

# РАЗДЕЛ I. БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

---

УДК 612.822.3+613.632

DOI: 10.18384/2310-7189-2016-4-6-16

## ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ СТИРОЛА НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

**Гашимова У.Ф., Байрамова Е.О., Исмаилова Х.Ю.**

*Институт физиологии им. А.И. Караева НАН Азербайджана*

*AZ1100, г. Баку, ул. Шарифзаде, д. 78, Азербайджанская Республика*

**Аннотация.** На экспериментальной модели хронической интоксикации стиролом изучены биоэлектрические показатели функционального состояния сенсомоторной коры, паравентрикулярного и вентромедиального ядер гипоталамуса у кроликов разного возраста. Показано, что влияние стирола на биоэлектрическую активность мозга зависит как от изучаемых структур, так и от возраста животных. Более выраженные изменения составляющих биоэлектрическую активность сенсомоторной коры отмечаются у кроликов 4-, 12- и 36-месячного возраста, вентромедиальных ядер гипоталамуса – у 12- и 36-месячных кроликов, а паравентрикулярных ядер гипоталамуса – у кроликов 36-месячного возраста. Анализ амплитудно-частотных показателей биоэлектрической активности корковых и подкорковых структур у кроликов разного возраста указывает на высокую чувствительность к стиролу сенсомоторной коры по сравнению с гипоталамическими ядрами. Установлено, что хроническая интоксикация стиролом приводит к ослаблению функционального состояния изучаемых структур головного мозга, выражающегося в усилении медленных волн и синхронизации биоэлектрической активности.

**Ключевые слова:** хроническая интоксикация, стирол, возраст, биоэлектрическая активность, сенсомоторная кора, гипоталамус.

## AGE-RELATED PECULIARITIES OF CHRONIC IMPACT OF STYRENE ON BIOELECTRIC ACTIVITY OF BRAIN STRUCTURES (EXPERIMENTAL STUDY)

**U. Hashimova, Y. Bayramova, Kh. Ismailova**

*A.I. Karaev Institute of Physiology, Azerbaijan National Academy of Sciences*

*Sharif-zade str. 78, Baku, AZ 1100, Azerbaijan*

**Abstract.** The experimental model of chronic styrene intoxication is used to investigate bioelectrical indices of the functional state of the sensorimotor cortex, paraventricular and ventromedial hypothalamic nuclei in rabbits of different ages. It is shown that the effect of styrene

© Гашимова У.Ф., Байрамова Е.О., Исмаилова Х.Ю., 2016.

on bioelectric activity of brain depends both on studied structures and animals' age. The most profound changes in bioelectric activity of the sensorimotor cortex, the ventromedial nucleus of hypothalamus, and the paraventricular nucleus of hypothalamus are observed in the 4-, 12- and 36-month-old rabbits, in the 12- and 36-month-old rabbits, and in the 36-month-old rabbits, respectively. Analysis of amplitude-frequency indices of bioelectric activity of cortical and sub-cortical structures in the rabbits of different age indicates a high sensitivity of the sensorimotor cortex to styrene in comparison with hypothalamic nuclei. Chronic intoxication with styrene leads to the weakening of the functional state of the studied structures of the brain in the form of strengthening of slow waves and an increase in synchronization of bioelectric activity.

**Key words:** chronic intoxication, styrene, age-related changes, bioelectrical activity, sensorimotor cortex, hypothalamus.

Среди различных химических веществ, оказывающих токсическое действие на организм, особое внимание привлекают отравляющие вещества, которые способны вызывать токсико-химические поражения печени, мозга и других органов [14; 21; 22]. К числу таких веществ относится стирол, являющийся ароматическим углеводородом. Стирол широко применяется при производстве различной нефтехимической продукции, синтетических каучуков и полимеров [6]. Токсические эффекты отравляющих веществ выявляются как в процессе производства, так и в быту [14].

Промышленные яды, в частности стирол, оказывая токсическое воздействие на центральную нервную систему (ЦНС), вызывают стойкие нарушения в её работе и поражения мозга [14; 17]. При этом показано, что мозг высших организмов, включая человека, под действием промышленных ядов подвергается патологическим изменениям на всех уровнях организации – структурной, биохимической и функциональной [9; 17; 19; 20].

В настоящее время вопрос изучения реакций различных структур мозга на промышленные яды, в том числе стирола, недостаточно освещён. При

этом основное место в изучении токсической патологии функций ЦНС занимают экспериментальные модели на животных [8; 14]. Поскольку последствия воздействия паров стирола на биоэлектрическую активность структур мозга в возрастном аспекте на экспериментальной модели не изучались, это и обусловило цель проведения такого рода исследований. Тем более важно то, что наиболее информативным определением функционального состояния ЦНС, по мнению многих исследователей, является изучение показателей электроэнцефалограммы (ЭЭГ) [12].

### Материалы и методы

В экспериментах были использованы 42 кролика-самца породы шиншилла разного возраста (4-месячные – молодые; 12-месячные – зрелые и 36-месячные – взрослые). В каждой возрастной группе содержалось 14 животных (7 – в контрольной и 7 – в опытной).

Интоксикация животных проводилась в течение месяца в затравочной камере объемом 10м<sup>3</sup> в дозе 20 мг/м<sup>3</sup>, т.е. в условиях, максимально приближенных к производственным. Контрольные же животные в течение ме-

сяца находились в обычных условиях. Животные имели свободный доступ к пище и воде.

Регистрацию биоэлектрической активности (БА) структур мозга – сенсомоторной коры (СМК), паравентрикулярных (ПВЯ) и вентромедиальных (ВМЯ) ядер гипоталамуса проводили на бодрствующих животных с хронически вживленными в левое полушарие мозга электродами. Левое полушарие наиболее уязвимо при отрицательных эмоциях: именно здесь в первую очередь происходит ухудшение функционального состояния коры головного мозга [7]. Согласно литературным данным [2], сенсомоторная кора и гипоталамус полностью дифференцированы к моменту рождения у кроликов, и на всех стадиях онтогенеза в ЭЭГ этих структур представлены как медленные, так и быстрые колебания, которые с возрастом изменяются по амплитуде и частоте. В связи с этим особое внимание в электрофизиологических исследованиях мы уделяли анализу отдельных ритмов и спектральных составляющих.

Вживление электродов проводили под нембуталовым наркозом (40 мг/кг) и при местной анестезии (2%-ный новокаин). Стереотаксические координаты определяли по атласу мозга кролика [15]. Для отведения электрической активности изучаемых ядер гипоталамуса использовали нихромовые электроды диаметром 300 мк, а для отведения корковой структуры – стальные электроды диаметром 1 мм. Индифферентный электрод крепился в носовой кости. Монополярная запись БА исследуемых структур проводили через 7–10 суток после операции (период заживления) с помощью

16-канального электроэнцефалографа («Медикор», Венгрия).

У опытных животных регистрацию БА проводили сразу и через неделю после окончания одномесячной интоксикации. Запись ЭЭГ у опытных и контрольных животных вели в течение 15 мин при постоянном времени 0,1 с, фильтры частоты для исследуемых структур устанавливали в пределах 0–30 Гц. Анализировали 10-секундные отрезки в начале, середине и в конце записи БА, которые подвергали обработке гистографическим методом с дальнейшим построением гистограмм весовых значений амплитудно-частотных составляющих [11]. Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы Excel-2007 с использованием t-критерия Стьюдента [5]. За уровень статистической значимости принято значение  $p < 0,05$ .

Все эксперименты выполняли в соответствии с Европейской конвенцией о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях [13].

### Результаты и обсуждение

Математический анализ БА исследуемых структур мозга проведен по физиологическим диапазонам частот: дельта (0,5–3,5 Гц), тета (4–7,5 Гц), альфа (8–13,5 Гц), бета (14–30 Гц).

Анализ БА СМК мозга кроликов 4-месячного возраста, подвергшихся интоксикации, выявил значительные изменения в ее показателях (рис. 1). Так, сразу после одномесячной интоксикации стиролом в спектре БА данной структуры, по сравнению со спектром «контроль», происходил сдвиг в сторону увеличения высокочастотных аль-

фа- ( $16,21 \pm 0,82\%$  и  $24,58 \pm 2,52\%$ ,  $p < 0,01$ ) и бета- ( $15,82 \pm 1,60\%$  и  $24,51 \pm 2,74\%$ ,  $p < 0,001$ ) волн. Более выраженными на фоне токсического действия стирола являлись изменения количества дельта- ( $24,79 \pm 1,03\%$  и  $17,49 \pm 0,65\%$ ,  $p < 0,001$ ) и тета- ( $43,18 \pm 1,51\%$  и  $33,42 \pm 1,03\%$ ,  $p < 0,001$ ) волн, проявляющиеся в их уменьшении по сравнению с контрольными показателями.

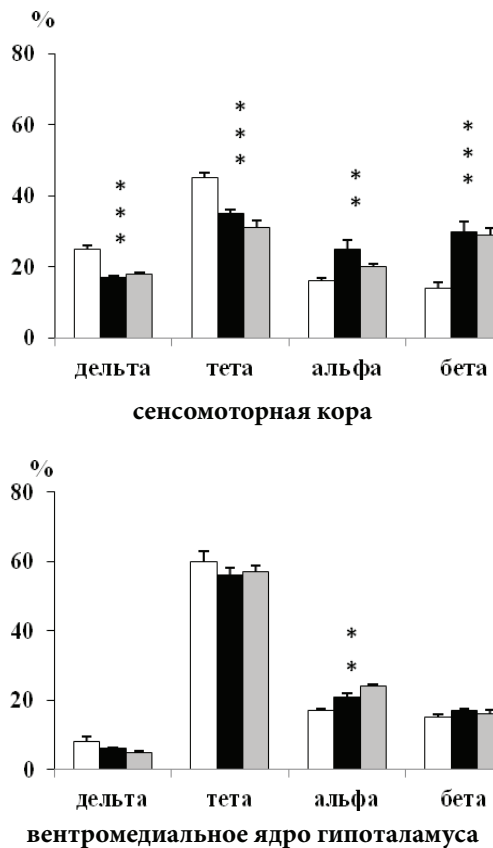


Рис. 1. Гистограмма представленности частотных диапазонов биоэлектрической активности структур мозга при интоксикации стиролом у 4-месячных животных. Примечание: □ – контроль; ■ – сразу после одномосячной интоксикации; ▒ – через неделю после окончания одномосячной интоксикации. Достоверность различий по сравнению с контролем \*\*- $p < 0,01$ ; \*\*\*- $p < 0,001$ .

Что касается частотных показателей БА ПВЯ и ВМЯ гипоталамуса сразу после одномосячной интоксикации стиролом кроликов этого возраста, то достоверные изменения наблюдались лишь в ВМЯ гипоталамуса, где отмечалось увеличение доли высокочастотных альфа-волн ( $17,11 \pm 0,59\%$  и  $21,62 \pm 1,14\%$ , соответственно,  $p < 0,01$ ). Результаты амплитудно-частотного анализа БА показали, что у 4-месячных кроликов в СМК сразу после одномосячной интоксикации стиролом по сравнению с контролем отмечалось достоверное снижение амплитуды медленноволнового диапазона дельта- ( $97,65 \pm 6,03$  мкВ и  $87,15 \pm 2,48$  мкВ,  $p < 0,05$ ) и тета- ( $63,40 \pm 3,35$  мкВ и  $52,16 \pm 2,82$  мкВ,  $p < 0,05$ ) волн. В ПВЯ гипоталамуса наблюдалось достоверное увеличение амплитуды дельта-волн ( $88,47 \pm 2,31$  мкВ и  $103,04 \pm 4,53$  мкВ,  $p < 0,05$ ), в то время как в ВМЯ отмечалось увеличение как тета- ( $68,32 \pm 3,59$  мкВ и  $77,14 \pm 1,6$  мкВ,  $p < 0,05$ ), так и бета- ( $21,38 \pm 1,34$  мкВ и  $28,33 \pm 1,34$  мкВ,  $p < 0,05$ ) волн. Наблюдаемые изменения ЭЭГ в указанных структурах мозга сохранялись у кроликов этого возраста и через неделю после окончания одномосячного воздействия стирола.

Анализ частотных диапазонов БА у кроликов в возрасте 12 месяцев сразу после одномосячного воздействия стиролом по сравнению с контрольной группой того же возраста, позволил выявить определенные особенности изменения выраженности частоты в исследуемых структурах мозга (рис. 2). Так, в спектре БА СМК достоверно увеличивалась представленность в диапазоне дельта- ( $14,47 \pm 1,76\%$  и  $20,72 \pm 1,30\%$ ,  $p < 0,05$ ) и тета-

( $38,83 \pm 0,94\%$  и  $50,12 \pm 0,99\%$ ,  $p < 0,001$ ) частот, в то время как представленность в диапазоне альфа- и бета-частот была достоверно снижена ( $p < 0,001$ ). Более того, оказалось, что у кроликов 12-месячного возраста сразу после одномосячной интоксикации стиролом в СМК амплитуда тета-диапазона частот достоверно увеличилась по сравнению с контролем ( $67,45 \pm 2,46$  мкВ и  $75,31 \pm 2,38$  мкВ,  $p < 0,05$ ), в то время как амплитуда бета-волн, наоборот, уменьшалась ( $32,41 \pm 1,11$  мкВ и  $26,56 \pm 1,11$  мкВ,  $p < 0,05$ ).

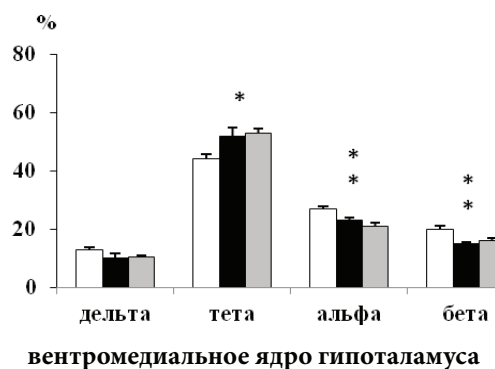
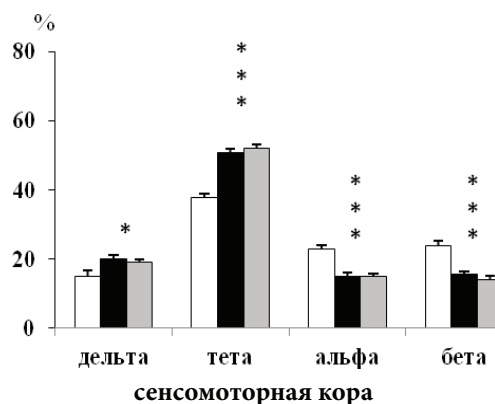


Рис. 2. Гистограмма представленности частотных диапазонов биоэлектрической активности структур мозга при интоксикации стиролом у 12-месячных животных. Достоверность различий по сравнению с контролем \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$ . Остальные обозначения те же, что на рис.1.

Что касается ядер гипоталамуса, то в ПВЯ сразу после одномосячной интоксикации стиролом не было обнаружено достоверных изменений частотно-амплитудных составляющих БА, в то время как в ВМЯ отмечалось увеличение представленности тета-диапазона частот ( $43,46 \pm 1,67\%$  и  $52,26 \pm 2,72\%$ ,  $p < 0,05$ ), а также уменьшение высокочастотных альфа- ( $27,31 \pm 0,89\%$  и  $23,13 \pm 0,88\%$ ,  $p < 0,01$ ) и бета- ( $20,10 \pm 1,14\%$  и  $15,23 \pm 0,56\%$ ,  $p < 0,01$ ) волн, по сравнению с контрольными показателями. Достоверные амплитудные изменения в ВМЯ гипоталамуса не наблюдались. Через неделю после окончания одномосячного воздействия стирола наблюдалась схожая картина ЭЭГ во всех структурах мозга у кроликов 12-месячного возраста.

В ходе анализа данных кроликов 36-месячного возраста были выявлены значительные изменения в показателях БА сразу после одномосячной интоксикации стиролом во всех исследуемых структурах головного мозга. Так, у кроликов данного возраста в корковых и подкорковых структурах мозга представленность частотных диапазонов тета-волн достоверно была увеличена по сравнению с контрольной группой животных (рис. 3). С другой стороны, прослеживалось достоверное уменьшение представленности альфа-волн относительно показателей контроля в СМК и ПВЯ гипоталамуса, тогда как в ВМЯ наблюдалось уменьшение представленности как альфа-, так и бета-волн. Наряду с этим амплитудный анализ частотных диапазонов БА у опытных животных этого возраста выявил незначительные изменения данных показателей в исследуемых структурах мозга. Наблюдаемые изме-

нения ЭЭГ во всех изучаемых структурах головного мозга у взрослых кроликов отмечались и через неделю после однемесячной интоксикации стиролом.

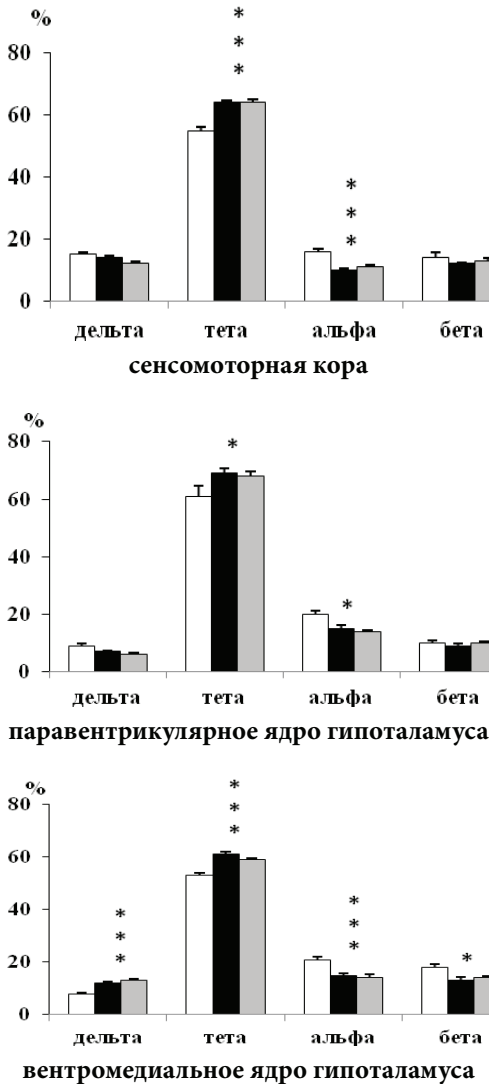


Рис. 3. Гистограмма представленности частотных диапазонов биоэлектрической активности структур мозга при интоксикации стиролом у 36-месячных животных. Достоверность различий по сравнению с контролем \* -  $p < 0,05$ ; \*\*\*- $p < 0,001$ . Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о неоднозначном влиянии паров стирола на БА СМК, ПВЯ и ВМЯ гипоталамуса у кроликов разных возрастных групп. Анализ полученных данных показал, что сразу после однемесячной интоксикации у животных всех возрастных групп в СМК, как в наиболее чувствительной к нехватке кислорода структуре [1], спектральные характеристики ее БА достоверно отличаются от этого показателя у контрольной группы. Так, распределение основных волн БА у молодых особей в контрольной группе выявило в СМК преобладание медленноволновой активности тета-диапазона, в то время как у опытных животных отмечалось повышение высокочастотных волн с доминированием бета-волны, что выражалось в реакции десинхронизации. Десинхронизация электрической активности мозга характерна для состояния беспокойства, при повышенной возбудимости, а также гиперактивности структур мозга и трактуется, в частности, как усиление активности восходящей ретикулярной формации [3]. Подобные изменения указаны и в исследованиях с интоксикацией ртутью, что приводило к высокой степени дезорганизации и патологических изменений БА мозга [4].

Однако у 12- и 36-месячных животных на фоне интоксикации стиролом в СМК и ВМЯ гипоталамуса уровень медленных дельта- и тета-волн повышался, в то время как уровень высокочастотных альфа- и бета-волн снижался по сравнению с этими показателями у контрольных животных тех же возрастных групп. Что касается ПВЯ гипоталамуса, то заметные изменения

БА отмечаются только у кроликов 36-месячного возраста, что выражается в достоверном увеличении медленных тета-волн и уменьшении высокочастотных альфа-волн. Отсутствие достоверных изменений в БА ПВЯ гипоталамуса у кроликов 4- и 12-месячного возраста сразу после одномосячной интоксикации стирола, возможно, связано с тем, что ПВЯ гипоталамуса относятся к числу областей мозга, в нейронах которых синтезируется нитроксид и наиболее сконцентрированы кортикостероиды. Последние, как известно, участвуют в нормализации обменных процессов и играют важную роль в универсальной реакции адаптации к неблагоприятным условиям [10]. У животных же 36-месячного возраста отмечаемые изменения в данной структуре, по-видимому, связаны с ослаблением компенсаторно-приспособительных возможностей, отмечаемые при действии неблагоприятных факторов.

Хроническое воздействие стирола вызывало усиление выраженности медленных волн, сопровождающееся ослаблением БА у зрелых и взрослых кроликов в СМК и ВМЯ гипоталамуса, а в ПВЯ гипоталамуса лишь только у взрослых кроликов, что является одним из наиболее характерных признаков снижения функционального состояния мозга [16]. Отмеченные изменения следует рассматривать как следствие относительного выключе-

ния тонизирующих влияний активирующих систем на структуры мозга. При сравнении БА мозга сразу после одномосячного воздействия стирола и через неделю после окончания его, изучаемые показатели исследуемых структур не отличались. Причиной длительного влияния стирола, возможно, является высокая степень его кумуляции [19; 20] и дистрофические изменения в нервной системе, отмечаемые, в основном, в стволово-гипоталамических и экстрапирамидных структурах мозга [18].

Полученные результаты показали, что при хронической интоксикации парами стирола значительные изменения составляющих БА отмечаются в СМК у кроликов всех изучаемых возрастов, в ВМЯ гипоталамуса у 12- и 36-месячных, в то время как в ПВЯ – лишь в 36-месячном возрасте. Изменение параметров БА корковых и подкорковых структур у кроликов разного возраста указывает на более высокую чувствительность к стиrolу СМК головного мозга по сравнению с гипоталамическими ядрами. Таким образом, отмечаемая различная степень изменений БА исследуемых структур головного мозга у животных различного возраста при хроническом воздействии стирола, возможно, связана как с возрастными особенностями, так и с различной чувствительностью и восприимчивостью к стиrolу корковых и подкорковых структур.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Д.С., Туманова Н.Л., Журавин И.А. Структурные изменения в нервной ткани новой коры в онтогенезе крыс после гипоксии на разных сроках эмбриогенеза // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. 2008. Т. 44. № 3. С. 258–267.
2. Волохов А.А. Очерки по физиологии нервной системы. Л.: Медицина, 1968. 288 с.
3. Голубев В.Л., Корабельникова Е.А, Кудрявцева Е.П. Биоэлектрическая активность

- мозга у больных с невротическими расстройствами // Журнал невропатологии и психиатрии. 2006. Т. 106. № 4. С. 38–42.
4. Катаманова Е.В., Якимова Н.Л., Соседова Л.М. Значимые критерии изменений ЭЭГ при экспериментальном ртутном повреждении нервной системы // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2010. № 4. С. 32–35.
  5. Лакин Г.Ф. Биометрия. М.: Высшая школа, 1990. 352 с.
  6. Маврина Л.Н. Научное обоснование безопасных условий труда в производствах этилбензола-стирола: дис. ... канд. биол. наук. Уфа, 2009. 156 с.
  7. Токсико-гигиенические аспекты влияния условий труда на здоровье работающих в производстве винилхлорида и поливинилхлорида / Н.М. Месякова и др. Иркутск: НЦРВХ СО РАМН, 2014. 166 с.
  8. Павлова И.В. Функциональная асимметрия мозга при мотивационных и эмоциональных состояниях: дис. ... докт. биол. наук. Москва, 2001. 225 с.
  9. Соседова Л.М. Научно-методические основы моделирования ртутной токсической энцефалопатии // Токсикологический вестник. 2010. № 1. С. 21–25.
  10. Шалапина В.Г., Ордян Н.Э. Рецепторы кортикостероидов в мозгу как сигнальные системы стресса и адаптации // Успехи физиологических наук. 2000. Т. 31. № 4. С. 86–101.
  11. Buzsaki G., Watson B. Brain rhythms and neural syntax: implications for efficient coding of cognitive content and neuropsychiatric disease // Dialogues Clin. Neurosci. 2012. Vol. 14. № 4. P. 345–367.
  12. Styrene (ethenylbenzene, phenylethylene, vinylbenzene). CAS Registry Number: 100-42-5 // Determination of Noncancer Chronic Reference Exposure Levels: Chronic Toxicity Summary. Sacramento, CA: State of California, Office of Environmental Health Hazard Assessment (ОЕННА), 1999. P. 222–236.
  13. Paternal occupational exposure and the risk of congenital malformation – A case-control study / М. El-Helaly et al. // Int. J. Occup. Environ. Med. 2011. Vol. 24. № 2. P. 218–227.
  14. European Convention for the protection of vertebrate animals used for experimentation and other scientific purposes, 1986 // Experientia. 1995. Vol. 51. P. 1–5.
  15. Experimental and clinical neurotoxicology / Eds. H.H. Schaumburg and P.S. Spenser. N.Y.: Oxford Univ. Press, 2000. 1352 p.
  16. Fifkova E., Marsala J. Stereotaxic atlases for the cat, rabbit and rat // Electrophysiological methods in biological research / Eds. J. Bures, M. Petran, and J. Zachar. N.Y.: Academic Press, 1967. P. 653–731.
  17. Freye E., Levy J.V. Cerebral monitoring in the operating room and the intensive care unit: an introductory for the clinician and a guide for the novice wanting to open a window to the brain. Part I: The electroencephalogram // J. Clin. Monit. Comput. 2005. Vol. 19. № 1–2. P. 1–76.
  18. Analysis of the electro-encephalogram of children by histogram method / B. Fujimori et al. // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1958. Vol. 10. № 2. P. 241–252.
  19. Vinyl chloride: still a cause for concern / J. Kielhorn et al. // Environ. Health Perspect. 2000. Vol. 108. № 7. P. 579–588.
  20. Rönnbäck L., Hansson E. Chronic encephalopathies induced by mercury or lead: aspects of underlying cellular and molecular mechanisms // Br. J. Ind. Med. 1992. Vol. 49. № 4. P. 233–240.
  21. Toxicological profile for styrene. Atlanta: U.S. Department of health and human services (Agency for toxic substances and disease registry), 2010. 236 p.
  22. Wong E.W., Cheng C.Y. Impact of environmental toxicants on male reproductive dysfunction // Trends Pharmacol. Sci. 2011. Vol. 5. № 32. P. 290–299.



## REFERENCES

1. Vasil'ev D.S., Tumanova N.L., Zhuravin I.A. Strukturnye izmeneniya v nervnoi tkani novoï kory v ontogeneze kryс posle gipoksii na raznykh srokakh embriogeneza [Structural changes in the nervous tissue of the neocortex in the ontogeny of rats after hypoxia at different stages of embryogenesis] // ZHurn. evolyuts. biokhimii i fiziologii. 2008. Vol. 44 no. 3. pp. 258–267.
2. Volokhov A.A. Oчерki po fiziologii nervnoi sistemy [Essays on the physiology of the nervous system]. L., Meditsina, 1968. 288 p.
3. Golubev V.L. Korabel'nikova E.A., Kudryavtseva E.P. Bioelektricheskaya aktivnost' mozga u bol'nykh s nevroticheskimi rasstroistvami [Korabelnikova E.A., Kudryavtseva E.P. the Bioelectrical brain activity in patients with neurotic disorders] // Zhurn. nevropatologii i psikhatrii. 2006. Vol. 106 no. 4. pp. 38–42.
4. Katamanova E.V., Yakimova N.L., Sosedova L.M. Znachimye kriterii izmenenii EEG pri eksperimental'nom rtutnom povrezhdenii nervnoi sistemy [Significant criteria of EEG changes in experimental mercury damage nervous system] // Byull. VSNTS SO RAMN. 2010. no. 4. pp. 32–35.
5. Lakin G.F. Biometriya [Biometrics]. M., Vysshaya shkola, 1990. 352 p.
6. Mavrina L.N. Nauchnoe obosnovanie bezopasnykh uslovii truda v proizvodstvakh etilbenzola-stirola: dis. ... kand. biol. nauk [Scientific substantiation of safe working conditions in the production of ethylbenzene-styrene Diss. kand. Biol. Sciences]. Ufa, 2009. 156 p.
7. Toksiko-gigienicheskie aspekty vliyaniya uslovii truda na zdorov'e rabotayushchikh v proizvodstve vinilkhlorida i poli vinilkhlorida / N.M. Meshchyakova i dr [Toxico-hygienic aspects of influence of working conditions on health of workers in the production of vinyl chloride and poly vinyl chloride / N.M. Masakova, etc]. Irkutsk, NTSRVKH SO RAMN, 2014. 166 p.
8. Pavlova I.V. Funktsional'naya asimmetriya mozga pri motivatsionnykh i emotsional'nykh sostoyaniyakh: dis. ... dokt. biol. nauk [Functional brain asymmetry in the motivational and emotional States: dis. ... doctor. Biol. Sciences]. M., 2001. 225 p.
9. Sosedova L.M. Nauchno-metodicheskie osnovy modelirovaniya rtutnoi toksicheskoi entsefalopatii [Scientifically-methodical bases of modeling of toxic mercury encephalopathy] // Toksikologicheskii vestnik. 2010. no. 1. pp. 21–25.
10. Shalyapina V.G., Ordyan N.E. Retseptory kortikosteroidov v mozgu kak signal'nye sistemy stressa i adaptatsii [Receptors of corticosteroids in the brain as a signal of system stress and adaptation] // Uspеkhi fiziologicheskikh nauk. 2000. Vol. 31 no. 4. pp. 86–101.
11. Buzsaki G., Watson B. Brain rhythms and neural syntax: implications for efficient coding of cognitive content and neuropsychiatric disease // Dialogues Clin. Neurosci. 2012. Vol. 14. № 4. P. 345–367.
12. Styrene (ethenylbenzene, phenylethylene, vinylbenzene). CAS Registry Number: 100-42-5 // Determination of Noncancer Chronic Reference Exposure Levels: Chronic Toxicity Summary. Sacramento, CA: State of California, Office of Environmental Health Hazard Assessment (OEHHA), 1999. P. 222–236.
13. Paternal occupational exposure and the risk of congenital malformation – A case-control study / M. El-Helaly et al. // Int. J. Occup. Environ. Med. 2011. Vol. 24. № 2. P. 218–227.
14. European Convention for the protection of vertebrate animals used for experimentation and other scientific purposes, 1986 // Experientia. 1995. Vol. 51. P. 1–5.
15. Experimental and clinical neurotoxicology / Eds. H.H. Schaumburg and P.S. Spenser. N.Y.: Oxford Univ. Press, 2000. 1352 p.
16. Fifkova E., Marsala J. Stereotaxic atlases for the cat, rabbit and rat // Electrophysiological

- methods in biological research / Eds. J. Bures, M. Petran, and J. Zachar. N.Y.: Academic Press, 1967. P. 653–731.
17. Freye E., Levy J.V. Cerebral monitoring in the operating room and the intensive care unit: an introductory for the clinician and a guide for the novice wanting to open a window to the brain. Part I: The electroencephalogram // J. Clin. Monit. Comput. 2005. Vol. 19. № 1-2. P. 1–76.
  18. Analysis of the electro-encephalogram of children by histogram method / B. Fujimori et al. // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1958. Vol. 10. № 2. P. 241–252.
  19. Vinyl chloride: still a cause for concern / J. Kielhorn et al. // Environ. Health Perspect. 2000. Vol. 108. № 7. P. 579–588.
  20. Rönnbäck L., Hansson E. Chronic encephalopathies induced by mercury or lead: aspects of underlying cellular and molecular mechanisms // Br. J. Ind. Med. 1992. Vol. 49. № 4. P. 233–240.
  21. Toxicological profile for styrene. Atlanta: U.S. Department of health and human services (Agency for toxic substances and disease registry), 2010. 236 p.
  22. Wong E.W., Cheng C.Y. Impact of environmental toxicants on male reproductive dysfunction // Trends Pharmacol. Sci. 2011. Vol. 5. № 32. P. 290–299.

---

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

*Гашимова Улдуз Фаизи кызы* – доктор биологических наук, доцент, директор Института физиологии им. А.И. Караева, Национальная академия наук Азербайджана;  
e-mail: ulduz.hashimova@siense.az

*Байрамова Егана Октай кызы* – кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник Института физиологии им. А.И. Караева, Национальная академия наук Азербайджана;  
e-mail: bayramova.physiolog@gmail.com

*Исмаилова Хадиджа Юсиф кызы* – доктор биологических наук, главный научный сотрудник Института физиологии им. А.И. Караева, Национальная академия наук Азербайджана;  
e-mail: ismayilovakh@gmail.com

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

*Hashimova Ulduz F.* – doctor of biological science, director of the A.I. Karaev Institute of Physiology, Azerbaijan NAS;  
e-mail: ulduz.hashimova@siense.az

*Bayramova Yegana O.* – candidate of biological science, associate professor, leading researcher of the A.I. Karaev Institute of Physiology, Azerbaijan NAS;  
e-mail: bayramova.physiolog@gmail.com

*Ismayilova Khadidja Y.* – doctor of biological science, head researcher of the A.I. Karaev Institute of Physiology, Azerbaijan NAS;  
e-mail: ismayilovakh@gmail.com

---

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКАЯ ССЫЛКА

*Гашимова У.Ф., Байрамова Е.О., Исмаилова Х.Ю.* Возрастные особенности хронического воздействия стирола на биоэлектрическую активность структур головного мозга (экс-

периментальное исследование) // Вестник Московского государственного областного университета. Серия: Естественные науки. 2016. № 4. С. 6–16.

DOI: 10.18384/2310-7189-2016-4-6-16

#### **BIBLIOGRAPHIC REFERENCE**

*U. Hashimova, Y. Bayramova, Kh. Ismailova.* Age-related peculiarities of chronic impact of styrene on bioelectric activity of brain structures (experimental study) // Bulletin of Moscow State Regional University. Series: Natural sciences. 2016. no 4. Pp. 6–16.

DOI: 10.18384/2310-7189-2016-4-6-16