зависимости от индивидуальных особенностей функционального состояния организма в определенные периоды времени. Результаты исследований сотрудников кафедры свидетельствуют, что у некоторых животных после 3-х часового воздействия слабым ПемП КНЧ регистрировали реакцию десинхронизации ЭЭГ [12,19]. Для объяснения этого факта возможны разные подходы. Известно, что нейроны ретикулярной формации и вставочные нейроны других образований ствола мозга имеют сравнительно низкий порог раздражения и склонны к длительной спонтанной ритмической активности. При наличии особых индивидуальных особенностей функционального состояния центральной нервной системы действие слабого ПемП КНЧ вызывает у отдельных животных указанный эффект, который непосредственно характеризует не действие самого поля, а исходную реактивность организма, при которой скорость (градиент) процесса суммации выше обычного для действия ПемП КНЧ.

В связи с этим хотелось бы обратить внимание на результаты собственных клинических наблюдений, в которых установлено, что при повышении солнечной активности наблюдается обострение симптомов психических расстройств у больных, что указывает на повышение чувствительности центральной нервной системы к действию магнитного поля [10,11]. Это не единичные примеры, позволяющие утверждать, что определенные центры головного мозга человека при патологическом состоянии их реактивности отвечают на действие магнитных полей по принципу патологической доминанты.

В заключении хотелось бы подчеркнуть, что наша попытка теоретического обобщения имеющихся данных по биологическому действию слабых ПемП КНЧ с позиций основных физиологических закономерностей реагирования организма на биологически значимые агенты внешней среды может быть достаточно полезной, особенно с учетом того, что слабое ПемП КНЧ является существенным экологическим фактором внешней Среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса - М.: Медицина, 1968, - 546с.
2. Архангельская Е.В. Динамика высшей нервной деятельности крыс на фоне гелиогеофизических флуктуаций // Автореф. дисс.... канд. биол. наук. - Симферополь, 1992.- 24с.
3. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма - Ростов-на-Дону: Изд. Ростовск. ун-та, 1977.-120с.
4. Евстафьева Е.В. Коррекция показателей липидного обмена и системы крови слабым переменным магнитным полем инфранизкой частоты у животных в условиях гипокинезии - Л.: Институт физиологии им.И.П.Павлова АН СССР, 1985.- 20с.
5. Копылов А.Н. Модифицирующее влияние слабых переменных магнитных полей на некоторые показатели функционального состояния и радиорезистентность животных. Автореф. дисс.... канд. биол. наук. - Пуцдино: Институт биолог. физики АН СССР, 1984.- 19 с.
6. Латманисова Л.В. Лекции по физиологии нервной системы - М.: Высшая школа, 1968. - 219 с.
7. Макеев В.Б. Экспериментальное исследование действия электромагнитных полей на систему крови животных - Автореф. дисс.... канд. биол. наук. - Симферополь: СГУ, 1979.- 20с.
8. Михайлов А.В. Функциональная морфология нейтрофилов крови крыс в процессе адаптации к гипокинезии. - Автореф. дисс... канд. мед. наук. - Симферополь: Крым. медицинститут, 1986.- 20с.
9. Павлович С.А. Магниточувствительность и магнитовосприимчивость микроорганизмов - Минск: Беларусь, 1981. - 172с.
10. Сидякин В.Г. Влияние глобальных экологических факторов на нервную систему - Киев: Наукова думка, 1986.- 160с.
11. Сидякин В.Г. Реакция нервной системы человека и животных на воздействие сверхнизкочастотных ЭМП естественного и искусственного происхождения // Автореф. дисс.... докт. биол. наук. - Л.-1989.- 36с.
12. Сидякин В.Г., Орлова Т.В., Куличенко А.М., Павленко В.Б. Изменение активности нейронов ассоциативной коры, связанной с планированием движений под действием ПемП КНЧ. // Сб. науч. ст. к 130-летию со дня рожд. В.И. Вернадского "Движение к ноосфере: теоретические и региональные проблемы", Симф., 1993, С.101-105.
13. Сидякин В.Г., Темурьянц Н.А., Макеев В.Б., Владимирский Б.М. Космическая экология. - Киев: Наукова думка, 1985. - 176с.
14. Сташков А.М. Механизмы нейроэндокринных влияний при радиационном воздействии и химической защите - Автореф. дисс. ... докт. биол. наук. Л.: Военно-медицинск. Академии им. С.М. Кирова, 1967. - 24с.
15. Сташков А.М., Копылов А.Н., Тихончук И.М. Изменение биоэлектрической активности в коре и гипоталамусе под влиянием переменного магнитного поля инфранизкой частоты и рентгеновского облучения // Функциональные и структурные основы регуляции мышечной и висцеральной систем - УкрНИИТИ, N1992, УК-84, Деп, 1984.- С.26-34.
16. Темурьянц Н.А., Евстафьева Е.В., Макеев В.Б. Коррекция липидного обмена у крыс с ограниченной подвижностью переменным магнитным полем инфранизкой частоты // Биофизика.-1985.- Т.30, вып.2. - С.313-316.
17. Темурьянц Н.А., Сидякин В.Г., Сташков А.М., Мельниченко Е.В., Коренюк И.И. Влияние геомагнитных возмущений на вызванную активность нейронов моторной коры // Адаптация человека к климато-географическим условиям и первичная профилактика: Тез. докл. IV Всесоюзн. конф., - Новосибирск: Наука, 1986.- 25с.
18. Темурьянц Н.А., Владимирский Б.М., Тишкин О.Г. Сверхнизкочастотные электромагнитные сигналы в биологическом мире - Киев, Наукова Думка, 1992.- 187с.
19. Хитрова-Орлова Т.В., Сидякин В.Г., Куличенко А.М., Павленко В.Б. Опережающая активность нейронов теменной ассоциативной коры кошки при разных видах произвольных движений. // Физиологический журнал, 1994. - Принято в печать.
20. Холодов Ю.А., Шишло М.А. Электромагнитные поля в нейрофизиологии - М.: Наука, 1979.- 168с.
21. Холодов Ю.А., Козлов А.Н., Горбач А.М. Магнитные поля биологических объектов - М.: Наука, 1987. - 144с.
22. Ходоров Б.И. Проблема возбудимости - Л.: Медицина, 1967.-301с.
23. Ходоров Б.И. Электрическая возбудимость нервного волокна // Общая физиология нервной системы (редактор В.Н.Черниговский) - Л.: Наука, 1979. - С.41-104.
24. Чемоданова М.А. Влияние комплекса факторов внешней Среды на зоосоциальное поведение крыс. - Автореф. дисс.... канд. биол. наук. - Симферополь, 1994.- 27с.
25. Шумилина К.А. Пространственно-моторная асимметрия в поведенческих реакциях крыс. Автореф. дисс.... канд. биол. наук. - Симферополь, 1994.- 24с.
26. Янова Н.П. Влияние неионизирующих излучений на условно-рефлекторную деятельность животных - Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. М.: Институт ВНД и нейрофизиологии АН СССР, 1986.- 19с.