

УДК 612.821

РОЛЬ СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ В ИЗМЕНЕНИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ И ГИПОТАЛАМУСА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВИБРАЦИИ

© 2016 г. С. М. Минасян, Э. С. Геворкян, Н. Н. Ксаджикян

*Ереванский государственный университет, факультет Биологии, кафедра физиологии человека и животных
Армения, Ереван 0025, ул. А. Манукяна, 1*

E-mail : Esgevorkyan@yandex.ru

Поступила в редакцию 19.06.2015 г.

С целью выяснения роли симпатоадреналовой системы в механизме изменений электрической активности мозга в условиях вибрации (частотой 60 Гц, в течение трех месяцев, ежедневно по 3 ч) изучено влияние десимпатизации и демедуляции на функциональное состояние гипоталамической восходящей активирующей системы. Полученные данные показывают, что при десимпатизации и демедуляции не устраняется способность организма формировать редуцированную адаптивную реакцию на вибрацию, которая в характеристиках электрической активности коры и гипоталамуса качественно идентична реакциям, наблюдаемым у интактных животных.

Ключевые слова: симпатоадреналовая система, вибрация, гипоталамус, электрическая активность мозга.

ВВЕДЕНИЕ

Среди физиологических систем, участвующих в формировании приспособительных реакций, поддерживающих постоянство внутренней среды и вегетативное равновесие организма, важная роль принадлежит симпатоадреналовой системе. В стрессовых ситуациях симпатоадреналовая система выступает в качестве основного механизма, посредством которого осуществляется приспособление отдельных органов и систем к экстремальным условиям (Баклаваджян, 1983; Lang et al., 1983; Okada et al., 1983; Saeb-Parsy et al., 2000). Результаты изучения механизмов нарушения гомеостаза при воздействии вибрации позволили предположить, что существенную роль в возникновении вызываемых его нейроциркуляторных и вегето-сосудистых изменений играют сдвиги функционального состояния симпатоадреналовой, а также гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем (Артамонова, Шаталов, 1996; Боденкова, Лизарев, 2005; Inokuchi et al., 1994; Hermes et al.; 1996; Afflect et al., 2012; Lowrie, 2012).

С целью выяснения роли симпатоадреналовой системы в механизме изменений электрической активности мозга при вибрации изучено влияние десимпатизации и демедуляции на функциональное состояние восходящей активирующей системы ги-

поталамуса. Эти исследования представляют также интерес в плане выявления механизмов адаптивно-трофического влияния симпатической нервной системы на функциональное состояние коры и гипоталамуса при вибрации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования проведены на 20 кроликах (под нембуталовым наркозом) в условиях хронических экспериментов, с вживленными в области переднего и заднего гипоталамуса, а также фронтальной и зрительной коры электродами. Стереотаксическую ориентацию электродов осуществляли по атласу (Буреш и др., 1962). Для регистрации электрической активности гипоталамуса биполярные константановые подкорковые электроды (при помощи стереотаксического аппарата) вводили в переднее и заднее ядра гипоталамуса. Отводящие монополярные серебряные электроды устанавливали на поверхности фронтальной и зрительной областей коры. Для выяснения роли функционального состояния гипоталамо-корковой системы изучали влияние низкочастотного (8 Гц) и высокочастотного (150 Гц) раздражений передней и задней области гипоталамуса на электрическую активность коры. Раздражение подкорковых структур осуществляли прямоуголь-

ными импульсами длительностью 0.5 мс, частотой 8 и 150 Гц, подаваемыми в течение 10 с от электронного стимулятора с радиочастотной приставкой “Физиовар”. Биопотенциалы регистрировали на 8-канальном энцефалографе фирмы “Альвар”. Анализ спектра частот энцефалограмм проводили при помощи двухканального анализатора “Лизограф” с раздельной интеграцией биопотенциалов в шестнадцати частотах групп дельта, тета, альфа и бета, с эпохой анализа 10 с. Электроэнцефалографические исследования проводили до и после 30-минутной вибрации. Фоновый уровень для каждого животного, а также показатели при воздействии вибрации записывали 10–12 раз.

С целью изучения влияния десимпатизации и демедуляции на функциональное состояние восходящей активирующей системы гипоталамуса в условиях воздействия вибрации экспериментальные животные были разделены на две группы. В одной группе проводили двустороннюю экстирпацию верхних шейных симпатических узлов. В другой – методом электрокоагуляции осуществляли двустороннюю демедуляцию мозгового слоя надпочечников. После операции животные получали 0.9%-ный раствор NaCl. После установления исходного фона животных подвергали 30-минутной вибрации на вибростенде ЭВ-1 (частота 60 Гц, амплитуда 0.4 мм), и по вышеописанному графику на 15-й день после хирургического вмешательства проводили электроэнцефалографические исследования. Достоверность различий между нормой и реакцией на воздействие определяли с использованием t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В состоянии спокойного бодрствования спонтанная электрическая активность фронтальной и зрительной коры кроликов характеризовалась преобладанием дельта- и тета-волн, что свойственно данному виду животных с угашенной ориентировочной реакцией. В исходном фоне в электрограммах заднего гипоталамуса преобладали при этом регулярные дельта- и тета-волны. В ритмах переднего гипоталамуса в фоне имело место некоторое преобладание дельта-активности (табл. 1).

Электростимуляция заднего гипоталамуса частотой 150 Гц сопровождалась генерализованной реакцией активации с появлением ритма напряжения. Статистическая обработка показателей частотных компонентов электрограмм выявила при этом достоверное уменьшение дельта- и увеличение тета-активности в переднем гипоталамусе. В зрительной и фронтальной коре отмечалось подавление дельта- и увеличение альфа- и бета-активности. Аналогичные изменения в электрической активности исследуемых

структур наблюдались также при высокочастотном раздражении переднего гипоталамуса. Следует отметить, что порог активации заднего гипоталамуса при высокочастотном раздражении был существенно ниже (4.62 ± 0.32 В) такового в переднем гипоталамусе (6.42 ± 0.31 В).

При низкочастотном (8 Гц) раздражении переднего гипоталамуса во всех отведениях наблюдалось увеличение медленной активности. В заднем гипоталамусе установлено достоверное увеличение дельта-активности, при этом были и дельта- и тета-активности в зрительной и фронтальной коре. Аналогичные сдвиги отмечались также в работах других авторов (Баклаваджян, 1983; Григорян, 2009; Albanese et al., 2009).

После 30-минутной вибрации в электроэнцефалограмме интактных животных регистрировалась реакция десинхронизации: в частотном спектре фронтальной и зрительной коры наблюдалось снижение процентного соотношения дельта- и увеличение альфа- и бета-ритмов (табл. 1). В структурах гипоталамуса при этом отмечалось достоверное увеличение тета-ритма. О повышении возбудимости гипоталамических структур свидетельствовало также снижение порогов восходящих активирующих влияний: порог раздражения заднего гипоталамуса понижался на 0.5–1.5 В в сравнении с фоном переднего – на 0.5–1.0 В.

После двусторонней экстирпации верхних шейных симпатических узлов, особенно в первые послеоперационные дни, электрическая активность коры и гипоталамуса была неустойчивой, что создавало впечатление отмены каких-то стабилизирующих влияний. При этом регистрировались разнообразные перемены ритмов, амплитуд потенциалов и суммарной активности, особенно выраженными были эти явления в коре больших полушарий. У десимпатизированных кроликов проявлялась склонность к судорогам, особенно выраженная при раздражениях заднего гипоталамуса. Незначительные изменения порогов сопровождалось появлением в электрокортикограммах судорожной активности, не наблюдавшейся у интактных кроликов. На 15-й день после экстирпации шейных симпатических узлов в переднем гипоталамусе и зрительной коре наблюдалось статистически достоверное усиление дельта- и тета-активности; в заднем гипоталамусе тета- и бета-активности; во фронтальной коре тета- и альфа-ритмов (табл. 1). Пороги реакции активации при высокочастотном раздражении заднего и переднего гипоталамуса и реакции синхронизации при низкочастотном раздражении переднего гипоталамуса при десимпатизации почти не менялись.

С целью исследования влияний десимпатизации на характер изменений электрической активности

Таблица 1. Влияние вибрации на частотный спектр энцефалограмм у интактных(А) и десимпатизированных(Б) животных
А – контрольная группа

Структуры	Фон				После 30-минутной вибрации			
	дельта	тета	альфа	бета	дельта	тета	альфа	бета
Передний гипоталамус	40.8 ± 2.12	30.5 ± 1.85	20.8 ± 1.18	7.9 ± 2.14	30.7 ± 2.11***	38.8 ± 1.19***	20.2 ± 1.34	10.3 ± 1.95
Задний гипоталамус	35.9 ± 2.07	30.2 ± 2.92	20.5 ± 1.84	13.4 ± 1.15	27.5 ± 2.05**	42.8 ± 1.46***	14.31 ± 1.13***	15.43 ± 1.97
Зрительная кора	31.2 ± 1.95	27.8 ± 1.19	22.6 ± 1.95	18.4 ± 1.07	24.8 ± 2.62*	25.0 ± 2.73	26.9 ± 1.19*	23.3 ± 2.02*
Фронтальная кора	33.6 ± 1.64	28.2 ± 1.15	19.6 ± 1.07	18.6 ± 1.19	25.0 ± 2.43**	27.1 ± 1.64	24.7 ± 1.29**	23.2 ± 1.25*
Б – на 15-й день десимпатизации								
Передний гипоталамус	46.8 ± 1.24*	38.5 ± 1.13*	10.7 ± 1.37***	7.0 ± 1.63	32.1 ± 2.95**	38.7 ± 1.15*	21.1 ± 1.93***	8.10 ± 1.01
Задний гипоталамус	37.9 ± 2.53	19.8 ± 2.19**	23.5 ± 1.65	18.8 ± 1.94*	32.6 ± 2.24*	40.7 ± 2.73***	17.2 ± 2.12*	9.5 ± 1.13***
Зрительная кора	37.8 ± 1.43*	33.2 ± 1.18**	15.6 ± 1.01**	13.4 ± 1.43	29.0 ± 1.92*	26.9 ± 1.85*	23.6 ± 1.73***	20.5 ± 2.09*
Фронтальная кора	22.7 ± 2.64***	33.3 ± 1.14**	24.4 ± 1.04**	17.4 ± 1.99	25.6 ± 2.08	24.2 ± 2.11**	25.8 ± 2.13	24.4 ± 2.15

Примечание: * – $p < 0.05$; ** – $p < 0.01$; *** – $p < 0.001$.

Таблица 2. Влияние вибрации на частотный спектр энцефалограмм у интактных (А) и демудулированных (Б) животных
А – контрольная группа

Структуры	Фон				После 30-минутной вибрации			
	дельта	тета	альфа	бета	дельта	тета	альфа	бета
Передний гипоталамус	41.3 ± 2.25	32.4 ± 2.42	19.2 ± 1.21	7.1 ± 0.81	29.2 ± 1.78***	39.9 ± 2.51*	18.2 ± 1.74	12.7 ± 1.34***
Задний гипоталамус	36.7 ± 2.43	29.50 ± 1.53	21.6 ± 2.14	12.2 ± 0.93	27.1 ± 1.15**	40.2 ± 2.11***	16.6 ± 1.15	16.1 ± 1.21
Зрительная кора	31.5 ± 2.01	27.4 ± 1.67	21.3 ± 1.15	19.8 ± 0.85	24.3 ± 2.95*	27.6 ± 1.96	25.2 ± 1.24*	22.9 ± 1.05*
Фронтальная кора	33.1 ± 2.95	28.4 ± 1.74	19.7 ± 1.34	18.8 ± 1.34	26.2 ± 1.84*	25.8 ± 1.25	23.9 ± 1.13*	24.1 ± 1.79*
Б – на 15-й день демудуляции								
Передний гипоталамус	36.4 ± 1.27	31.9 ± 1.06	20.7 ± 2.09	9.7 ± 1.01**	31.5 ± 1.26*	38.9 ± 2.16*	20.4 ± 1.35	9.2 ± 1.85
Задний гипоталамус	35.0 ± 1.76	30.6 ± 1.13	22.4 ± 1.62	12.0 ± 1.08	25.4 ± 1.64***	37.9 ± 1.35***	20.2 ± 1.82	16.5 ± 1.95*
Зрительная кора	35.9 ± 1.99	32.9 ± 1.44**	20.5 ± 1.37	10.7 ± 1.41***	25.0 ± 1.85***	26.3 ± 1.24***	25.6 ± 1.06**	23.2 ± 1.24***
Фронтальная кора	31.9 ± 1.30	30.6 ± 1.27	20.7 ± 1.11	16.9 ± 1.79	25.4 ± 1.16***	25.2 ± 1.15**	24.6 ± 1.24	24.8 ± 1.43***

Примечание: * – $p < 0.05$; ** – $p < 0.01$; *** – $p < 0.001$.

коры и гипоталамуса животные подвергались 30-минутной вибрации. В табл. 1 приведены характеристики электрической активности исследованных структур мозга десимпатизированных животных после воздействия вибрации. Полученные данные свидетельствуют о том, что кратковременная вибрация приводит к появлению в коре и подкорке синхронизированной тета-активности. Восстановительный период у десимпатизированных животных был более длинным (20–40 мин), чем у интактных (10–20 мин). У десимпатизированных животных после вибрации не наблюдалось свойственного интактным животным повышения возбудимости гипоталамуса, по сравнению с фоном она почти не менялась. При высокочастотном раздражении гипоталамуса вибрация не вызывала у них понижения порогов реакции активации, а у некоторых животных выявлялась даже тенденция к их повышению.

Менее устойчивый характер быстроволновой кортикальной активности и более продолжительное затяжное восстановление фоновой активности, наблюдаемое в послевибрационном периоде у десимпатизированных животных, свидетельствовало по-видимому, о нарушении стабилизации процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе при воздействии вибрации. Это предположение согласуется с данными ряда авторов (Afflect et al., 2012; Inokuchi et al., 1994; Рyykko, Stsrch, 1985), которые показали, что десимпатизация животных вызывает не только длительные изменения в электрической активности многих центральных образований, но и серьезные нарушения условно-рефлекторной деятельности, возникающие, по нашему мнению, в результате “нарушения баланса между основными нервными процессами”.

В отдельной серии экспериментов мы изучали особенности развития компенсаторно-приспособительных реакций при вибрации у животных с предварительно удаленной мозговой частью надпочечников, т.е. в условиях отсутствия периферического эффектора, обеспечивающего реализацию протективного действия за счет освобождения гормонов пирокатехинового и стероидного рядов. В результате проведенных экспериментов установлено, что эффект двусторонней демедуляции на электрическую активность коры и гипоталамуса выражен слабее эффекта десимпатизации, что также согласуется с данными ряда авторов (Баклаваджян, 1985; Ранкова и др., 2013; Afflect et al., 2012; Inokuchi et al., 1994). После демедуляции в первые дни (2–5 дней) наблюдалось некоторое изменение электрической активности коры и подкорки, выразившееся появлением высокоамплитудных волн (табл. 2). Данные частотного анализа выявили при этом статистически достоверное увеличение дельта-активности в переднем гипоталамусе, фронтальной и зрительной коре,

а также уменьшение выраженности тета- и увеличение альфа-подобного ритма в заднем гипоталамусе. Сдвиги других показателей в исследуемых структурах были недостоверными. На 10–15-й (табл. 2) и последующие дни после демедуляции надпочечников при воздействии кратковременной вибрации в электрической активности коры и подкорки достоверные изменения не выявлялись.

После демедуляции реакция активации на высокочастотное раздражение заднего и переднего гипоталамуса сохранялась без существенных изменений. На 15-й после демедуляции день порог раздражения заднего гипоталамуса составлял 4.15 ± 0.53 В (в норме 4.62 ± 0.32), переднего – 6.54 ± 1.03 В (в норме 6.42 ± 0.31). Нарушения тонких механизмов деятельности головного мозга, по-видимому, проявляются ярче в периферических показателях (частота сердечного ритма, содержание сахара в крови, внешнее дыхание) (Артамонова, Шаталов, 1996; Янышина, Любченко, 2012; Lang et al., 1983), чем в тотальной картине ЭЭГ, что свидетельствует о высоких компенсаторных возможностях центральной нервной системы. Можно предположить, что некоторый временный дефицит катехоламинов в циркулирующей крови компенсируется за счет повышения активности норадренергических нейронов ствола мозга. Адренергические механизмы ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса обеспечивают надежность механизмов гомеостаза возбудимости центральной нервной системы при некотором временном дефиците циркулирующего адреналина и норадреналина, обусловленном демедуляцией. В дальнейшем компенсация острого дефицита адреналина происходила за счет внепочечниковой хромаффинной ткани и других компенсаторных перестроек. Согласно данным ряда авторов, понижение содержания адреналина в крови и накопление его в гипоталамической области, вызывает повышение концентрации гормона по сравнению с нормой (Бодненкова, Лизарев, 2005; Янышина, Любченко, 2012; Okada et al., 1983; Liu et al., 1997).

У демедулированных животных, как и у интактных, кратковременная вибрация вызывает реакцию активации в коре и гипоталамусе. Анализ частотного спектра показал достоверное понижение дельта-активности, увеличение тета-ритма в переднем и заднем гипоталамусе, уменьшение дельта-, увеличение альфа- и бета-ритма в зрительной и фронтальной коре. В отличие от интактных животных при вибрации отмечалось незначительное понижение порогов электрического раздражения заднего гипоталамуса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные свидетельствуют о том, что десимпатизация и демедуляция не устраняют способности организма формировать своеобразную редуцированную адаптивную реакцию на вибрацию, характеристики которых в ряде черт качественно идентичны реакциям интактных животных, особенно справедливо это положение для электрической активности коры и гипоталамуса. Очевидно, изменение электрической активности коры и гипоталамуса при десимпатизации и демедуляции является результатом как ослабления адаптационно-трофического действия симпатической нервной системы, так и изменения активности ретикулярной формации и гипоталамуса или, согласно терминологии школы Л.А.Орбели, является суммарным результатом тонотропного и тономоторного проявлений деятельности симпатической нервной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Артамонова В.Г., Шаталов В.В. Профессиональные болезни. М.: Медицина, 1996. 254 с. (*Artamonova V.G., Shatalov V.V. Occupational diseases. M.: Medicine, 1996. 254 p. [in Russian]*).
- Баклаваджян О.Г. Центральные механизмы гомеостаза // Частная физиология нервной системы. Л.: Наука, 1983. С. 218–312 (*Baklavadjyan O.G. Central mechanisms of homeostasis // Private physiology of the nervous system. L.: Science, 1983. P. 218–312 [in Russian]*).
- Баклаваджян О.Г. Висцеросоматические афферентные системы гипоталамуса. Л.: Изд-во Наука, 1985. 236 с. (*Baklavadjyan O.G. Viscera Somatic afferent system of the hypothalamus. L.: Science, 1985. 236 p. [in Russian]*).
- Бодненкова Г.М., Лизарев А.В. Патогенная роль нарушений иммунной реактивности в механизмах, определяющих взаимосвязь гипоталамус-гипофиз-адреналовой и тироидной систем при вибрационной болезни // Мед. тр. и пром. экология. 2005. Т.12. С. 25–27 (*Bodnenkova G.M., Lizarev A.V. The pathogenic role of immune reactivity in the mechanisms that determine the relationship of the hypothalamic-pituitary-adrenal and thyroid systems in vibration disease // Occup. med. and ind. Ecology. 2005. V. 12. P. 25–27 [in Russian]*).
- Буреш Я., Петрень М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. М.: 1962. 455 с. (*Buresh Ya., Petren M., Zakhar I. Electrophysiological methods of investigation. M.: 1962. 455 p. [in Russian]*).
- Григорян Г.Ю. Влияние вибрации на нейрональную активность супраоптического ядра гипоталамуса и его коррекция крайне высокочастотным электромагнитным излучением // Автореф. канд. дисс. биол. наук. 2009. Ереван (*Grigoryan G.U. Vibration effect on neuronal activity of supraoptic nucleus of the hypothalamus and its correction extremely electromagnetic radiation. PhD Thesis, 2009 [in Yerevan, Armenia]*).
- Ранкова В.А., Кулешова М.В., Катаманова Г.М., Картапольцева Н.В. Влияние вибрации на функциональную активность нервной системы у животных в эксперименте // Бюл. Восточно-Сиб. Науч. центра СО РАММН. 2013. N 3. С. 113–117 (*Rankova V.A., Kuleshova M.V., Katamonova G.M., Kartapoliceva N.V. Effect of vibration on the functional activity of the nervous system in animal experiments // Bull. East Sib. Sci. Center of SB RAMS. 2013. N 3. P. 113–117 [in Russian]*).
- Янышина Е.Н., Любченко П.Н. Психоэмоциональные нарушения при вибрационной болезни // Мед. тр. и пром. экология. 2012. N 2. С. 24–26 (*Yanishina E.N., Lubchenko P.N. Psycho-emotional disorders in vibration disease // Occup. med. and ind. Ecology. 2012. N 2. C. 24–26 [in Russian]*).
- Affleck V.S., Coote J.H., Pyner S. The projection and synaptic organisation of NTS afferent connections with pre-sympathetic neurons, GABA and nNOS neurons in the paraventricular nucleus of the hypothalamus // *Neuroscience*. 2012. V.6. N 219. P. 48–61.
- Albanese M.C., Duerden E.G., Bohotin V., Rainville P., Duncan G.H. Differential effects of cognitive demand on human cortical activation associated with vibrotactile stimulation // *Neurophysiol.* 2009. V. 102. (3). P. 1623–1631.
- Hermes M., Coderre E., Buijs R., Renaud L. GABA and glutamate mediate rapid neurotransmission from the supra-chiasmatic nucleus to hypothalamic paraventricular nucleus in rat // *Physiol.* 1996. V. 496. P. 749–757.
- Inokuchi A., Liu F., Uemura T. Effects of stimulation of the vestibular nuclei on posterior hypothalamic neuron activity in guinea pig // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 1994. V. 251(1). P. 23–26.
- Lang L.E., Heil J.W., Ganten D., Hermann K., Unger T., Rascher W. Oxytocin unlike vasopressin is a stress hormone in the rat // *Neuroendocrinol.* 1983. V. 37, N 4. P. 314–316.
- Liu F., Inokuchi A., Komiyama S. Neuronal responses to vestibular stimulation in the guinea pig hypothalamic paraventricular nucleus // *Neuroscience*. 1997. V. 81. P. 405–426.
- Lowrie M. Vestibular disease: anatomy, physiology, and clinical signs // *Compend. Contin. Educ. Vet.* 2012. V. 34. N 7. P. 1–5.
- Okada A., Ariizumi M., Okamoto G. Changes in cerebral norepinephrine induced by vibration or noise stress // *Eur. J. Physiol. Occup. Physiol.* 1983. V. 52. N 1. P. 94–97.
- Pyykko I., Starck J. Combined effect of noise, vibration and visual field stimulation on electrical brain activity and optomotor responses. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* 1985. V. 56. N 2. P. 147–159.
- Saeb-Parsy K., Lombardelli S., Khan F.Z., McDowall K., Au-Yong I.T., Dyball R.E. Neural connections of hypothalamic neuroendocrine nuclei in the rat // *Neuroendocrin.* 2000. V. 12. N 7. P. 635–648.

The role of simpatic-epinephrine system in the changes of electrical activity of the brain hemisphere cortex and hypothalamus under vibration exposure

S. M. Minasyan, E. S. Gevorkyan, N.N. Ksadjikyan

*Yerevan State University, Faculty of Biology, Department of Human and Animal Physiology
Armenia, 0025 Yerevan, Manukyana str., 1*

To explore the role of simpatic-epinephrine system in the changes of electrical activity of the brain under vibration exposure (60 Hz during 3 months, 3 hours daily) we have studied effects of the exposure to de-sympatization and de-medullation on the functional status of the hypothalamic ascending activation system. The data obtained showed that after de-sympatization and de-medullation the organism still able to form peculiar reduced adaptive reaction to the vibration exposure. These reactions, in many features (especially its brain cortex and hypothalamus electrical activity) are qualitatively identical to those of the intact animals' reactions.

Key words: simpatic-epinephrine system, vibration, hypothalamus, electrical activity of the brain.