

2. Гакушкина И. В. Коллатеральное кровообращение в мозге. М., 1973.
3. Чиквадзе В. Н., Мелитаури Н. Н. В кн.: Ишемия головного мозга. Тбилиси, 1976, с. 37.
4. Чилингарян А. Н. Ж. Экспер. и клин. мед. АН Арм ССР, 1977, 5, с. 19.
5. Федоров Н. А. Биологическое и клиническое значение циклических нуклеотидов. М., 1979.
6. Gruetter C. A., Gruetter D. Y., Lyon J. E., Kadowitz P. J. and Ignarro L. J. The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 1981, 219, 1, 181.
7. Nisticò G., Ientile R., Rottrott D., Di Giorgio R. M. Biochemical Pharmacology, 1980, 29, 954.
8. Nowak T. S., Fried R. L., Lust W. D. The Journal Neurochemistry, 1985, 44, 487.
9. Roy M. W., Meyer K., Tai H-H, Olson I. W. The Journal of Cerebral Circulation, 1986, 3, 635.
10. Seiler N. The Journal Neurochemistry, 1981, 3, 95.

УДК 615.832.9.032.91:612.821.8

П. А. АЗНАУРЯН

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЗРИТЕЛЬНОЙ СЕНСОРНОЙ СИСТЕМЫ В ДИНАМИКЕ КРАНИОЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГИПОТЕРМИИ

Изучены изменения вызванной активности и циклов восстановления возбудимости в динамике краниоцеребральной гипотермии. Проведенные исследования свидетельствуют, что сдвиги амплитуды вызванных потенциалов в зрительной коре при первичном холодовом действии не сопровождаются изменениями в релейном ядре гипоталамуса.

В современной литературе широко освещены вопросы, посвященные изучению вызванной активности и ее динамики при действии общего и локального охлаждения [2, 3, 5, 6, 9, 10, 15, 17, 18].

Целью настоящей работы явилось изучение влияния краниоцеребральной гипотермии на зрительную сенсорную систему посредством регистрации первичных ответов в специфических таламических ядрах, а также в проекционной зоне зрительной коры. Кроме того, использовалась достаточно информативная методика изучения циклов восстановления возбудимости.

Материал и методы

Хронические эксперименты выполнены на 12 кроликах, наркотизированных нембуталом (40 мг/кг внутривенно), с предварительно вживленными электродами, которые вживлялись согласно стереотаксическому атласу Сойера. Иглы из нержавеющей стали погружались в наружное коленчатое тело таламуса, а серебряный шариковый электрод—эпидурально в проекционную зону зрительной коры. Вызванные потенциалы отводились монополярно, в ответ на фотостимуляцию, при этом индифферентный электрод фиксировали на носовых костях черепа. Первичные ответы регистрировали на фоторегистраторе с экрана осциллографа С₁-18. При изучении циклов восстановления возбудимости запуск лучей синхронизировали со вторым стимулом. Использова-

лись два стимула с интервалом между ними 50, 100, 200, 400, 500 и 1000 мсек. Оценивалось отношение амплитуды ответа на второй стимул (тестирующий) к величине ответа на первый (кондиционирующий) стимул. Полученный фактический материал подвергался вариационно-статистической обработке.

Краниocereбральная гипотермия достигалась с помощью гипотерма «Холод-2ф». Температура коры больших полушарий головного мозга регистрировалась электротермометром ТПЭМ-1. Исследования проводились при первичном действии холодового фактора и в динамике, после снижения температуры коры на каждый градус, в терминальной фазе, а также на различных этапах восстановления температурного гомеостаза.

Результаты и обсуждение

Первичный ответ на фотостимуляцию в проекционной зоне коры в состоянии нормотермии представляет собой двухфазное позитивно-негативное колебание (рис. 1а) со следующими амплитудно-временными

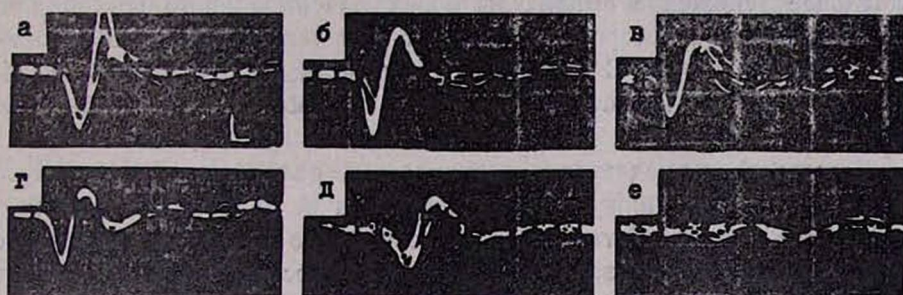


Рис. 1. Динамика первичного ответа в зрительной коре при краниocereбральной гипотермии. а—исходный фон., б—первичная реакция, в—32,0°C, г—30,0°C, д—27,0°C, е—18,0°C.

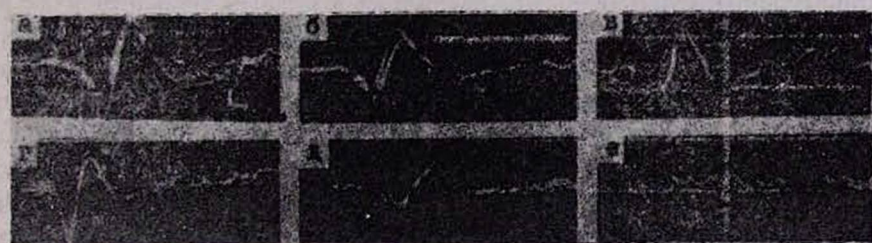


Рис. 2. Динамика вызванного потенциала в таламусе при краниocereбральной гипотермии. а—исходный фон., б—первичная реакция, в—32,0°C, г—30,0°C, д—27,0°C, е—18,0°C.

характеристиками: латентный период— $25,6 \pm 1,6$ мсек, амплитуда позитивной фазы— $188,8 \pm 8,4$ мкв, ее длительность— $13,5 \pm 1,9$ мсек, амплитуда негативного компонента— $134,0 \pm 8,9$ мкв, длительность— $16,4 \pm 1,6$ мсек. Вызванный потенциал в таламическом релейном ядре представляет собой также двухфазное колебание (рис. 2а) с более четко выраженной отрицательной фазой. Его латентный период равен $16,8 \pm$

$\pm 2,4$ мсек, амплитуда— $120,9 \pm 7,9$ мкв. В ряде экспериментов негативному колебанию предшествует позитивная волна, имеющая амплитуду $78,6 \pm 9,9$ мкв.

Полученный фактический материал показал, что первичное действие холодового фактора (рис. 1б) не сопровождается существенным влиянием на амплитуду первичного ответа в коре, хотя незначительная тенденция к увеличению обнаруживается. Наиболее чувствительными к холоду оказались временные параметры вызванного потенциала, в частности скрытый латентный период. При снижении температуры поверхности коры больших полушарий головного мозга на $1-1,5^\circ$ время синаптической задержки возрастает до $28,4 \pm 2,4$ мсек (110, 9%).

В динамике дальнейшего снижения температуры коры регистрируется диссоциация в изменении амплитуды различных фаз ответа. В то время как амплитуда отрицательной фазы начинает уменьшаться, приближаясь к исходному уровню, амплитуда положительного колебания к $30,0^\circ\text{C}$ (рис. 1г) увеличивается почти в 2 раза. Начиная с температурного интервала $28-27,0^\circ\text{C}$ (рис. 1д) выявляется уже параллельное снижение амплитуды обеих фаз вызванного потенциала, полное уплощение которого происходит при температуре поверхности мозга, равной $18-17,0^\circ\text{C}$ (рис. 1е), а в пяти экспериментах исчезновение вызванной активности наблюдалось в температурном диапазоне $16-15,0^\circ\text{C}$.

Латентный период первичного ответа в релейном ядре таламуса при первичном действии холода практически не изменяется (рис. 2б). Лишь после понижения температуры мозга ниже $33-32,0^\circ\text{C}$ увеличение времени синаптической задержки становится достоверным (рис. 2в), в дальнейшем нарастая параллельно падению температуры коры больших полушарий.

Амплитуда вызванного потенциала в наружном коленчатом теле таламуса при первичном действии холодового фактора характеризуется незначительными изменениями, поскольку в разных экспериментах регистрировалось недостоверное увеличение или уменьшение, а в некоторых опытах— неизменность ответов. При снижении температуры мозга на $2,0^\circ$ таламический потенциал увеличивается за счет возрастания амплитуды отрицательной фазы, достигая максимума в температурном интервале $33-32,0^\circ\text{C}$. При дальнейшем понижении температуры мозга амплитуда вызванного потенциала в релейном ядре таламуса начинает прогрессивно уменьшаться вначале до исходных величин, а затем становится еще меньше. Полное исчезновение вызванной активности наблюдается в температурном диапазоне $18-16,0^\circ\text{C}$ (рис. 2е).

В плане перспективности использования метода краниоцеребральной гипотермии в клинической практике большой интерес представляет изучение восстановительного периода. По мере восстановления температуры тела и мозга наблюдается постепенное нарастание амплитуды потенциала первоначально в коре больших полушарий, а затем при температуре $25-26,0^\circ\text{C}$ и в релейном ядре таламуса. Следует отметить, что при повышении температуры коры до $34-35,0^\circ\text{C}$ амплитудные характеристики восстанавливаются практически полностью.

При исследовании циклов восстановления возбудимости в зрительной коре анализировали только позитивную фазу ответа, поскольку именно она отражает состояние возбуждения постсинаптических потенциалов тел пирамидных нейронов. Изменение амплитуды этой фазы в ответ на второй стимул связано с возбуждением тормозных нейронов коры, активированных предшествующими разрядами пирамидных клеток [12, 13]. В релейном ядре таламуса оценивали суммарную амплитуду, так как, вероятно, и отрицательная, и положительная волны отражают возникновение постсинаптического потенциала на телах таламических нейронов.

В исходном состоянии амплитуда ответов в зрительной коре на тестирующее раздражение при малых интервалах между стимулами характеризуется меньшими величинами по сравнению с первичным стимулом, а начиная с 500 мсек—превалирует над ним. Характерным отличием ответа на тестирующее раздражение в наружном коленчатом теле в исходном состоянии является наличие ареактивного периода при интервале между раздражениями 100 мсек.

Первичное холодовое воздействие на зрительную кору находит электрофизиологическое выражение в увеличении величины ответа на второе раздражение, что оказывает влияние и на увеличение отношения амплитуды второго ответа к первому. В динамике снижения температуры мозга до 32—30,0°C наблюдается еще более резкий прирост амплитуды тестирующего ответа по сравнению с амплитудой первичного ответа. В дальнейшем по мере падения температуры коры отмечается уменьшение амплитуды ответа на второй стимул и исчезновение его по мере нарастания интервала между стимулами от 100 до 1000 мсек. Полное исчезновение ответа на тестирующее раздражение отмечается в температурном интервале 20—18,0°C.

В отличие от реакции коры отношение амплитуды ответов на второе раздражение к первому стимулу в таламусе не превышает 0,9. Максимальное значение этого отношения отмечается в наружном коленчатом теле при температуре 34—32,0°C. Исчезновение ответа на тестирующее раздражение отмечается в температурном интервале 22—20,0°C.

Сравнительный анализ влияния краниocereбральной гипотермии на разные уровни сенсорной системы позволил выявить, что изменения вызванных потенциалов в зрительной коре при первичном воздействии холода не сопровождаются заметными сдвигами в релейном ядре таламуса. Лишь в дальнейшем по мере снижения температуры мозга амплитуда первичных ответов в коре и таламусе изменяется идентично. Исчезновение вызванной активности наступает практически в одном температурном интервале, причем в корковом ответе наиболее резистентным компонентом является первичная позитивная волна. В соответствии с существующими представлениями о генезе фаз вызванного потенциала [1, 4, 7, 8, 11, 14, 16] можно предположить, что холодный фактор оказывает повреждающее действие, в первую очередь, на поверхностные апикальные дендриты и лишь по мере проникновения

холода в глубину мозга угнетается способность нейронов III—IV слоев коры к деполяризации.

Исследование циклов восстановления возбудимости позволяет выявить выраженность возвратного торможения, т. е. влияние температурного фактора на тормозные вставочные нейроны. С этой точки зрения ослабление циклов возбудимости на первых этапах охлаждения может быть связано со снижением активности тормозных нейронов, что говорит о их высокой холодовой чувствительности.

Таким образом, обнаруженные различия влияния краниocereбральной гипотермии на разные уровни зрительной сенсорной системы и разные популяции нейронов в пределах одной структуры отражают не только неодинаковую термочувствительность структур, но и, возможно, изменение афферентации от других церебральных образований. Следствием этого является расстройство коркового анализа сенсорной информации, что отражается на интегративной деятельности мозга.

Кафедра патологической физиологии
Ростовского медицинского института

Поступила 4/V 1987 г.

Պ. Ա. ԱԶՆԱՈՒՐՅԱՆ

ՏԵՍՈՂԱԿԱՆ ՍԵՆՍՈՐ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԱԼ ՎԻՃԱԿԻ ԴԻՆԱՄԻԿ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ՝ ԿՐԱՆԻՈ-ՑԵՐԵԲՐԱԼ
ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Կրանիո-ցերեբրալ հիպոթերմիայի պայմաններում գտնված 12 ճագարների մոտ դինամիկայում կատարվել է ակտիվության և վերականգնման ցիկլների միջոցով առաջացած փոփոխությունների վերլուծություն:

Հաստատված է, որ ցրտի առաջնային ազդակի տակ տեսողական կեղևում պոտենցիալների միջոցով առաջացած ամպլիտուդների տեղաշարժերը չեն ուղեկցվում թալամուսի ուղիվ կորիզի փոփոխություններով:

Հայտնաբերված է նաև արգելակող նեյրոնների բարձր ջերմազգայնություն, որն իր արտացոլումն է գտել հաղորդականության վերականգնման ցիկլների փոփոխությունների մեջ:

P. A. AZNAURIAN

THE FUNCTIONAL STATE OF THE VISUAL SENSORY SYSTEM
IN THE DYNAMICS OF CRANIOCEREBRAL HYPOTHERMIA

The changes of the provoked activity and cycles of recovery of the excitability in the dynamics of craniocerebral hypothermia are studied. The investigations carried out testify to the fact, that the shifts of the provoked potential's amplitude in the visual cortex in initial cold effect are not accompanied by changes in the relay nucleus of the hypothalamus.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Анохин П. К. В кн.: Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. М., 1964, с. 132.
2. Васадзе Г. Ш., Джанелидзе Ц. Ш. В кн.: Механизмы нервной деятельности. Л., 1969, с. 17.

3. Васадзе Г. Ш., Джанелидзе Ц. Ш. В кн.: Теоретические проблемы действия низких температур на организм. Л., 1969, с. 46.
4. Гусельников В. И. Электрофизиология головного мозга. М., 1976.
5. Дуринян Р. А. Кортикальный контроль неспецифических систем мозга. М., 1975.
6. Ефимов А. В. Автореф. канд. дис. М., 1975.
7. Куланда К. М. В кн.: Механизмы регуляции физиологических функций. Л., 1971, с. 214.
8. Куланда К. М. В кн.: Материалы научной конференции по проблеме физиологии. Кутаиси, 1972, с. 64.
9. Лабаха Т. Ш., Бека Т. Л., Окуджава В. М. Нейрофизиология, 1982, 2, с. 115.
10. Оганесян Г. А. В кн.: Материалы межинститутской конференции молодых ученых. Институт эволюц. физиол. и биохимии АН СССР. Л., 1973, с. 29.
11. Ройтбак А. И. В кн.: Современные проблемы электрофизиологических исследований нервной системы. М., 1964, с. 220.
12. Супин А. Я. Журнал высшей нервной деятельности, 1970, 20, 20, с. 450.
13. Супин А. Я. Нейронные механизмы зрительного анализа. М., 1974.
14. Amassian V. E., Waller H., Macy J. In: The thalamus. N.-Y. London, 1964, 235.
15. Cohn R., Rosomoff H. L. Arch. Neurol. and Psychiatry, 1968, 8, 5, 554.
16. Laborit H. Метаболические и фармакологические основы нейрофизиологии. М., 1974.
17. Reilly E. L., Brunderg V., Kondo C., Doty D. B. Electroencephalogr. and Neurophysiol., 1978, 45, 1, 100.
18. Stejskal L., Travnicek V., Scurek K., Kredba J. Appl. Neurophysiol., 1980, 13, 1-2, 1-7.

УДК 616.831.4:612.014.2

А. С. АНДРЕАСЯН, А. Г. АЛЛАВЕРДЯН, Ш. В. ГРИГОРЯН

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОВРЕЖДЕННОГО СПИННОГО МОЗГА ПРИ РАЗРУШЕНИИ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ГИПОТАЛАМУСА

Изучена гистоморфологическая картина поврежденного спинного мозга при электролитическом разрушении переднего отдела гипоталамуса. Установлено прямое отношение вегетативных центров, в частности переднего отдела гипоталамуса, к адаптационно-трофической регуляции при травмах центральной нервной системы.

Надежность функционирования центральной нервной системы (ЦНС) после ее повреждения обеспечивается многими способами, в основе которых лежат, с одной стороны, активирование предшествующих путей [3, 5, 8], с другой — образование новых связей [11—17]. В процессе структурно-функционального восстановления после травм различных органов и систем, в том числе и ЦНС, вегетативные сдвиги играют определенную роль. Гипоталамическая область мозга как центр вегетативной интеграции имеет прямое отношение к адаптационно-трофической регуляции в организме [4, 6, 7]. Благодаря широким нервным и нейрогормональным связям гипоталамус осуществляет свою адаптационно-трофическую функцию не только в норме, но и при патологиях, в том числе и при различных травмах органов и систем. Имеются данные, показывающие, что гипоталамо-гипофизарная система играет определенную роль в регенерации печени после ее поврежде-