

УДК 612.825.014.423.014.43

Е. Д. БУЛОЧНИК

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ В ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ

Проведено сравнительное изучение вызванных потенциалов на разных уровнях зрительной системы и особенностей генерализации ответов по коре больших полушарий в динамике перегревания. Выявлено, что развивающаяся гипертермия вызывает существенное нарушение функций зрительной коры, результатом чего являются прогрессирующее угнетение первичных и вторичных потенциалов, увеличение латентного периода, «упрощение» конфигурации ответов вплоть до их полного исчезновения в терминальном периоде процесса.

До настоящего времени имеются единичные и во многом противоречивые исследования по изучению влияния высокой температуры на вызванные потенциалы, которые являются наиболее объективным критерием суммарной активности мозговых структур. Одни авторы обнаружили фазные изменения вызванных потенциалов в слуховой зоне коры в динамике гипертермии [4], другие зарегистрировали их прогрессивное угнетение в специфических проекционных областях коры при адекватном раздражении рецепторов [7, 13].

Эти исследования не позволяют однозначно и достаточно полно проанализировать влияние высокой температуры непосредственно на корковые нейроны, поскольку выявленные сдвиги вызванных потенциалов могут отражать изменения афферентного потока возбуждения, проходящего через ряд субкортикальных структур. Наряду с этим существенно важным представляется выяснение вопроса о характере распространения вызванных зрительных потенциалов по коре мозга в условиях гипертермии, что в известной мере позволяет оценить состояние транскортикальной передачи возбуждения [5, 12, 14].

Задачей настоящей работы явилось сравнительное изучение вызванных потенциалов на разных уровнях зрительной системы и особенностей генерализации ответов по коре больших полушарий в динамике перегревания.

Методика опытов

Исследование проведено на 10 взрослых кроликах с хронически живыми электродами в различные отделы мозга. Серебряные шариковые электроды вводили эпидурально в зрительную область коры в пределах черепной проекции фокуса максимальной активности

[9] и в теменной отдел коры. Подкорковые электроды из нержавеющей стали диаметром 0,1 мм, изолированные лаком до торца, при помощи стереотаксического прибора вживляли согласно атласу Сойера и др. [16] в наружное коленчатое тело таламуса и после окончания опыта осуществляли морфологический контроль локализации кончика электрода. Отведение было монополярным, при этом индифферентный электрод располагали на носовых костях черепа.

В качестве зрительных раздражений использовали вспышки света с частотой 0,5 гц от лампы фотостимулятора фирмы «Орион». Вызванные потенциалы на фотостимуляцию регистрировали с экрана двухканального катодно-лучевого осциллографа той же фирмы методом суперпозиции. Отклонение луча вверх соответствовало негативности под активным электродом.

Перегревание вызывали помещением наркотизированных нембулатом животных (40 мг/кг) в термокамеру при автоматически поддерживаемой температуре воздуха 45°C. Степень гипертермии регистрировали электротермометром в прямой кишке на глубине 5 см.

Исследования вызванных потенциалов проводили через 5 мин после пребывания животного в тепловой камере при подъеме температуры тела на каждый градус и в терминальной стадии перегревания при ректальной температуре 43—44°C. Результаты исследований подвергали вариационно-статистической обработке на ЭВМ «Одра».

Результаты и обсуждение

Первичный ответ (ПО) на световую вспышку в зрительной коре кролика возникал с латентным периодом $21,3 \pm 0,5$ мс и состоял из начального положительного (амплитуда $196,9 \pm 27,2$ мкв, длительность $9,3 \pm 0,4$ мс) и следующего за ним отрицательного (амплитуда $153,7 \pm 15,7$ мкв, длительность $12,4 \pm 1,4$ мс) колебания.

Действие высокой температуры сопровождается закономерным повышением температуры тела и сопряженными изменениями кортикальных потенциалов (таблица).

Через 5 мин после помещения животного в термокамеру при практически неизменной температуре тела ПО характеризуется сравнительно стабильными параметрами (рис. 1). Последующее нарушение термического режима с постоянством приводит к прогрессивной редукции двухфазного комплекса. При этом в условиях высокой степени гипертермии в большинстве опытов отчетливо выявляется своеобразная диссоциация различных компонентов ПО, что выражается в существенном подавлении вольтажа негативной фазы при относительно сохранной по амплитуде позитивной волне. Наряду с этим временные параметры и конфигурация электрокорковых реакций вначале не претерпевали сколько-нибудь существенных изменений, и только при дальнейшем углублении гипертермии удлинялся латентный период и отчасти продолжительность обеих фаз ответа. Рост латентного периода,

Таблица

Динамика амплитудных параметров вызванных потенциалов в зрительной коре и наружном коленчатом теле таламуса при перегревании (в % по отношению к фону, $M \pm m$)

Ректальная температура, C°	Кора больших полушарий		Релейное ядро таламуса
	фазы ПО		фаза ответа
	позитивная	негативная	негативная
39	$92,5 \pm 6,4$	$90,8 \pm 10,6$	$101,3 \pm 6,6$
40	$74,3 \pm 6,6^*$	$69,6 \pm 5,0^*$	$94,3 \pm 5,5$
41	$57,6 \pm 5,7^*$	$61,7 \pm 10,1^*$	$87,0 \pm 8,8$
42	$51,4 \pm 7,7^*$	$37,3 \pm 8,2^*$	$70,5 \pm 6,4^*$
43	$8,2 \pm 2,4^*$	$2,8 \pm 1,3^*$	$20,4 \pm 3,1^*$

Примечание. Звездочкой отмечены величины, статистически достоверно отличающиеся от фоновых значений.

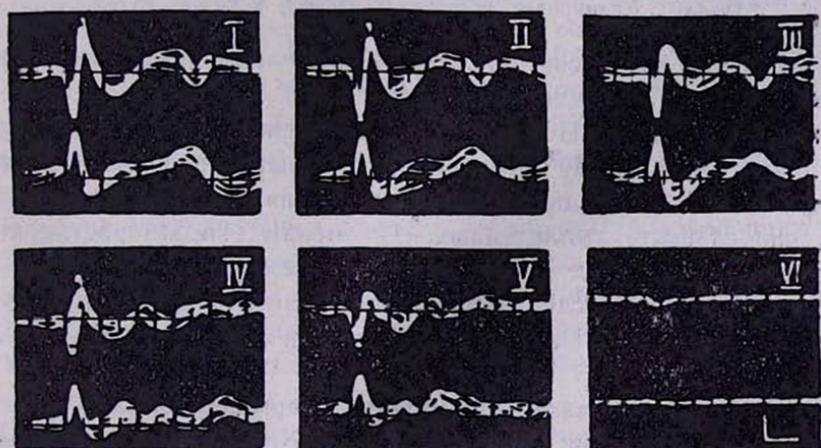


Рис. 1. Изменение параметров вызванных потенциалов на фотостимуляцию в зрительной коре (верхние записи) и релейном ядре таламуса (нижние записи) в динамике перегревания. I—39°; II—39°; III—40°; IV—41°; V—42°; VI—43°. Калибровка усиления—100 мкв, времени—20 мс.

начиная с температуры тела 41—42°С, свидетельствует о возникновении синаптической задержки в специфических сенсорных путях только при высокой степени перегревания.

Обращает внимание, что на заключительных этапах гипертермии при ректальной температуре 43—44°С исчезновение ПО происходит заметно позднее, чем депрессия фоновой электрической активности коры. При этом наиболее резистентным компонентом двухфазного комплекса в терминальном периоде является первичная позитивная волна. Учи-

тывая существующие представления о генезе различных компонентов ПО [1, 2, 6, 10, 11], можно полагать, что на финальных этапах перегрева нейроны III—IV слоев коры еще способны к местной деполяризации, тогда как постсинаптический потенциал апикальных дендритов, проявляющийся в виде негативного отклонения, полностью подавлен.

Весьма характерные особенности эволюции поздних биоэлектрических реакций в динамике перегрева обнаружены в тех случаях, когда в исходном состоянии в ответ на фотостимуляцию в зрительной проекционной коре вслед за ПО регистрировались вторичные потенциалы с латентным периодом 80—120 мс. Как явствует из представленных фрагментов опыта (рис. 2), нарушение теплового баланса вы-



Рис. 2. Изменение параметров ПО и вторичных биоэлектрических реакций на фотостимуляцию в зрительной коре в динамике перегрева. I—39°; II—40°; III—41°; IV—42°. Калибровка усиления—100 мкв, времени—20 мс.

зывает быструю депрессию или даже полное исчезновение вторичных биоэлектрических реакций при относительно сохранной величине положительного компонента ПО. При этом прослеживается отчетливая коррелятивная связь между редукцией вторичных колебаний и отрицательной волной ПО в динамике перегрева. Выявленная значительная вариабельность амплитудных и временных характеристик вторичных потенциалов при действии высокой температуры, по-видимому, отражает постоянные сдвиги в функциональном состоянии как корковых механизмов генерации ответов, так и ретикулярной формации ствола мозга.

Таким образом, развивающаяся гипертермия вызывает существенное нарушение функции зрительной коры, отражением чего является прогрессирующее угнетение первичных и вторичных потенциалов, увеличение латентного периода, «упрощение» конфигурации ответов вплоть до их полного исчезновения в терминальном периоде процесса.

Определенные сведения о состоянии интракорткальных механизмов в динамике перегрева можно получить при оценке в одном и том же опыте характера распространения вызванных потенциалов за пределы соответствующей проекционной зоны коры. Зрительные потенциалы, возникающие в теменной коре на фотостимуляцию, не отличались по конфигурации от ПО, но имели несколько больший латентный период, в среднем на 2—3 мсек (рис. 3). Сопоставление и анализ полученных данных свидетельствуют, что нарушение теплового баланса оказывает более выраженное угнетение проводящегося ответа по сравнению с ПО. Так, при подъеме температуры тела до 42°C степень

уменьшения амплитуды начальной положительной фазы ПО составляет 51,4%, тогда как величина аналогичного компонента вызванного потенциала в теменной коре—лишь 32,8% от исходной. Причем эти различия, как показала статистическая обработка фактического материала,

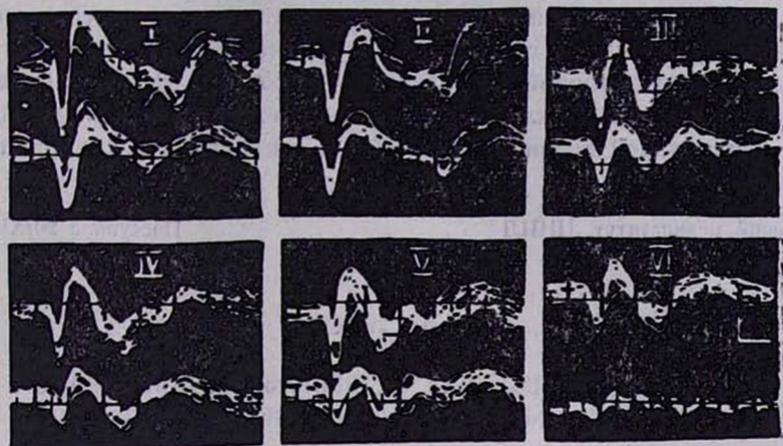


Рис. 3. Изменение параметров вызванных потенциалов на фотостимуляцию в затылочной (верхние записи) и теменной (нижние записи) области коры больших полушарий в динамике перегревания. I—39°; II—39°; III—40°; IV—41°; V—42°; VI—43°.

Калибровка усиления—100 мкв, времени—20 мс.

ла, касаются в основном амплитудных параметров позитивного компонента ответа.

Учитывая существующие представления, что генерализация вызванных потенциалов по коре является отражением комплекса как восходящих, так и транскортикальных конвергенций [5, 12, 14], можно предположить, что высокая степень перегревания оказывает выраженное влияние на внутрикорковые механизмы, обеспечивающие сложные интегративные процессы.

Для более полной характеристики функции коры необходима одновременная оценка изменений, происходящих в соответствующем релейном ядре таламуса. Вызванный потенциал на фотостимуляцию в наружном коленчатом теле (НКТ) представлен негативным колебанием, отражающим интегральную постсинаптическую активность нейронов релейного ядра.

Сравнительный анализ влияния тепла на разные условия специфической сенсорной системы позволил установить, что выраженная депрессия ПО в зрительной коре в начальном периоде перегревания в большинстве случаев не сопровождается сколько-нибудь существенными сдвигами амплитуды ответа в НКТ и только при дальнейшем углублении гипертермии величина таламо-кортикальных потенциалов снижалась почти параллельно (таблица и рис. 1). Учитывая, что изменения в релейном ядре таламуса на первых этапах процесса незначительны,

можно полагать, что изменения корковых реакций отражают непосредственную высокую чувствительность проекционной зоны коры к нарушению термогомеостаза. Прямая чувствительность коры при расстройстве теплового баланса продемонстрирована в ряде работ [3, 8, 15].

Полученный фактический материал позволяет заключить, что при развившемся перегревании нарушается деятельность всего аппарата передачи афферентных сигналов в проекционной системе мозга. Расстройство аналитической деятельности сенсорных систем, несомненно, вносит существенный вклад в общее нарушение интегративной деятельности центральной нервной системы при гипертермических состояниях организма.

Ростовский мединститут, ЦНИЛ

Поступила 20/XII 1976 г.

б. 7. 001.0214

ԱՐԱՋԻ ԶԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՏԵՍՈՂԱԿԱՆ
ՀԱՄԱԿԱՐԳՈՒՄ ԱՌԱՋԱՑՐԱԾ ՊՈՏՆՆՅԱԼՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Օդի 45°C ջերաստիճանում ջերմակաճերայում տեղավորված նարկոտիզացված ճագարների վրա փորձով որոշվել է, որ զարգացող հիպերթերմիան առաջնային ճնշող ազդեցություն է ունենում տեսողական համակարգի կեղևային հանգույցի վրա և միայն պրոցեսի խորացման դեպքում գրանցվում է թալամո-կորտիկալ պոտենցիալների համաժամանակյա ընկճվածություն:

Փորձի արդյունքները վկայում են օրգանիզմի ջերմային հաշվեկշռի խախտման ժամանակ ներքին կեղևային մեխանիզմների բարձր զգայնության մասին: Ստացված տվյալները վկայում են զերտաբացման ժամանակ տեսողական անալիզատորի գործունեության արտահայտված խանգարման մասին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин П. К. В кн.: Электрофизиология нервной системы. Ростов-на-Дону, 1963, стр. 19.
2. Батуев А. С. Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 6, стр. 659.
3. Булочник Е. Д. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1976, 8, стр. 931.
4. Гулямов Т. К., Талапина Л. Х. Медицинский журнал Узбекистана, 1967, 5, стр. 52.
5. Коган А. Б. Проблема движения нервных процессов в коре мозга. Ростов-на-Дону, 1967.
6. Кулланда К. М. В кн.: Интегративная деятельность нервной системы в норме и патологии. М., 1968, стр. 36.
7. Левчук О. В. Журн. высш. нервн. деятельности, 1966, т. XVI, 4, стр. 717.
8. Линденбратен В. Д. Патол. физиология и эксперим. терапия, 1972, 3, стр. 79.
9. Полянский В. Б. Журн. высш. нервн. деятельности, 1963, 2, стр. 301.
10. Ройтбак А. И. Биоэлектрические явления в коре больших полушарий. Тбилиси, 1955.
11. Серков Ф. Н. Нейрофизиология, 1970, 2, 4, 349.

12. *Ткаченко Н. Н.* Материалы IV конф. по электрофизиологии нервной системы. Ростов-на-Дону, 1963, стр. 382.
13. *Турсунов З. Т., Абдусаматова М. В.* В кн.: II конф. физиологов Узбекистана. Ташкент, 1973.
14. *Шульга Е. Д.* Физиол. журн. ССР, 1965, 51, стр.1182.
15. *Chang A. F.* Cold Spr. Harb. Sym. quant. Biol., 1952, 17, 189.
16. *Sawjer C. H., Everett G. W., Green J. D. J.* Comp. Neurol., 1954, 101, 3. 801.