

Т. Г. УРГАНДЖЯН

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ КОМПЕНСАТОРНОЙ ПРИСПОСОБЛЯЕМОСТИ ПОВРЕЖДЕННОГО ОРГАНИЗМА

Э. А. Асратян на основании многолетнего богатого экспериментального материала пришел к выводу, что постепенное, полное восстановление—компенсация функций центральной нервной системы (ц. н. с.) после ее нарушений путем повреждения частей, произведенных на высших животных, происходит «при посредстве коры больших полушарий головного мозга», при участии «корковых импульсов», т. е. благодаря образованию новых временных связей [1]. При помощи этих условнорефлекторных связей до известной степени компенсируются тяжелые последствия разнообразных повреждений нервной системы.

В экспериментальных работах, произведенных в лаборатории Э. А. Асратяна после хирургического удаления коры обеих полушарий головного мозга, выработавшаяся до этой операции компенсация резко нарушалась и развивалось явление декомпенсации. Компенсаторные восстановления нарушенных функций у животных, с заведомо удаленной корой больших полушарий головного мозга, до повреждения низших отделов нервной системы не наблюдались. Было показано, что большие полушария осуществляют свою ведущую роль в компенсаторной перестройке функций нервных центров только у высокоразвитых позвоночных. У низших позвоночных удаление коры больших полушарий головного мозга не оказывает существенного влияния на ход восстановления нарушенных функций.

Таким образом, пластичность нервной системы, т. е. способность к компенсации после повреждения ее зависит от уровня онто- и филогенетического развития животного. Учение Э. А. Асратяна о компенсаторной приспособляемости поврежденного организма и эволюционная концепция, последовательно применяемая им и сотрудниками при изучении механизмов восстановления нарушенных функций, открыли перед физиологией новые перспективы и поставили новые задачи.

Одна из таких задач—исследовать значение симпатoadреналовой системы в процессе компенсаторного восстановления функций, нарушенной в результате органического поражения нервной системы.

Для решения поставленной задачи были оперированы более чем 60 собак и щенков. Одновременное повреждение симпатических путей и проводящих систем спинного мозга (одномоментная гемисекция вентральной и дорзальной половин спинного мозга на разных уровнях грудного отдела), через которые кора больших полушарий головного мозга влияет своими условно- и безусловно рефлекторными, а также трофиче-

скими функциями, играющими исключительно большую роль в регуляции всякой рефлекторной деятельности, затрудняет развитие компенсаторной перестройки и координационных отношений поврежденного организма. Симпатэктомия брюшных симпатических узлов с обеих сторон тормозит развитие компенсаторной перестройки координационных отношений.

В наших исследованиях [4, 5] отсутствие полной компенсации функций после одномоментной вентродорзальной гемисекции и перерезки передней половины спинного мозга, проведенных на фоне ранее экстирпированной симпатической цепочки брюшного отдела вегетативной нервной системы, а также легкое развитие декомпенсации при неблагоприятных условиях, говорит за определенную роль симпатической нервной системы в процессах восстановления функций. Некоторые из наглядных примеров показаны в приведенных ниже рисунках, иллюстрирующих необратимое исчезновение вследствие вентродорзальной гемисекции спинного мозга и симпатэктомии брюшной симпатической цепочки с обеих сторон (рис. 1 А, Б, В). Однако дорзальная гемисекция спинного мозга, проведенная на фоне ранее сделанной симпатэктомии, во всех случаях как у взрослых собак, так и у щенков дает полное компенсаторное восстановление нарушенных функций организма (рис. 1 Д). Следует указать, что в постоперационном периоде все подопытные животные (собаки и щенки) нуждались в тщательном уходе, содержании и кормлении.

Таким образом, полученные многочисленные данные этой серии опытов еще раз говорят о том, что вышележащие отделы ц. н. с. в процессе компенсаторного восстановления нарушенных функций играют решающую роль.

В другой серии опытов нам удалось показать, что компенсаторное восстановление нарушенных функций осуществляется гораздо медленнее у животных (собак и щенков), у которых верхние шейные симпатические узлы были удалены до повреждения спинного мозга (одномоментная вентродорзальная гемисекция спинного мозга). Как показали проведенные исследования, после указанных оперативных вмешательств как у собак, так и у щенков (в отличие от данных первой серии) имело место компенсаторное восстановление функций до предельного уровня (рис. 1 Г, Д, Е).

На основании полученных экспериментальных данных можно заключить, что симпатическая нервная система играет определенную роль в процессе компенсаторной перестройки, т. е. восстановления нарушенных функций организма. Однако удельный вес разных отделов этой универсальной системы в процессе компенсаторного восстановления при повреждении ц. н. с. не одинаков.

После одномоментной вентродорзальной гемисекции спинного мозга, проведенной на фоне ранее экстирпированной симпатической нервной системы, у собак выраженного шокового состояния, которое всегда без исключения наблюдается у подопытных животных после органического повреждения нервной системы, не наблюдали.



Рис. 1. Влияние симпатэктомии на опорные и локомоторные функции задних конечностей у собак: А, Б. Собака Красавица спустя 30 мес. после вентродорзальной гемисекции спинного мозга, произведенной на фоне ранее симпатэктомизированной брюшной симпатической цепочки с обеих сторон; В, Г—собака Уминца. После удаления верхних шейных симпатических узлов и вентродорзальной гемисекции; Д, Е — после дорзальной гемисекции и удаления брюшной симпатической цепочки.

Разбирая причины быстроты компенсаторной приспособляемости поврежденного организма, многие исследователи указывали, что одной из основных причин медленного восстановления функций является посттравматический шок. Экспериментальные данные, полученные нами на большом количестве животных, показывают, что шоковое состояние не является основной причиной медленного восстановления функций, нарушенных после оперативного повреждения нервной системы. На основании полученных экспериментальных данных в порядке рабочей гипотезы можно полагать, что посттравматический шок, как фактор, вызывающий охранительное целебное торможение, необходим для успешного развития компенсаторной перестройки функций.

Полученные нами факты и их теоретические толкования требуют дальнейшего экспериментального анализа. В связи с приведенными фактическими данными относительно воздействия симпатoadреналовой системы на функциональное состояние высших отделов головного мозга заслуживает внимания изучение действия симпатолитика-аминазина у собак после предельного восстановления функций, нарушенных в результате симпатэктомии и вентродорзальной гемисекции спинного мозга, поскольку, как известно из литературы, аминазин в основном блокирует адренергические структуры ретикулярной формации мозгового ствола и гипоталамуса.

Полученные в нашей лаборатории факты, указывающие на существование гуморального звена в процессе компенсаторного восстановления нарушенных функций организма, проливают некоторый свет на механизм воздействия подкорковых центров на кору больших полушарий головного мозга и осуществлении компенсаторного восстановления функций, что, однако, требует дальнейшей глубокой разработки.

Полученные экспериментальные данные этой серии опытов показывают, что аминазиновая блокада ретикулярной формации ствола мозга вызывала временную декомпенсацию функций, напоминающую клиническую картину симпатэктомии и вентродорзальной гемисекции (рис. 2 А—Е). Аналогичные данные были получены при применении морфия и алкоголя.

Таким образом, применение нейротропных фармакологических препаратов вызывает нарушение вновь образованных временных связей, при помощи которых организм компенсировал нарушенные функции. Проведенные исследования показали, что одним из нервно-гуморальных механизмов развития декомпенсации ранее восстановленных функций может быть ослабление облегчающего влияния коры на ретикулярную формацию ствола мозга, т. е. нарушение функции корково-ретикулярно-корковых связей.

Итак, нам удалось подтвердить ранее высказанное Асратяном положение, что метод декомпенсации функций позволяет обнаружить дефекты ц. н. с., имевшиеся с такой полнотой, что таких оперированных животных зачастую трудно отличить от нормальных—неоперированных.

В другой серии экспериментов аминазин вводили животным малыми

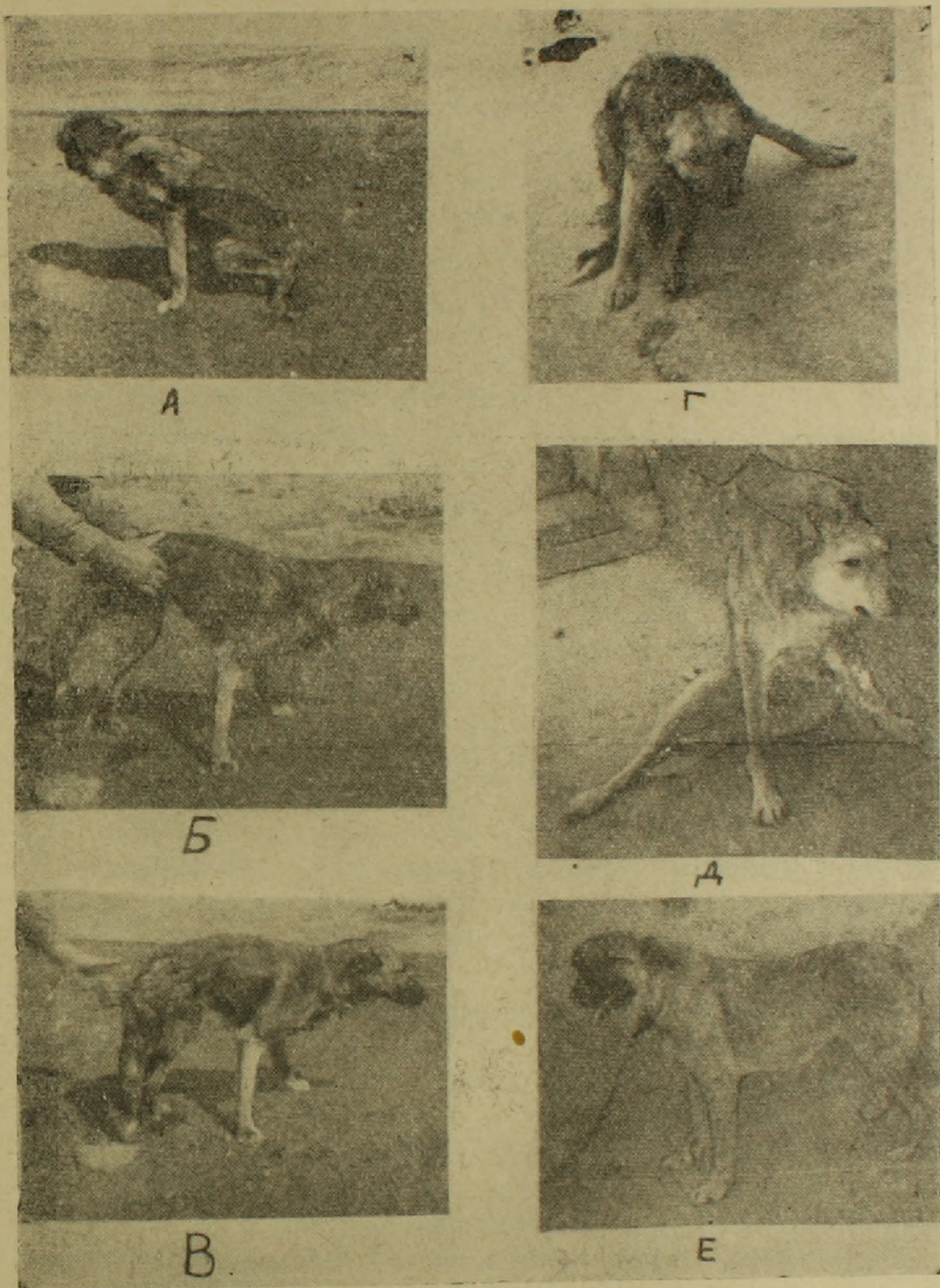


Рис. 2. Влияние адренолитика аминазина на восстановленные опорно-двигательные функции. А, Б, В — собака № 55 после вентродорзальной гемисекции спинного мозга; Г — после вентральной гемисекции; Д — собака Рахитик после дорзальной гемисекции и эпинефректомии; Е, F — контрольная собака после введения аминазина 5 мг/кг веса.

дозами (0,5—2 мг/кг) в хронических условиях — в течение 20—30 дней, после чего производили органическое повреждение спинного мозга. Как показали проведенные опыты, эти животные очень тяжело переносили оперативное вмешательство и большинство из них погибали в ближайшие дни после операции. Что же касается уцелевших животных, для вос-

становления опорно-локомоторной функции необходимо значительно больше времени, чем для контрольной группы. Приведенные исследования этой серии опытов (выполненные на 20 животных) позволили убедиться в том, что нарушения (выключение) функций ретикулярной формации существенно сказываются на особенностях течения восстановления опорно-двигательных функций. В этом направлении интересные данные были получены М. Г. Дурмишяном [2].

В соответствии с современными представлениями о значении ретикулярной формации мозгового ствола в активации коры больших полушарий головного мозга, можно считать, что процесс восстановления функций обусловлен в значительной степени соответствующими изменениями возбудимости ретикулярной формации мозгового ствола. На основании полученных данных, а также достижений последних лет нейрофизиологии, можно думать, что ретикулярная формация оказывает облегчающее влияние на кору больших полушарий головного мозга, которое в данный момент участвует в осуществлении компенсаторного восстановления нарушенных функций организма. Эти факты дали возможность более глубоко подойти к выявлению механизма компенсаторного восстановления нарушенных функций организма, а следовательно, по-новому подойти к изучению роли и взаимодействия коры и подкорки при органических нарушениях нервной системы.

При экстирпации симпатической нервной системы и блокаде ретикулярной формации наблюдаются как расстройства адаптационно-трофических влияний ц. н. с., так и нарушения нормального взаимодействия афферентных систем. Повреждение, ломка этих механизмов, играющих весьма важную роль в регуляции любой рефлекторной деятельности (Л. А. Орбели), затрудняет развитие компенсаторного восстановления функций.

Обобщая полученные нами экспериментальные данные, можно сказать, что те изменения в ц. н. с., органах и тканях, которые наступают при повреждении симпатического отдела нервной системы, не являются только следствием выключения адаптационно-трофического влияния последнего, а в значительной степени зависят также от выключения одного из путей влияния высших отделов, особенно коры больших полушарий головного мозга на соответствующие субстракты.

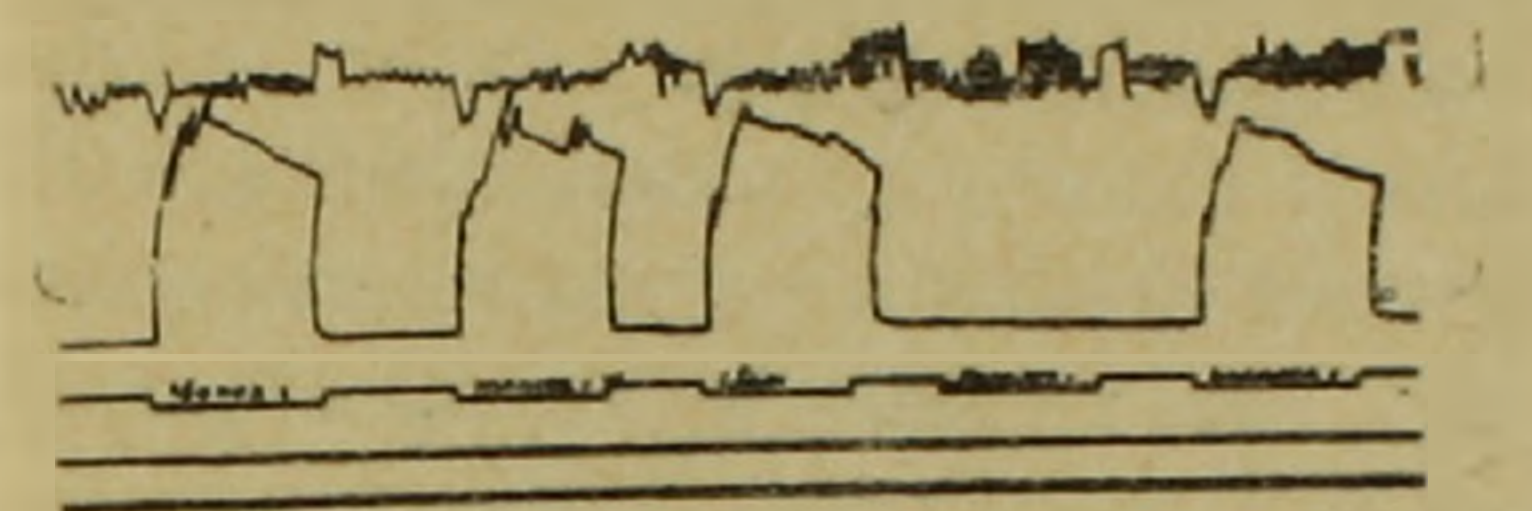
Как известно, симпатический отдел вегетативной нервной системы является одним из специфических и связывающих звеньев между отдельными частями ц. н. с. и периферией.

В последней серии опытов у всех подопытных собак подробно изучались изменения условнорефлекторной деятельности как в норме, так и после каждого оперативного вмешательства.

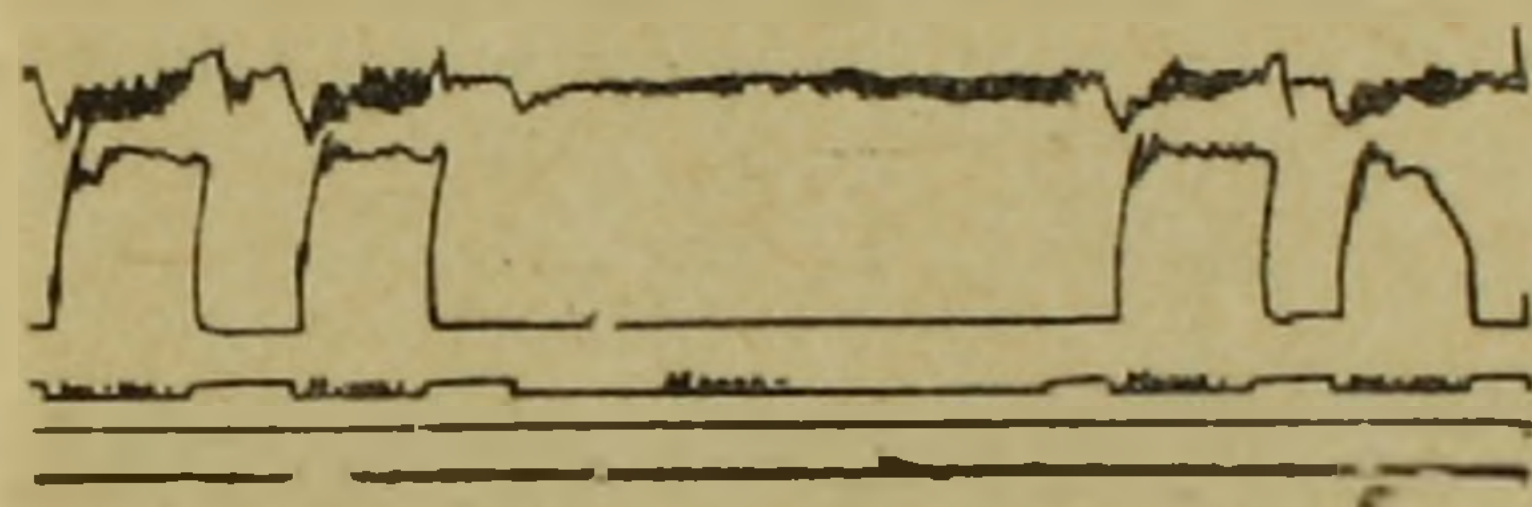
У одной части собак сначала в здоровом состоянии вырабатывались электрооборонительные условные рефлексы, дифференцировка к ним, а также устанавливался характер угашения условных рефлексов на каждый вид раздражения. Затем производилась операция (симпатэктомия или вентродорзальная гемисекция спинного мозга) и спустя некоторое

время у них снова исследовалась условнорефлекторная деятельность. У другой части животных изучение условнорефлекторной деятельности производилось только в постоперационном периоде.

Полученные фактические данные показывают, что электрооборонительные условные рефлексы с пораженных задних конечностей восстанавливались и вырабатывались новые гораздо раньше, чем полностью компенсировалась опорно-локомоторная функция (рис. 3, 4). Как видно из приведенных кимограмм, электрооборонительные условные рефлексы,



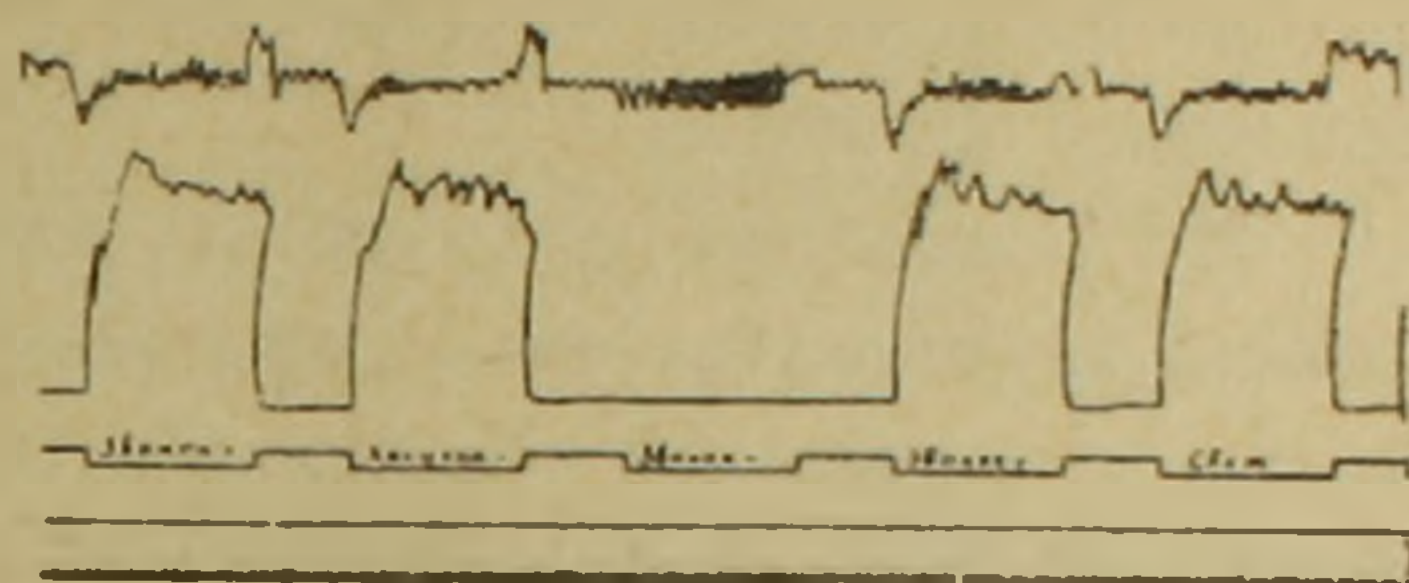
А



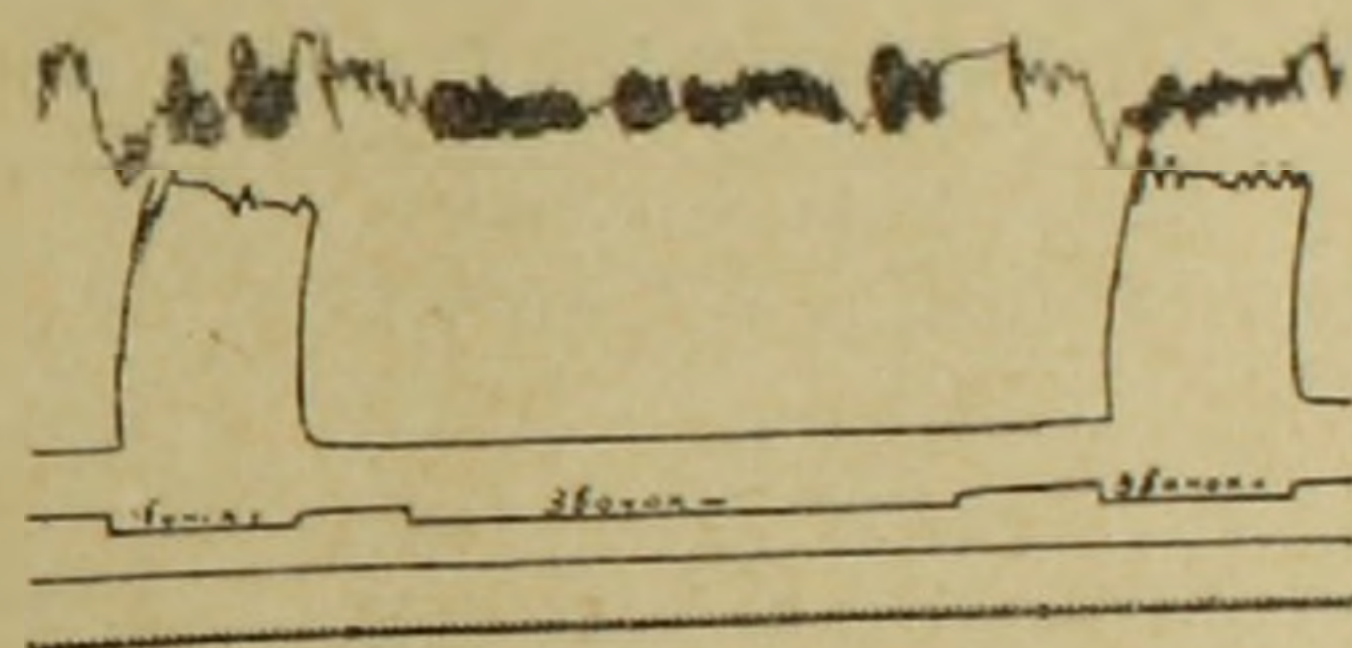
Б

Рис. 3. Собака Красавица. Электрооборонительные условные рефлексы у собаки в норме. А. Обычный опыт условных рефлексов; Б. Влияние удлиненного действия дифференцировочного раздражителя на последующее положительное раздражение. Обозначения сверху вниз: запись дыхательных изменений грудной клетки; запись двигательной реакции, отметка условного раздражителя, отметка безусловного раздражителя, отметка времени (деление равно 1 сек.). Знак плюс означает положительный раздражитель; знак минус — отрицательный.

выработанные после симпатэктомии и вентродорзальной гемисекции спинного мозга, почти ничем не отличаются от кривой условных рефлексов, выработанных до операции у нормальных собак. Результаты описанных опытов позволяют заключить, что при симпатэктомии и вентродорзальной гемисекции спинного мозга у животных могут вырабатываться новые и проявляться ранее выработанные условные двигательные рефлексы. Однако последние в ближайшие дни после операции часто нарушаются, но с восстановлением опорно-двигательных функций становятся прочными, хорошо выраженными условными реакциями (рис. 4). На основании полученных экспериментальных данных этой



А



Б

Рис. 4. Собака Красавица. Электрооборонительные условные рефлексы после симпатэктомии брюшной симпатической цепочки с обеих сторон. А — обычный опыт условных рефлексов; Б — влияние удлиненного действия отрицательного раздражителя на положительный условный раздражитель. Обозначения те же, что и на рис. 3.

серии можно заключить, что в процессе компенсаторного восстановления нарушенных функций организма одно из ведущих мест принадлежит условнорефлекторному механизму коры больших полушарий головного мозга. Изложенные экспериментальные факты в новом варианте опытов подтверждают правильность концепции, развиваемой Э. А. Асратяном, о решающей роли коры больших полушарий головного мозга в процессе компенсаторного восстановления нарушенных функций организма и до известной степени дополняют ее. Итак, нами были установлены некоторые из возможных механизмов, участвующих в компенсаторном восстановлении функций.

На основании полученных экспериментальных данных, в частности можно заключить, что симпатическая нервная система имеет весьма большое значение в приспособительных реакциях организма, однако мы полагаем, что у собак основным, ведущим звеном в осуществлении компенсаторного восстановления функций, нарушенных в результате органического поражения нервной системы, является кора больших полушарий головного мозга.

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН АрмССР

Поступило 4.VII 1964 г.

Տ. Գ. ՈՐԳԱՆԶՅԱՆ

ՈՐԳԱՆԻԶՄԻ ԽԱՆԳԱՐՎԱԾ ՖՈՐՄԱՅԻՆՆԵՐԻ ԿՈՄՊԵՆՍԱՏՈՐ ՀԱՐՄԱՐՈՂԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄԻ ՀԱՐՑԻ ՇՈՒՐՋԸ

Ա մ փ ո փ ո յ մ

Կոմպենսատոր հարմարողականության հիմքում ընկած մեխանիզմների պարզաբանման համար կարևոր է ուսումնասիրել սիմպատո-ադրենալային սիստեմի դերը ֆունկցիաների վերականգնման դինամիկայում:

Իրված խնդրի լուծման համար վիրահատման են ենթարկվել ավելի քան 60 շներ և թույաներ:

Փորձերը ցույց են տալիս, որ եթե ողնուղեղի առաջային և հետին կեսերի հատումների կատարվում են այն պայմաններում, երբ երկու կողմից հեռացված են որովայնային սիմպատիկ հանգույցները, վերականգնման պրոցեսները կա՛մ դանդաղում են, կա՛մ բացակայում:

Հաջորդ սերիայի փորձերում ցույց է տրվել, որ ֆունկցիաների վերականգնման դինամիկայում պարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցները չունեն այն կարևոր դերը, ինչ ունեն որովայնային հատվածի սիմպատիկ հանգույցները:

Վերջին սերիայի փորձերում ուսումնասիրվել է մի շարք նեյրոսարոս պրեսպարատների ազդեցությունը վերականգնված ֆունկցիաների կայունության վրա:

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ սմինալինը, սպիրտը և մորֆին առաջացնում են վերականգնված ֆունկցիաների դեկոմպենսացիա, չնա-

լած այն հանդամանքին, որ նշված պրեպարատները ազդում են գլխուղեղի տարրեր հատվածների վրա:

Ստացված էքսպերիմենտալ տվյալների հիման վրա կարելի է եզրակացնել, որ վնասված ֆունկցիաների վերականգնման պրոցեսում սիմպատիկո-ադրենալային սիստեմն ունի կարևոր դեր:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
2. Дурмишян М. Г. О механизмах эффектов афферентных раздражений. М., 1955.
3. Орбели Л. А. Вопросы высшей нервной деятельности. М.—Л., 1949.
4. Урганджян Т. Г. Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова, т. 48, 9, 1064, 1962.
5. Урганджян Т. Г. Вопросы физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка, 535, Ереван, 1964.