

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И Н . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIV, № 9

С Е Н Т Я Б Р Ъ

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1958

ЛЕНИНГРАД

ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков (Ленинград)
Зам. главного редактора Д. Г. Квасов (Ленинград)

Члены редакционной коллегии:

П. К. Анохин (Москва), С. Я. Арбузов (Ленинград), И. А. Булыгин (Минск),
Г. Е. Владимиров (Ленинград), И. И. Голодов (Ленинград), В. Е. Делов (Ленинград),
Е. К. Жуков (Ленинград), Н. В. Зимкин (Ленинград), В. С. Ильин (Ленинград),
С. П. Нарикашвили (Тбилиси), А. П. Полосухин (Алма-Ата),
А. В. Соловьев (Ленинград)

Отв. секретарь Ф. П. Ведяев (Ленинград)

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ НА СВЕРХМЕДЛЕННЫЕ КОЛЕБАНИЯ ПОТЕНЦИАЛОВ КОРЫ МОЗГА В СОПОСТАВЛЕНИИ С ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАММОЙ

Н. А. Аладжалова

Институт биологической физики АН СССР, Москва

При отведении электрических потенциалов с коры головного мозга удается зарегистрировать колебания потенциала различной периодичности. Среди быстрых колебаний можно выделить по крайней мере два ритма электрической активности: более высокочастотный ритм 20—40

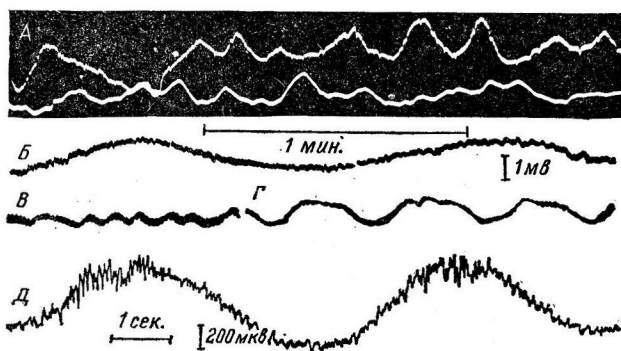


Рис. 1. Сверхмедленные колебания потенциала коры мозга.

А — двухканальная запись с фронтальной области обоих полушарий (секундные ритмы); Б — затылочная область (минутный ритм); В — запись с помощью неполяризующихся микроэлектродов с поверхности коры мозга; Г — с глубины 1.2 мм; Д — две сверхмедленные волны, скорость записи и усиление увеличены (вспышки быстрой импульсной активности совпадают с экстремумом волны).

в сек., достигающий иногда до 800 колебаний в сек. (при отведении микроэлектродами с нейрона после действия стрихнина), отражающий импульсную активность нервных клеток (Jasper, 1955), и более низкочастотный ритм 5—10 в сек., по-видимому, отражающий поляризационные явления в синаптических областях.

Кроме этой быстрой импульсной активности, в коре мозга кролика и кошки была зарегистрирована очень медленная периодическая пульсация потенциала, по форме приближающаяся к синусоидальной (Аладжалова, 1956а, 1956б, 1957а, 1957б). По частоте эти незатухающие колебания, названные сверхмедленными, удобно подразделить на секундные колебания с частотой 6—8 в мин. при амплитуде 0.2—1 мВ (рис. 1, А) и минутные

колебания с частотой 0.75—2 в мин. при амплитуде 1—3 мв (рис. 1, Б). Эти сверхмедленные колебания потенциала были зарегистрированы как между двумя точками на одном уровне коры мозга, так и на разных уровнях (Аладжалова и Юштойац, 1957). При записи потенциалов с верхних слоев коры мозга может быть зарегистрирован другой ритм, чем при записи с глубоких слоев коры мозга (рис. 1, В и Г). Сверхмедленные колебания, записанные с разных участков коры мозга, как правило, не синхронны (рис. 1, А). В некоторых случаях может наблюдаться определенная связь между характером быстрой импульсной активности и фазой волны сверхмедленного колебания потенциала (рис. 1, Д). Параметры сверхмедленных ритмов могут быть изменены в эксперименте рядом внешних воздействий как непосредственно на кору мозга, например электрическим раздражением (Аладжалова, 1956а), так и путем длительных раздражений рецепторов (зрительного, вкусового). Существенным фактором, усиливающим сверхмедленные ритмы в коре мозга, является раздражение области гипоталамуса. В то же время сверхмедленные колебания потенциала наблюдаются также в полоске коры мозга (Аладжалова, 1957в); изолированной по нервным связям, но сохраняющей кровообращение (Burns, 1951), следовательно, они присущи структурным элементам коры мозга.

Для дальнейшего изучения происхождения сверхмедленных колебаний потенциала мы исследовали влияние на них фармакологических факторов разного механизма действия и одновременно регистрировали электрокортикограмму (ЭГ коры) в качестве контроля эффективности применяемого воздействия, а также для сопоставления сдвигов быстрой и сверхмедленной активности. Нами применялись наркотические, токсические и холинэргические вещества.

МЕТОДИКА

Было поставлено 88 опытов на 27 (без анестезии) кроликах с вживленными электродами. Electroды — серебряные пластинки, диаметром 4 мм, накладывались попарно на поверхность полушария в фронтальной и затылочной области. Отведение — биполярное через усилитель постоянного тока (Аладжалова, 1956а). С каждым веществом было поставлено не менее 6 опытов. Описываемые эффекты отчетливо наблюдались в 3—5 случаях из 6. В других случаях эффект был трудно различим. Несколько опытов было поставлено в острых условиях с игольчатыми электродами на изолированной по нервным связям полоске коры мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

1. Наркотические вещества. Эфирный наркоз приводит к полной депрессии сверхмедленных ритмов в коре мозга (рис. 2, А). Однако это происходит не параллельно с глубиной проявления наркоза. Так, ритм 4—5 в 1 мин. при амплитуде 1—1.5 мв (рис. 2, А, 1) сохранился и через 12 мин. от начала наркоза (рис. 2, А, 2), хотя мигательный рефлекс уже исчез; при углублении наркоза сверхмедленные ритмы полностью исчезли (рис. 2, А, 3) и появились вновь лишь через 20—30 мин. после удаления маски (рис. 2, А, 4).

Введение люминала (70 мг/кг под кожу) вызывало уменьшение частоты сверхмедленных колебаний и депрессию их амплитуды (рис. 2, Б). Частота секундного ритма в фронтальной области на 35-й мин. наркоза уменьшалась с 10 колебаний в 1 мин. (рис. 2, Б, 1) до 5 (рис. 2, Б, 2), а амплитуда снизилась с 0.9 до 0.3 мв. Депрессия сохранялась и на 110-й мин. после введения люминала (рис. 2, Б, 3). В затылочной области (рис. 2, Б, 4) на 25-й мин. (рис. 2, Б, 5) картина сверхмедленных колебаний сохранилась, хотя в ЭГ коры появились характерные для действия барбитуратов веретена (рис. 2, Б, 5, а). Отмечается совпадение высокоамплитудных волн веретена с максимумом сверхмедленной волны (двухканальная запись).

Депрессия минутного ритма отчетливо проявилась на 120-й мин. (рис. 2, Б, 6). Выход из наркоза сопровождался весьма замедленным восстановлением сверхмедленных ритмов. Другой барбитуратовый препарат — тиопентал натрия (750 мг/кг под кожу) вызвал аналогичную депрессию.

Магнезийный наркоз ($\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ 1.1 г/кг под кожу) уменьшил частоту сверхмедленных колебаний с 8 до 4 в мин. на протяжении 120 мин. (рис. 2, В).

Уретановый наркоз (1 г/кг в вену) изменяет параметры сверхмедленных колебаний относительно меньше, чем предыдущие, лишь уменьшая частоту с 9 колебаний в мин. до 6, несмотря на полное

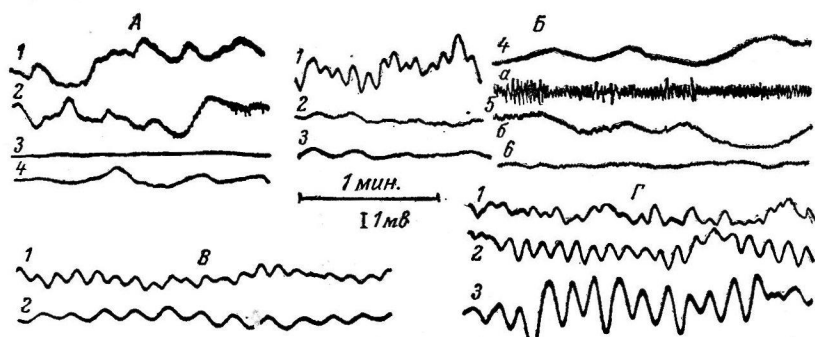


Рис. 2. Влияние наркотических веществ на сверхмедленные колебания потенциала коры головного мозга.

А — эфирный наркоз (фронтальная область): 1 — до наркоза, 2 — в период угасания мигательного рефлекса, 3 — при глубоком наркозе, 4 — через 25 мин. после удаления маски. Б — барбитуратовый наркоз (люминал 70 мг/кг под кожу): 1 — фронтальная область левого полушария (секундный ритм), 2 — через 35 мин. после введения люминала, 3 — через 1 ч. 50 м., 4 — затылочная область правого полушария (минутный ритм), 5 — через 25 мин. после введения люминала, б, а, б — ЭГ коры (одновременная запись), 6 — через 2 часа. В — магнезийный наркоз ($\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ 1.1 г/кг под кожу): 1 — до введения (фронтальная область), 2 — через 100 мин. Г — сон (внутрибрюшинное введение NaBr 1 г/кг): 1 — до введения (фронтальная область левого полушария), 2 — через 12 мин., 3 — через 28 мин.

исчезновение рефлекторной возбудимости и наличие в ЭГ коры характерных медленных волн (2—3 гц).

После введения бромистого натрия (1 г/кг внутрибрюшинно), вызывающего сон (рис. 2, Г), сверхмедленные ритмы (рис. 2, Г, 1) становятся более регулярными (рис. 2, Г, 2) на 20-й мин. (рис. 2, Г, 3), частота уменьшается с 9 колебаний в мин. до 6, а амплитуда растет с 1 до 4 мв. Этот опыт был поставлен на том же животном, у которого введение люминала вызывало депрессию сверхмедленных колебаний (рис. 2, Б). Однако такое действие бромистого натрия не всегда отчетливо выражено, несмотря на неизменное появление в ЭГ коры «сонных» волн.

Таким образом, все наркотические вещества уменьшали частоту сверхмедленных колебаний потенциала коры мозга и приводили к их частичной или полной депрессии.

2. Токсические вещества и инсулин. Введение стрихнина в судорожной дозе (0.5 мг/кг под кожу) со смертельным исходом на 42-й мин. вызвало в первые 10—20 мин. депрессию ритмов, на 33-й мин. — их усиление и полную депрессию в период предсмертных судорог. Систематическое введение стрихнина в меньшей дозе (0.25 мг/кг под кожу) существенно изменяло параметры сверхмедленных колебаний потенциала (рис. 3, А). До воздействия наблюдались нерегулярные

колебания 7—8 в 1 мин. (рис. 3, А, 1). Через 18 мин. после первого введения в ЭГ коры появились высокоамплитудные разряды, и небольшое судорожное движение вызвало аperiodическую волну потенциала (рис. 3, А, 2), сопровождающуюся депрессией ритма. Далее, на протяжении недели трижды вводился стрихнин в этой же дозе; в результате аккумуляции яда частота ритма увеличилась до 11 колебаний в 1 мин. (рис. 3, А, 3).

Введение сулемы (HgCl_2 3 мг/кг в вену) в дозе, не вызывающей сильной интоксикации и не смертельной (рис. 3, В), заметно увеличивает ам-

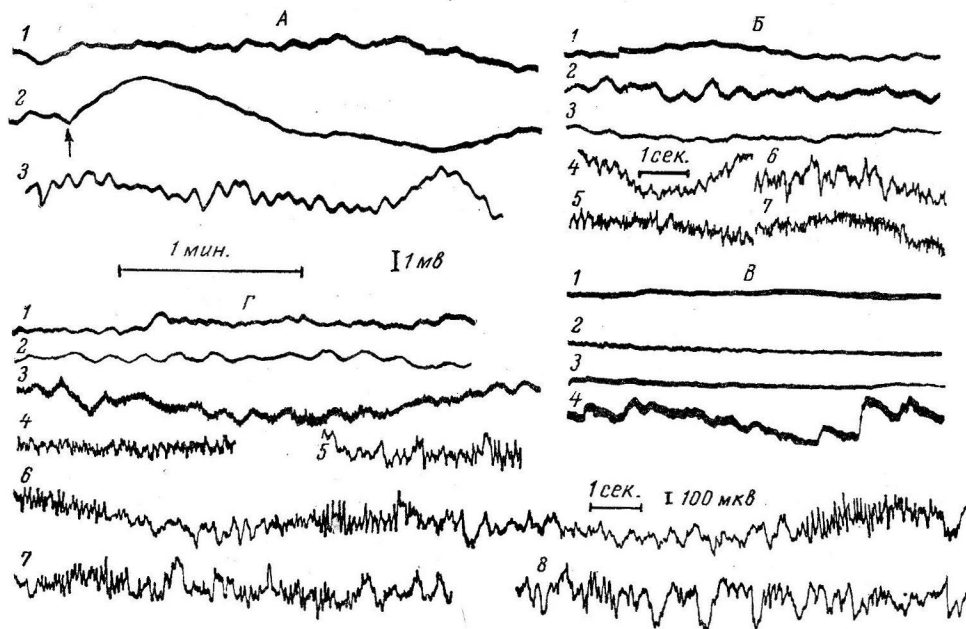


Рис. 3. Влияние токсических веществ и инсулина.

А — стрихнин: 1 — до введения, 2 — через 8 мин. после введения в дозе 0.25 мг/кг под кожу (стрелка — кратковременное судорожное движение), 3 — через 7 дней, в течение которых стрихнин вводился трижды. Б — сулема (3 мг/кг в вену): 1 — до введения, 2 — через 50 мин., 3 — через 185 мин., 4 — ЭГ коры до введения, 5 — через 10 мин., 6 — через 30 мин., 7 — через 90 мин. В — сулема (3 мг/кг в вену), двухканальная запись с изолированной по нервным связям полоски коры мозга и с симметричного интактного полушария: 1 — полоска, 2 — интактное полушарие до введения, 3 — полоска, 4 — полушарие после введения. Г — инсулин (4 ЕД/кг в вену): 1 — до введения (фронтальная область), 2 — через 25 мин. после введения, 3 — через 185 мин., 4, 5, 6, 7, 8 — ЭГ коры до введения и соответственно через 25, 40, 85 и 110 мин. после введения. Масштаб для сверхмедленных колебаний и ЭГ коры разный.

плитуду сверхмедленных колебаний (рис. 3, В, 1) через 50 мин. после введения (рис. 3, В, 2). Через 90 мин. эффект начинает спадать и на 185-й мин. (рис. 3, В, 3) картина сверхмедленных ритмов уже не отличается от начальной. В ЭГ коры (рис. 3, В, 4) через 10 мин. после введения сулемы возрастает амплитуда быстрых колебаний с частотой 20 гц (рис. 3, В, 5), через 20—50 мин. появляются высокоамплитудные медленные волны 2—3 гц (рис. 3, В, 6), уже незаметные через 90 мин. (рис. 3, В, 7). Трехкратное введение сулемы в течение 2 суток, так же как и повторное введение стрихнина, увеличило частоту сверхмедленных колебаний до 14 в 1 мин.

Для анализа этого эффекта в левой фронтальной области была отпрепарована полоска коры мозга, изолированная по нервным связям, а в симметричном полушарии находились обычно вживленные в фронтальную область электроды (рис. 3, В). До введения сулемы в полоске (рис. 3, В, 1)

и в симметричном полушарии (рис. 3, В, 2) ритмы отсутствовали (двухканальная запись). Через 35 мин. после введения сулемы (3 мг/кг в вену) в полоске коры по-прежнему сверхмедленные ритмы отсутствовали (рис. 3, В, 3), а в симметричном полушарии появились колебания с частотой 6 в 1 мин. (рис. 3, В, 4). Функциональное состояние полоски коры контролировалось по ее электрической реакции на стимуляцию.

Инсулин (4 ЕД/кг в вену) влияет на сверхмедленные ритмы и ЭГ коры приблизительно параллельно (рис. 3, Г). Нерегулярные ритмы 8 в 1 мин.

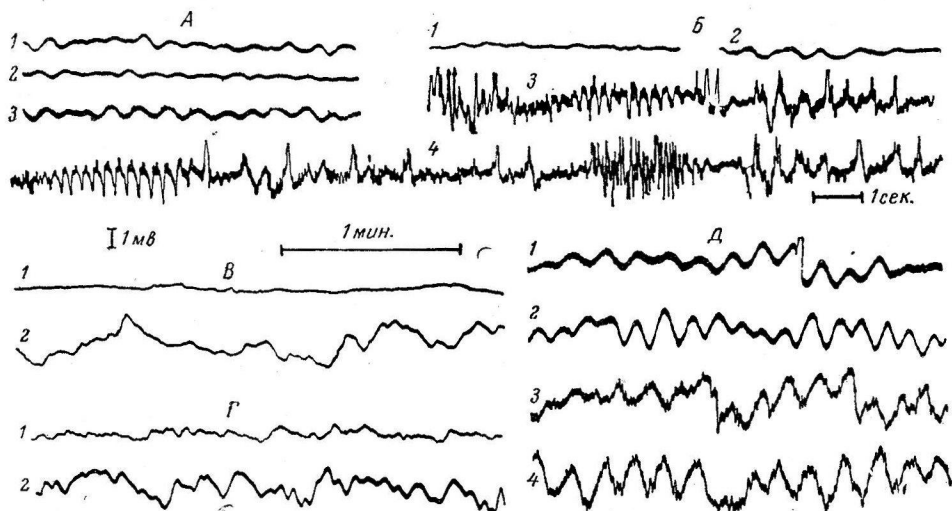


Рис. 4. Влияние холинэргических веществ.

А — ацетилхолин (5 γ /кг в вену): 1 — до введения (фронтальная область), 2 — через 2.5 мин. после введения, 3 — через 15 мин. В — ацетилхолин, инъекция в ядра гипоталамуса (0.01 мг/кг): 1 — до инъекции, 2 — через 180 мин., 3 — ЭГ коры через 190 мин., 4 — продолжение записи 3. В — фосфакол (0.3 мг/кг в вену), фронтальная область: 1 — до введения, 2 — через 2 часа после введения. Г — фосфакол (0.3 мг/кг в вену), изолированная по нервным связям полоска коры мозга: 1 — полоска через 50 мин. после препаровки, 2 — полоска через 118 мин. после введения фосфакола, Д — атропин (10 мг/кг в вену): 1 — до введения; 2, 3 и 4 — соответственно через 6, 30, 60 мин.

(рис. 3, Г, 1) полностью исчезают через 15 мин. после введения инсулина, через 25 мин. появляются замедленные волны 5 в 1 мин. (рис. 3, Г, 2). С 70-й до 185-й мин. интенсивность сверхмедленных ритмов увеличивается (рис. 3, Г, 3). В ЭГ коры (рис. 3, Г, 4) медленные волны 3—4 гц появляются также на 25-й мин. (рис. 3, Г, 5). На 40-й мин. в ЭГ коры отчетливо выступает чередование серий быстрых и медленных колебаний, совпадающее с определенной фазой сверхмедленной волны (рис. 3, Г, 6). На 85-й (рис. 3, Г, 7) и 110-й мин. (рис. 3, Г, 8) сильно выражены синхронные высокоамплитудные медленные колебания.

Таким образом, после введения инсулина увеличение амплитуды и регулярности сверхмедленных колебаний проходит одновременно с синхронизацией быстрой активности.

3. Холинэргические вещества. Ацетилхолин (5 γ /кг в вену, рис. 4, А) через 5—12 мин. после введения приводит к депрессии как сверхмедленных ритмов (рис. 4, А, 2), так и ЭГ коры. Через 6—16 мин. амплитуда сверхмедленных колебаний увеличивается (рис. 4, А, 3), далее через 40—50 мин. вновь наступает период депрессии, сменяющийся на 150-й мин. второй фазой увеличения интенсивности сверхмедленных колебаний.

С целью анализа происхождения этой двуфазности была произведена локальная инъекция ацетилхолина в прижелудочковые ядра гипоталамуса. В этом опыте (рис. 4, *Б*) также наблюдалась только вторая фаза эффекта: через 95—200 мин. после введения небольшие колебания потенциала в коре мозга (рис. 4, *Б*, 1) усилились (рис. 4, *Б*, 2), в этот же период в ЭГ коры появились характерные периодические разряды (рис. 4, *Б*, 3, 4).

Фосфакол (препарат, близкий к диизопропилфторфосфату, в дозе 0.3 мг/кг в вену) через 20—30 мин. после введения вызвал первую фазу усиления сверхмедленных ритмов, аналогичную отмечавшейся при ацетилхолине. Во вторую фазу (рис. 4, *В*) через 50—180 мин. после введения появляются минутные волны (2—4 колебания в 1 мин. при амплитуде 2 мв) и секундные 8—10 в 1 мин. при амплитуде 0.5 мв).

В изолированной по нервным связям полоске коры (рис. 4, *Г*), в которой через 65 мин. после изоляции наблюдался секунднй ритм 8 в 1 мин. при амплитуде 0.5 мв (рис. 4, *Г*, 1), введение фосфакола (0.3 мг/кг в вену) вызвало через 50 мин. увеличение интенсивности сверхмедленных колебаний (рис. 4, *Г*, 2).

Апликация фосфакола (0.02%-й раствор) на кору между электродами в фронтальной и в затылочной области вызывает уже через 10 мин. появление сверхмедленных колебаний с частотой 10 в 1 мин. и амплитудой 0.3 мв, что можно отнести к первой фазе эффекта.

Атропин (10 мг/кг в вену) вызывает некоторое повышение возбудимости животного, хотя через 15—30 мин. в ЭГ коры появляются медленные «сонные» волны. Одновременно уменьшается частота, но возрастает амплитуда сверхмедленных колебаний (рис. 4, *Д*). В этом случае изменение ЭГ коры происходит параллельно с изменением сверхмедленной активности, но расходится со сдвигами функционального состояния.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Особенностью сверхмедленных колебаний потенциала коры мозга является их инерционность. Параметры сверхмедленных ритмов более стабильны, чем быстро сменяющиеся возбудительные и тормозные процессы в коре мозга. Так, при наркозе исчезновение мигательного рефлекса опережает депрессию сверхмедленных колебаний, а при действии стрихнина рост рефлекторной возбудимости наступает раньше, чем изменение параметров сверхмедленных ритмов. В этих случаях сдвиги в характере ЭГ коры проявляются раньше и, по-видимому, независимы от сверхмедленных колебаний потенциала. Это может свидетельствовать о том, что быстрая и сверхмедленная активность относятся к различным нейрофизиологическим и, возможно, электрохимическим явлениям в коре мозга или они связаны со структурными организациями, имеющими, например, различную конституцию энзимов. С другой стороны, возбудимость коры мозга в ряде случаев изменяется в такт со сверхмедленными колебаниями (Аладжалова, 1956, *а*, 1957, *а*), что, по-видимому, имеет место и в тех случаях, когда на гребне сверхмедленной волны возникают всплески разрядов быстрой активности (рис. 1, *Д*). Следовательно, в то время как изменения в картине сверхмедленной и быстрой электрической активности могут возникнуть независимо, электрическое поле, создаваемое сверхмедленным потенциалом, может оказать влияние на возбудимость нейронов.

Опыты, в которых сверхмедленные ритмы были зарегистрированы в изолированной по нервным связям полоске коры мозга и могли быть в этих условиях изменены введением вещества в кровь, показывают, что сверхмедленные ритмы присущи самой структуре коры мозга и подвержены гуморальному воздействию на местные процессы обмена. С другой стороны, параметры сверхмедленных колебаний потенциала коры мозга меняются при воздействии на область гипоталамуса (Аладжалова, 1957а; 1957). В действии некоторых веществ, по-видимому, проявляются оба эти механизма — эффект развивается в 2 фазы: в первую, относительно быстро наступающую (в течение 20—30 мин. после введения в кровь), вещество оказывает влияние на местный обмен в коре мозга; во вторую фазу, проявляющуюся через 1—3 часа после введения вещества, эффект может быть обусловлен изменением функции подкорковых структур.

При действии инсулина параллельно идущие изменения сверхмедленных ритмов и ЭГ коры становятся наиболее выраженными через 60—170 мин. после воздействия,

причем на полоску, изолированную по нервным связям, инсулин не влияет (Grenell a. Wolbarsht, 1956). Это указывает на роль в инсулиновом эффекте второго механизма, опосредованного через подкорку. Аналогичный эффект наблюдается и при введении в небольшой дозе сулемы, которая, будучи общим протоплазмным ядром, может иметь рефлекторное влияние на область гипоталамуса путем длительного раздражения хеморецепторов.

Оба эти механизма влияния на сверхмедленные колебания потенциала коры мозга, по-видимому, проявляются при действии холинэргических веществ: ацетилхолина и фосфакола. В первую фазу наблюдалось усиление сверхмедленных колебаний и параллельно появление в ЭГ коры всплеск высокоамплитудных разрядов; во вторую фазу наблюдалось усиление сверхмедленных ритмов и новое увеличение разрядов в ЭГ коры через 120—200 мин. О гипоталамическом происхождении второй фазы свидетельствовал также опыт, в котором инъекцией ацетилхолина непосредственно в ядро гипоталамуса было вызвано изменение быстрой и сверхмедленной активности.

Изменение функционального состояния в сторону повышения возбудимости после воздействия атропина идет в разрез с появлением «сонных волн» в ЭГ коры (Bradley, Elkes, 1957) и уменьшением частоты сверхмедленных колебаний до 5—6 в 1 мин. при значительном увеличении амплитуды. Противоположные изменения, наблюдаемые при действии фосфакола, по-видимому, отражают различный биохимический механизм действия этих веществ: фосфакола как угнетающего холинэстеразы и атропина как блокирующего действие ацетилхолина. Эти данные говорят о значении холинэргического звена обмена в происхождении сверхмедленных колебаний потенциала.

Таким образом, фармакологические вещества могут оказывать прямое действие на метаболизм коры мозга и опосредованное через функцию подкорковых структур, что ставит вопрос о характере подкоркового действия этих веществ. Отдаленность второй фазы изменений во времени, возможно, говорит о роли в этом эффекте нейро-эндокринной функции гипоталамуса, хотя нет оснований для исключения значения выходящих нервных путей.

ВЫВОДЫ

1. Параметры сверхмедленных ритмических колебаний потенциала коры мозга могут быть изменены посредством фармакологических воздействий. Наркотические вещества (эфир, барбитураты, $MgSO_4$) приводят к полной депрессии сверхмедленных колебаний или уменьшают частоту ритма, причем исчезновение мигательного рефлекса опережает депрессию. С другой стороны, рост рефлекторной возбудимости (стрихнин) также опережает сдвиг параметров сверхмедленных колебаний. В этих случаях быстрая импульсная активность видоизменяется раньше, чем более инерционные сверхмедленные колебания потенциала.

2. Аккумуляция нейротоксического вещества (стрихнин) приводит к увеличению частоты ритмов с 8 до 14 в 1 мин. при амплитуде от 0.5 до 1.2 мв. При действии сулемы и инсулина амплитуда ритмов увеличивается через 1—2 часа после введения в вену параллельно с появлением в ЭГ коры высокоамплитудных синхронных медленных колебаний. На полоске коры мозга, изолированной по нервным связям, этот эффект отсутствует, что говорит о подкорковом механизме усиления сверхмедленных колебаний в этих случаях.

3. Холинэргические вещества (ацетилхолин, фосфакол) вызывают 2 фазы интенсификации сверхмедленных колебаний: через 10—30 мин. и через 2—3 часа после введения отмечается увеличение частоты и амплитуды ритмов. Атропин уменьшает частоту сверхмедленных колебаний, но увеличивает их амплитуду параллельно с появлением в ЭГ коры медленных волн. Анализ данных, полученных в опытах с местной аппликацией фосфакола, с инъекцией ацетилхолина в ядра гипоталамуса и с отведением потенциалов от деафферентированной полоски коры, дал основание думать, что сверхмедленная активность коры мозга может быть изменена как местным воздействием на метаболизм коры мозга, так и опосредованным через подкорку путем.

4. Сопоставление быстрой и сверхмедленной электрической активности обнаружило три варианта в их соотношении: а) параллельное появление изменений в ЭГ коры и в параметрах сверхмедленных ритмов —

усиление сверхмедленных колебаний одновременно с появлением синхронных высокоамплитудных волн в ЭГ коры; б) проявление реакции быстрой активности раньше чем сверхмедленной; в) появление в ЭГ коры всплеск активности в определенную фазу сверхмедленной волны. Предполагается, что быстрая и сверхмедленная активности могут быть связаны с различными нейрофизиологическими или электрохимическими явлениями в коре мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Аладжалова Н. А., Биофизика, 1, 2, 129, 1956а; 1, 7, 642, 1956б; Тез. докл. на Всесоюз. конф. по электрофизиологии ц. н. с., Л., 1957а; (Аладжалова Н. А.). Nature, 179, 957, 1957б; Докл. на конф. по мирному использованию атомной энергии. 184, Л., 1957в.
- Аладжалова Н. А., Х. С. Коштойяц, Биофизика, 2, 3, 327, 1957.
- Bradley P. B. a. J. Elkes, Brain, 80, 1, 77, 1957.
- Burns B. D., Journ. Physiol., 112, 156, 1951.
- Grenell R. G. a. M. Wolbarsht. Effect of insulin and other substances on evoked cortical potentials, Докл. на XX Межд. конгрессе физиологов, 369, 1956.
- Jasper H. H. В сб.: Electrochemistry in Biology and Medicine, 359, 1955.

Поступило 11 I 1958.

PHARMACOLOGICALLY INDUCED ALTERATIONS OF INFRASLOW CORTICAL POTENTIALS AND THEIR ELECTROGRAPHIC COMPARISON

By N. A. Aladjalova

From the Institute of Biological Physics, USSR Academy of Sciences, Moscow

ФОТОЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ МЕТОД ВЫДЕЛЕНИЯ СЛАБЫХ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ОТВЕТОВ МОЗГА (ОБНАРУЖЕНИЕ, ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРЕДНЕЙ ФОРМЫ И ВАРИАБИЛЬНОСТИ ОТВЕТОВ)

В. А. Кожевников

Лаборатория физиологии слухового анализатора Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Одной из важных задач анализа биопотенциалов мозга является выделение и измерение электрических реакций, возникающих в ответ на различного рода внешние раздражения. Часто эти ответы отличаются незначительной выраженностью и полностью теряются в фоновых, «спонтанных» колебаниях биопотенциалов. Здесь могут быть названы «локальные» ответы проекционных зон коры, ответы, наблюдаемые по ходу афферентных путей при действии раздражений малой силы, и др. Для их обнаружения необходимо применение специальных методов, обеспечивающих достоверное определение наличия реакций.

Особое место в электрофизиологической литературе последних лет занимают методы исследования ответов при длительном, чаще всего ритмическом, нанесении раздражений. В данном случае возможно использовать значительное число образцов изучаемого процесса с более или менее неизменно повторяющимися, хотя и скрытыми «шумами», электрическим ответом («полезным сигналом»). Применение к такому материалу методов «приема слабых сигналов» позволяет с достоверностью выделять ответы весьма малой амплитуды, полностью замаскированные на отдельных осциллограммах.

Техническое осуществление приема слабых сигналов всегда сводится к какому-либо из четырех способов (Харкевич, 1956): 1) методу накопления, 2) частотной фильтрации, 3) автокорреляционному приему или 4) когерентному приему. В различных работах по электрофизиологии имеются примеры использования всех этих методов. В настоящем сообщении мы можем упомянуть лишь некоторые, наиболее характерные из них.

Как пример применения в электроэнцефалографии метода накопления можно привести работы Дрохоского (Drohocki, 1956; Drohocki, Goldstein a. Minz, 1956). При длительном измерении с помощью специального интегратора определяется с большой точностью среднее напряжение биопотенциалов, случайные отклонения от этого значения устраняются в силу длительно проводящегося усреднения. Определяемая величина, характерная для соответствующего отведения на данном объекте, называется автором «константой электрогенеза». Изменения в среднем напряжении ЭЭГ, связанные с исследуемыми воздействиями, заключаются в отклонениях от исходного значения этой константы. При длительно проводящихся измерениях могут с достоверностью обнаруживаться весьма малые реактивные изменения напряжения ЭЭГ. Прием этот особенно удобен для определения действия на ЭЭГ длительных воздействий, например, фармакологических.

Частотная фильтрация широко применяется в физиологических исследованиях, и особенно в клинической ЭЭГ, для обнаружения и выделения ответов, возникающих при ритмических (чаще всего световых) раздражениях (Baldock a. Walter.

1946; Walter a. Walter, 1949; Krakau, 1953, и многие другие). Возможность выделения ритмического ответа, лежащего ниже уровня шумов, связана с тем, что фильтр постепенно накапливает энергию колебаний только в определенной узкой полосе частот. Работа фильтра, таким образом, связана со своеобразной обработкой исследуемого процесса, поступающего на вход более или менее длительное время.

Узкополосные фильтры, весьма широко применяющиеся для выделения гармонических сигналов, находят, однако, лишь ограниченное использование при выделении колебаний импульсной формы. Одним из интересных применений метода частотной фильтрации в последнем случае является «гребенчатый фильтр». О попытке использования его в электроэнцефалографии (Brazier a. Casby, 1952). Система, представляющая собою набор резонансных фильтров, имеет частотную характеристику, узкие области пропускания которой расположены на определенном расстоянии одна от другой подобно зубьям гребня. Эти области соответствуют последовательным гармоническим составляющим выделяемого импульса. Гребенчатый фильтр эффективен только при точно известной форме импульсов и строго фиксированной частоте их следования и соответственно этому не может иметь существенного успеха в электроэнцефалографии.

Автокорреляционный прием слабых сигналов сводится к обнаружению периодичности, имеющейся в изучаемом процессе в случае периодически повторяющегося сигнала, но скрытой помехами от непосредственного наблюдения. Необходимое для этого определение функции корреляции технически довольно сложно и вкратце может быть представлено следующим образом. Имеющийся в распоряжении исследователя достаточно длительный, записанный с возможностью воспроизведения (например, на магнитной ленте) отрезок изучаемого процесса сравнивается с аналогичной записью этого же процесса, но отставленной на разные, постепенно изменяемые промежутки времени. Для каждого из этих отставлений получают произведения всех соответствующих ординат исходного процесса и сдвинутой его копии. Эти произведения усредняются по времени всего исследуемого процесса. В результате определяются коэффициенты корреляции между изучаемым процессом и его копией для разных производившихся отставлений — функция корреляции. Наличие значимых отличий этой функции от нуля для определенных отставлений позволяет сделать заключение о соответствующей периодичности в процессе, т. е. о наличии выделяемого сигнала.

Корреляционный анализ в настоящее время находит значительное применение в электроэнцефалографии (Brazier a. Casby, 1952; Brazier a. Barlow, 1956) для получения средних характеристик ЭЭГ, определения соотношения колебаний в разных областях, локализации очагов патологической активности и для выделения слабых электрических ответов мозга. В последнем случае оказывается особенно эффективным измерение так называемой взаимной корреляции между записью изучаемых биопотенциалов и осциллограммой отметок моментов раздражения (Barlow, 1957). Последняя операция по смыслу своему близка к когерентному приему, который мы вкратце рассмотрим ниже.

Когерентный прием может быть применен в тех случаях, когда наблюдателю точно известны моменты подачи раздражений. Этот метод, обозначаемый также как «синхронное накопление» (Харкевич, 1955), основывается на следующей операции. Изучаемый процесс многократно «развертывается» перед наблюдателем, причем начало развертки всегда точно совпадает с моментом раздражения. Соответствующие фазы ответа повторяются более или менее постоянно на одних и тех же местах оси времени развертки. «Спонтанная» активность, не связанная с наносимыми раздражениями, распределяется по развертке в случайном порядке. Применение того или иного технического средства, позволяющего накапливать данные, относящиеся к одним и тем же точкам развертки, обеспечивает выделение ответа, скрытого шумом на отдельных осциллограммах.

Использование такого метода в электроэнцефалографии было предложено Даусоном (Dawson, 1947). Накопление ответов производилось с помощью фотографического наложения картины ЭЭГ, наблюдающейся при ряде следующих одно за другим раздражений. Наложение отдельных отрезков ЭЭГ, числом около 50, давало возможность с уверенностью выделять электрические ответы коры, имеющие место при раздражении периферических нервов, но скрытые фоновой активностью на отдельных осциллограммах. Подобная операция наложения легко может осуществляться с помощью электронно-лучевой трубки со ждущей разверткой и неподвижной фотоплетки. Эта простая техника выделения импульсных по своей форме электрических ответов мозга и других структур нервной системы в настоящее время находит большое распространение, что отчетливо отражается в публикациях последних лет.

Дальнейшее развитие этого метода, часто называемого «суммационной» техникой, вылилось в разработку Даусоном (Dawson, 1954) специального электромеханического устройства с набором электрических конденсаторов в качестве накопительной системы. Переключатель, вращающийся синхронно с наносимыми раздражениями, поочередно подключал усиленную ЭЭГ на последовательный ряд конденсаторов. Заряды на последних накапливались пропорционально напряжению ЭЭГ, наблюдавшемуся в соответствующие моменты времени, следующие за раздражением. Считывание с помощью электронно-лучевой трубки напряжений, устанавливавшихся на конденсаторах после

многократного повторения стимула, давало возможность выделять весьма слабые ответы и наблюдать их усредненную форму. Несмотря на большую эффективность в смысле улучшения отношения сигнал/шум, устройство, разработанное Даусоном, имеет очень серьезные ограничения: фиксированную частоту подачи раздражений (10 гц или кратная ей) и ограниченную разрешающую способность, определяемую скоростью работы механического переключателя.

Операция когерентного приема может осуществляться и в системах, подобных топоскопу Уолтера (Walter a. Shipton, 1951), в котором усиленные потенциалы ЭЭГ модулируют по яркости лучи электронных трубок (каждая из которых соответствует одному из многих одновременно применяющихся ответвлений). Лучи трубок вращаются синхронно с частотой наносимых раздражений. При зрительном или фотографическом наблюдении соответствующие фазы ответа при повторных раздражениях оказываются в одних и тех же секторах экрана трубки, обнаружение ответов улучшается. Дальнейшее усовершенствование эта система получила в топоскопе со спиральной разверткой (Shipton, 1957), облегчающей выделение и сравнение ответов, предполагающихся на лежащих рядом витках спирали, описываемой лучем.

Система когерентного приема, обладающая большой экспериментальной гибкостью и эффективностью в обнаружении слабых сигналов, использовалась Кальве и др. (Calvet, Cathala, Contamin, Hirsch et Scherrer, 1956). Изучаемый процесс модулировал по яркости луч электронно-лучевой трубки при развертке, синхронной с наносимыми раздражениями. Луч постоянно был «размыт» по вертикальной оси напряжением высокой частоты (200 кгц). Результаты измерения ЭЭГ при многократно повторяющихся раздражениях накапливались на неподвижной фотопластинке в виде широкой полосы с переменной оптической плотностью. Последующая фотометрическая обработка снимка восстанавливала кривую усредненного ответа. При подаче значительного числа раздражений (порядка 150 и более) способ давал возможность обнаруживать, например, весьма слабые электрические ответы коры при коротких звуковых щелчках.

Нашей задачей была разработка способа обнаружения и регистрации электрических ответов проводящих путей рецепторных систем, нервного компонента микрофонного эффекта внутреннего уха, локальных ответов коры и т. п. Все эти ответы имеют импульсную форму и существенно отличаются один от другого по скоростям протекания. Мы обратились к методу когерентного приема, как практически наиболее эффективному в случае сигналов импульсной формы (Харкевич, 1956), и к использованию электронно-лучевой трубки в качестве регистратора и фотопленки в качестве накопителя, позволяющим сравнительно простыми средствами получить весьма гибкое по своим параметрам устройство. В системе применена регистрация с яркостной модуляцией луча. Такой способ регистрации дает, во-первых, больший выигрыш в улучшении отношения сигнал/шум, нежели накопление путем наложения осциллограмм (Такер, 1957), и, во-вторых, позволяет накапливать данные с сохранением возможности различать на записи каждое из отдельных измерений и благодаря этому проследивать как динамику изменений ответов, так и «фоновую» активность.

На рис. 1 изображена блок-схема примененного устройства. Изучаемые потенциалы поступают на симметричный предварительный усилитель и далее на первый электронный осциллоскоп. Усиленный сигнал снимается с анодов его выходных ламп и через согласующий каскад подается в цепь модуляции яркости луча второго осциллоскопа. Нами используются осциллоскопы типа ЭО-7. Согласующим каскадом является катодный повторитель. Глубина модуляции яркости луча второго осциллоскопа регулируется изменением усиления первого осциллоскопа. Для обеспечения регистрации низких частот конденсатор, через который на сетку электронной трубки подается модулирующий сигнал, заменяется на конденсатор большей емкости (у нас 0.25 мкф).

Экран второго осциллоскопа фотографируется на неподвижную пленку, причем его луч одновременно модулируется по яркости изучаемым сигналом, перемещается по горизонтальной оси с помощью ждущей развертки и медленно смещается по вертикальной оси напряжением, линейно изменяющимся во времени. Последнее снимается с конденсатора,

заряжающегося через пентод, и подается на сетку одной из ламп выходного каскада осциллоскопа.

При изучении реакций на звуковые раздражения используется генератор коротких (0.1 мсек.) электрических импульсов, подаваемых на динамический телефон или специальный высокочастотный громкоговоритель. Этими же импульсами запускается ждущая развертка. Частота следования импульсов регулируется в

пределах от 0.2 до 200 гц. Может также применяться схема с электронной импульсной лампой-вспышкой или источники электрических и иных раздражений.

Начало повторяющегося горизонтального хода луча строго совпадает с моментом нанесения каждого из раздражений. При съемке включается вертикальное перемещение луча и открывается объектив фотоаппарата. На экспонированном кадре оказывается зафиксированным ряд прямых, лежащих одна около другой строчек (до 300 и более), каждая из которых отражает отрезок изучаемой активности, относящийся к определенному раздражению. Повышения и понижения яркости луча соответствуют положительным и отрицательным фазам регистрируемых электрических колебаний. Фоновая активность выражается в виде пятен, случайно и более или менее равномерно распределенных по всему снимку. Определенные фазы выделяемого электрического ответа, синхронные с каждым из повторений раздражения, занимают одно и то же место по горизонтальной оси, в результате чего на снимке образуются характерные вертикальные светлые и темные полосы (рис. 2, 3 и 4).

Непосредственная визуальная оценка электрических реакций мозга,

зарегистрированных таким способом, дает возможность уверенно обнаруживать ответы очень малой амплитуды — вплоть до ответов, лежащих на 20 дб ниже уровня обнаружения их на обычных осциллограммах (рис. 4, а, б). Еще больший выигрыш получается при фотометрической обработке полученных снимков (рис. 4, в, д). Для производства последней используется фотоувеличитель типа П-10, прилагаемый к шлейфному осциллографу МПО-2. По ходу лучей в увеличителе помещен селеновый фотоэлемент и экран с узкой щелью перед ним. Щель вертикально пересекает снятый кадр, который равномерно протягивается в направлении оси времени. Напряжение фотоэлемента, записываемое усилителем постоянного тока с чернильным осциллографом, отражает изменения потенциалов, усредненные для всей серии раздражений, зарегистрированной на кадре, и в результате восстанавливается кривая средней формы изучаемого электрического ответа.

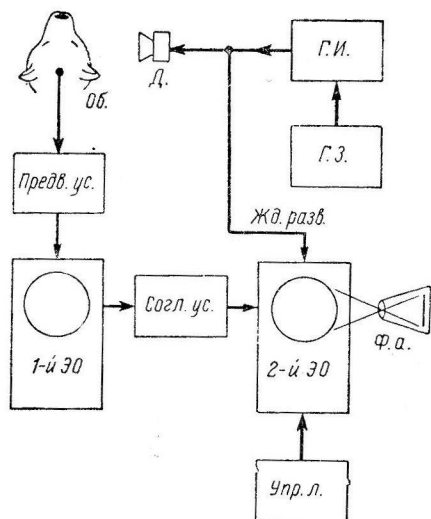
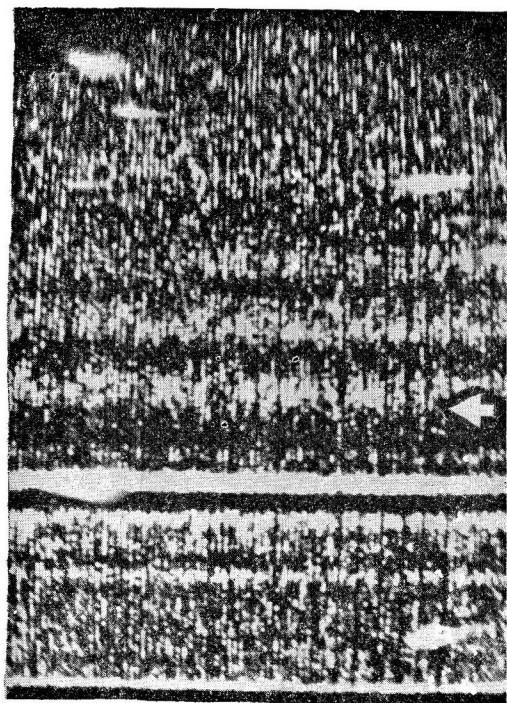


Рис. 1. Блок-схема устройства, выделяющего электрические ответы мозга. Об. — исследуемый объект; Предв. ус. — предварительный усилитель; 1-й ЭО — первый электронный осциллоскоп, усиливающий исследуемый сигнал; Согл. ус. — согласующий усилитель, передающий сигнал в цепь модуляции яркости луча второго осциллоскопа (2-й ЭО); Упр. л. — схема, управляющая вертикальным перемещением луча второго осциллоскопа; Жд. разб. — цепь управления ждущей разверткой второго осциллоскопа; Г.З. — генератор, задающий частоту подачи раздражений; Г.И. — генератор импульсов, служащих для подачи раздражений и запуска ждущей развертки; Д. — электродинамический громкоговоритель; Ф.а. — фотоаппарат «Зенит-С».



8

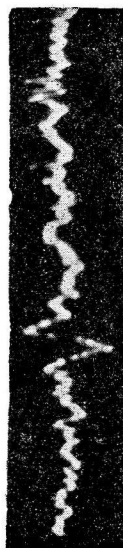


Рис. 2. Регистрация электрического ответа среднего мозга курицы на короткие звуковые раздражения (импульсы длительностью 0,1 мсек., подаваемый на высокочастотный электродинамический громкоговоритель ИГ-2).

Интенсивность звука выражается в дБ над уровнем порога слышимости человека этих же раздражений. Отводящий электрод — вживленная изолированная проволока, диаметром 180 микрон со срезом на конце, расположенная в области слуховых путей среднего мозга; индифферентный электрод в кости затылочной области черена. Время горизонтального пробега луча 4,5 мсек. (из опытов, проводимых совместно с Р. В. Авакяном: а — 9 IV 1958; б, в и г — 1 III 1958).

а — регистрация изменений ответа при изменении силы раздражителя; частота подачи раздражений 20 гц, общее время вертикального перемещения луча 15 сек.; стрелки показывают моменты изменения силы раздражителя (считая снизу вверх): от 75 до 65, от 65 до 55, от 55 до 45 дБ. Наблюдается характерное увеличение скрытого периода наиболее выраженной волны ответа при неизменности времени возникновения всех соответствующих фаз. б — обычная осциллограмма ответа при интенсивности раздражения 75 дБ. в — регистрация ответов при той же интенсивности раздражения (75 дБ); частота подачи раздражений 20 гц, общее время вертикального перемещения луча 6 сек.; отчетливо видна закономерная многофазность ответа, не обнаруживаемая на осциллограмме. г — фотограмма предыдущего снимка, характеризующая фоновую («спонтанную») активность, снятая микрофотометром МФ-4; путь фотометрирования направлен вертикально в области, отмеченной стрелкой на рис. 2, в. Относительно небольшая и равномерная фоновая активность.

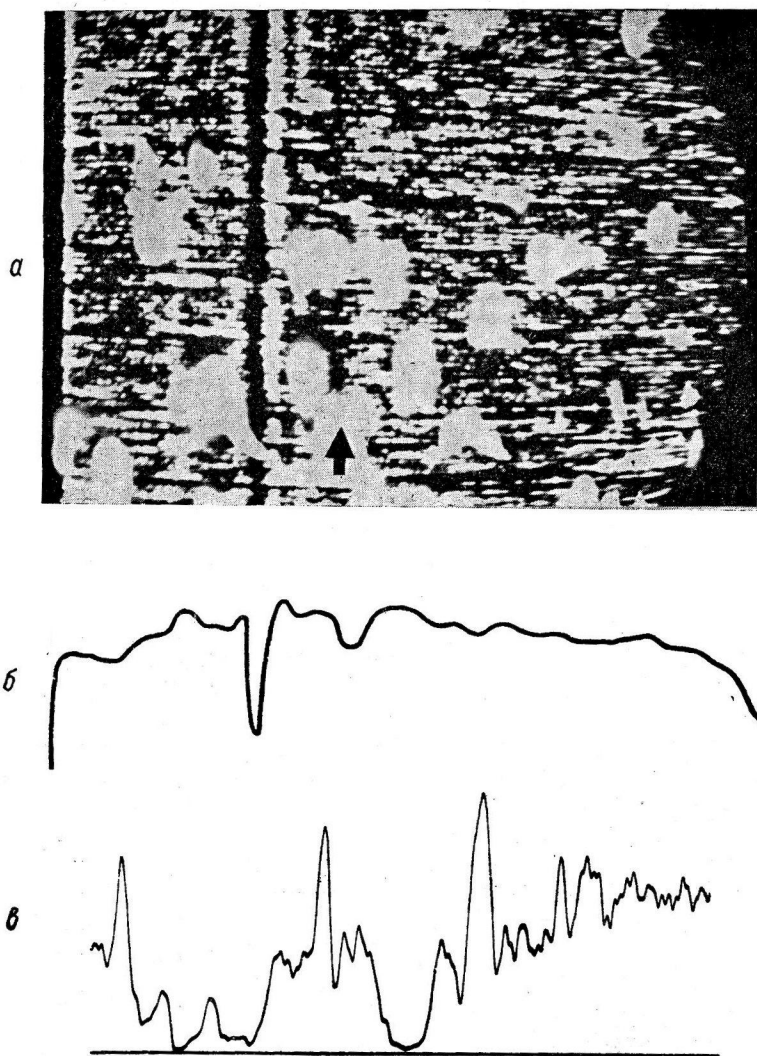


Рис. 3. Регистрация электрического ответа среднего мозга курицы в условиях повышенных фоновых помех; опыт 1 III 1958.

Условия регистрации и раздражения см. рис. 2.

a — курица при подаче звукового раздражения (75 дБ) клюет зерно; видно сохранение основных фаз ответа, несмотря на резкое повышение уровня помех (вследствие клевательных движений). *б* — фотограмма предыдущего снимка, характеризующая среднюю форму ответа; получена с помощью вертикально расположенной щели, фотоэлемента и чернильного осциллографа. *в* — фотограмма снимка рис. 3, *a*, характеризующая фоновую активность, снята микрофотометром МФ-4; линия фотометрирования направлена вертикально в области, отмеченной *стрелкой* на рис. 3, *a*. Резкое повышение уровня помех.

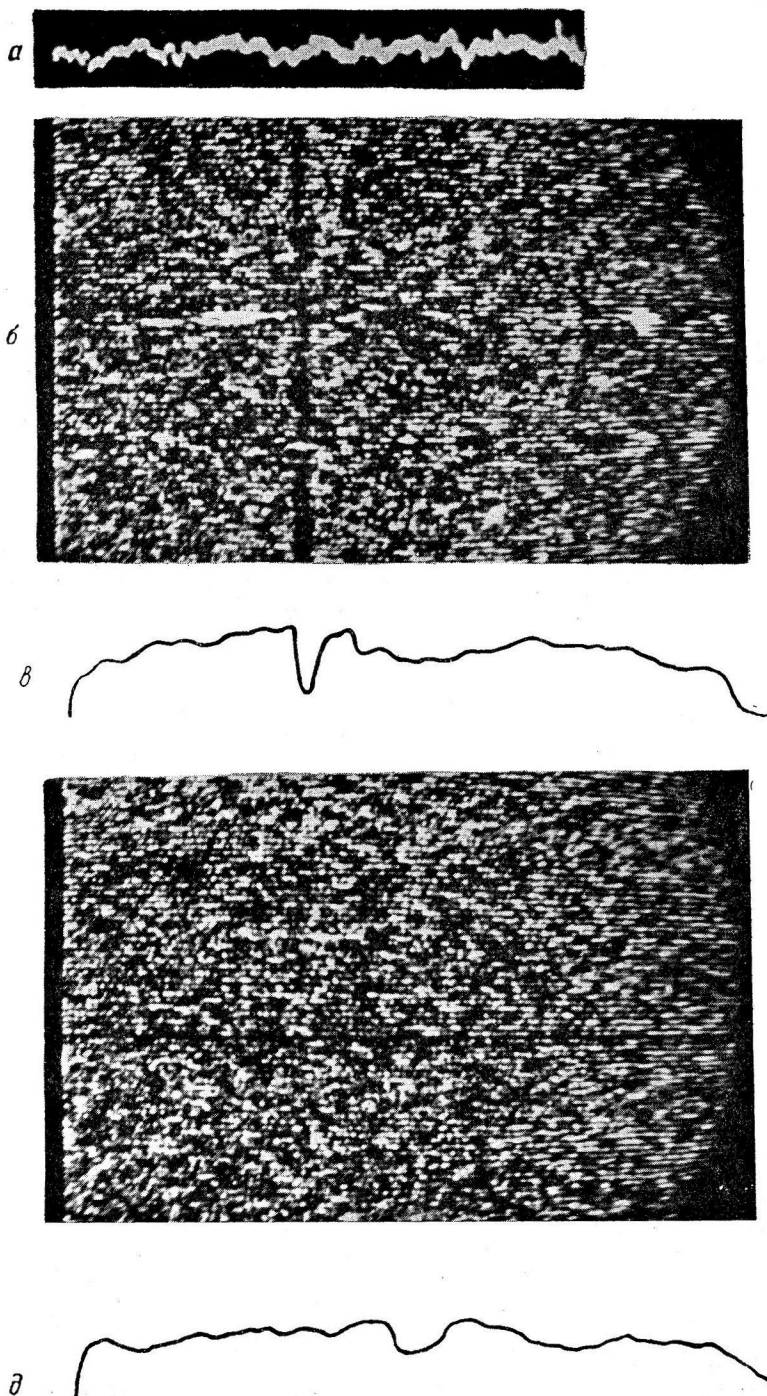


Рис. 4. Определение минимальной интенсивности звуковых раздражений, вызывающих электрический ответ мозга. Опыт 1 III 1958. Условия регистрации и раздражения см. рис. 2.

а — обычная осциллограмма при нанесении раздражения интенсивностью 45 дб. Наличие реакции сомнительно. *б* — регистрация ответа с накоплением измерений при интенсивности раздражений 40 дб. Отчетливо отмечается наличие реакции. *в* — фотограмма снимка рис. 4, *б*, характеризующая среднюю форму ответа. *г* — регистрация ответа с накоплением измерений при интенсивности раздражений 25 дб. Наличие реакции при визуальной оценке сомнительно. *д* — фотограмма снимка рис. 4, *б*, характеризующая среднюю форму ответа. Отмечается наличие реакции. Скрытый период увеличен.

Возможно применение, конечно, и типовых регистрирующих фотометров. Так, мы оценивали снимки с помощью микрофотометра МФ-4. В этом случае наличие системы точного ограничения просвечиваемого участка кадра дает возможность получать также и оценку (рис. 2, г; 3, е) изменений отдельных фаз ответа от одного раздражения к другому (при вертикальном направлении пути фотометрирования).

Нелинейная зависимость между модулирующим напряжением и яркостью луча и изменение оптических плотностей ленты в зависимости от условий ее проявления ограничивают точность измерения амплитуд ответов, восстанавливаемых путем фотометрирования. Однако эта точность может быть существенно повышена при регистрации на той же ленте ряда калибровочных импульсов известной амплитуды, получаемых с помощью специального генератора. Изменяющаяся задержка импульса в используемом генераторе обеспечивает также получение точного временного масштаба. Лучшие результаты получаются при использовании мягкого фотографического материала (например, высокочувствительного «кинонегатива Д»), чем контрастного (такого как флюорографическая пленка РФ-3).

Применение системы, основанной на принципе когерентного приема и одновременно позволяющей различать отдельные измерения, дает возможность оценивать динамику изменений ответов, возникающих при подаче серии однородных или изменяющихся раздражений (рис. 2, а), вариабильность соответствующих фаз ответов и характер «фоновой» активности (рис. 2, г; 3, е) на каждом из кадров. Описываемое устройство, помогающее находить средние формы ответов, лежащих ниже уровня шума, и оценивать разброс результатов отдельных измерений, автоматически производит некоторые из операций статистической оценки ЭЭГ (Кожевников, 1957), часто неизбежной для достоверного обнаружения реакций.

В качестве примера использования описанного метода приводятся измерения электрических реакций мозга на звуковые раздражения у кур. Иллюстрации взяты из материалов опытов, проводимых в Лаборатории физиологии слухового анализатора Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР (Г. В. Гершуни, Р. В. Авакян, Е. А. Радионова), результаты которых вскоре будут опубликованы.

ЛИТЕРАТУРА

- Кожевников В. А., Физиолог. журн. СССР, 43, № 10, 983, 1957.
 Такер, Вopr. радиолокац. техн., № 6 (42), 3, 1957.
 Харкевич А. А. Очерки общей теории связи. Гостехиздат, М., 1955; Электросвязь, 10, № 5, 28, 1956.
 Baldock G. R. a. W. G. Walter, Electronic Engineering, 18, 339, 1946.
 Barlow J. S., EEG Clin. Neurophysiol., 9, 340, 1957.
 Brazier M. A. B. a. J. S. Barlow, EEG Clin. Neurophysiol., 8, 325, 1956.
 Brazier M. A. B. a. J. U. Casby, EEG Clin. Neurophysiol., 4, 201, 1952.
 Calvet J., H. P. Cathala, F. Contamin, J. Hirscher J. Scherrer, Rev. Neurolog., 95, 445, 1956.
 Dawson G. D., J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 10, 137, 1947; EEG Clin. Neurophysiol., 6, 65, 1954.
 Drohocki Z., Rev. Neurolog., 94, 804, 1956.
 Drohocki Z., L. Goldstein a. B. Minz, EEG Clin. Neurophysiol., 8, 169, 1956.
 Krakau C. E., Acta physiolog. scandinav., 29, 353, 1953.
 Shipton H. W., EEG Clin. Neurophysiol., 9, 182, 1957.
 Walter W. G. a. H. W., Shipton, EEG Clin. Neurophysiol., 3, 281, 1951.
 Walter V. J. a. W. G. Walter, EEG Clin. Neurophysiol., 1, 57, 1949.

PHOTOELECTRIC METHOD OF SELECTING WEAK ELECTRICAL RESPONSES OF THE BRAIN (DETECTION, DETERMINATION OF AVERAGE PATTERN AND VARIABILITY OF RESPONSES)

By V. A. Kozhevnikov

From the laboratory of auditory analyser physiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Academy of Sciences of USSR, Leningrad

A photoelectric device has been elaborated for the selection of cerebral electric responses having amplitudes below the range of basal activity or of other interferences.

Adjacent lines, each of which begins at the exact moment of stimulation, are recorded upon the film by means of a cathode-ray tube with modulated brightness. Similar phases of the electrical response, which are repeated more or less uniformly with each stimulation, occupy appropriate points along the time axis. Subsequent photometrical analysis provides the following data: 1) «average pattern» of response, 2) appraisal of variability of its features, 3) selection of responses having values more than 20 db below the liminal for oscillographic recording.

ОБ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЯХ ВОЗБУЖДЕНИЯ И ТОРМОЖЕНИЯ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А. Б. Коган

Кафедра физиологии человека и животных Государственного университета,
Ростов-на-Дону

Со времени классических работ И. П. Павлова для изучения высших функций головного мозга используются главным образом секреторные и двигательные показатели, т. е. конечные проявления рефлексов. Последние годы к ним стали добавляться показатели центральных проявлений рефлекторной деятельности.

Одним из таких показателей является электрическая активность мозга, естественную картину которой у подопытных животных можно наблюдать с помощью методики хронического вживления отводящих электродов (Коган, 1936; Rheinberger a. Jasper, 1936; Jung u. Kornmüller, 1938; Лаптев, 1941; Ливанов и Поляков, 1945; Clark a. Ward, 1945; Гуревич, 1948; Ципуридзе, 1950; Bradley a. Elkes, 1953; Ройтбак, 1954; Delgado, 1955).

Эксперименты на животных с вживленными электродами, а также наблюдения на людях показали, что условнорефлекторная деятельность сопровождается закономерными изменениями потенциалов мозга (Лаптев, 1941; Jasper a. Shagas, 1941; Ливанов и Поляков, 1945; Ливанов, 1952; Коган, 1949, 1956; Артемьев и Безладнова, 1952; Morrell a. Ross, 1953; Русинов, 1955а; Трофимов, Лурье, Любимов, Рабинович, 1955; Сахиулина, 1955; Ройтбак, 1956; Gastaut, Jus, Morrell и др., 1957; Joschii, Matsumoto a. Hori, 1957; Ricci, Doane a. Jasper, 1957; Мнухина, 1957; Павлыгина, 1957). Однако судить по этим изменениям потенциалов о течении центральных нервных процессов в настоящее время крайне трудно, ввиду разногласий даже в вопросе о том, как выражаются в электрической активности процессы возбуждения и торможения.

Наряду с упрощенными представлениями о возбудительной и тормозной специфичности определенных ритмов ЭЭГ можно встретить противоречивые суждения, например, о десинхронизации α -ритма как о показателе коркового возбуждения или внешнего торможения, о гиперсинхронных волнах как показателе развивающегося торможения или распространяющегося возбуждения и т. д.

Поэтому может быть полезным изложение ряда фактов, накопившихся в работах нашей лаборатории (Коган, 1953; Баденко, 1954; Чукарина, 1955; Климов, 1956; Фельдман, 1958; Коган, Николаева, 1958), о возможных отношениях некоторых форм электрической активности к протекающей возбудительных и тормозных процессов в коре мозга.

1. Значение десинхронизации колебаний основной активности

Уже в первых исследованиях по электроэнцефалографии была описана реакция депрессии α -ритма при различных сенсорных раздражениях (Berger, 1931). Последние годы, особенно в связи с изучением активирующего действия сетчатого образования мозга (Morison, Dempsey, 1942; Jasper, 1954; Moruzzi, Magoun, 1949; Magoun, 1954), широкое признание получила точка зрения, согласно которой такая десинхронизация, являясь

реакцией пробуждения, выражает развитие возбудительных процессов.

В соответствии с этой точкой зрения находится факт развития десинхронизации в коре при действии положительных условных агентов (рис. 4, Б). По мере выработки и укрепления условного рефлекса ранее индифферентный раздражитель вызывает все более сильную депрессию α -ритма в корковых пунктах соответствующих анализаторов. Одновременно происходит и повышение возбудимости этих корковых пунктов, участвующих в образовании временной связи, определяемое путем из-

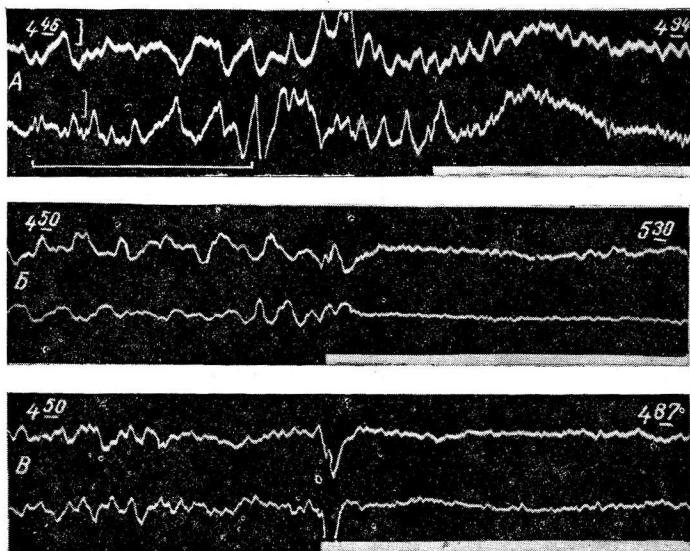


Рис. 1. Изменения порогов коркового пункта зрительного анализатора (реакция оглядывания) кошки во время внешних раздражений, вызывающих десинхронизацию.

А — окрик; Б — подтягивание лапы; В — легкий щелчок по носу. *Сверху вниз*: отведения от пунктов зрительного и двигательного анализаторов. Отметка афферентного раздражения. Цифры над кривыми — пороги в делениях шкалы прибора. Калибровочные отметки на этом и следующих рисунках — 100 мкв и 1 сек.

мерения порогов их прямого раздражения. В то же время в окружающих анализаторных пунктах каждое применение условного раздражителя начинает вызывать, наоборот, повышение порогов (внешнее торможение).

Однако реакция депрессии α -ритма при действии условных раздражителей возникает на обширной территории коры, захватывая и те анализаторные пункты, которые в это время находятся в сфере действия внешнего торможения. Эти факты не укладываются в представление о десинхронизации как о специфическом электрическом проявлении возбуждения. Следовательно, вопрос о том, какие физиологические процессы выражаются депрессией α -ритма, требует дальнейшей экспериментальной проверки.

Одной из форм такой проверки может служить сопоставление десинхронизации в анализаторных пунктах коры с изменениями возбудимости этих же пунктов при афферентных раздражениях. В этих опытах хронически вживленные электроды служили как для отведения потенциалов, так и для подведения тока, чтобы прямо измерять пороги раздражения нервных клеток данного пункта коры в условиях свободного поведения животного. Результаты одного из таких опытов представлены на рис. 1.

Оказалось, что когда в каком-либо пункте зрительного анализатора под действием звукового или кожно-механических раздражений наступает депрессия α -ритма, то пороги прямого раздражения нервных клеток в этом пункте резко возрастают, т. е. их возбудимость падает. Следовательно, десинхронизация корковых нейронов в данном случае выражает развитие не возбудительного, а тормозного процесса, по-видимому, типа внешнего торможения от возбужденного пункта анализатора.

В еще более элементарной форме можно наблюдать влияние одного возбужденного пункта коры на картину потенциалов и состояние возбуди-

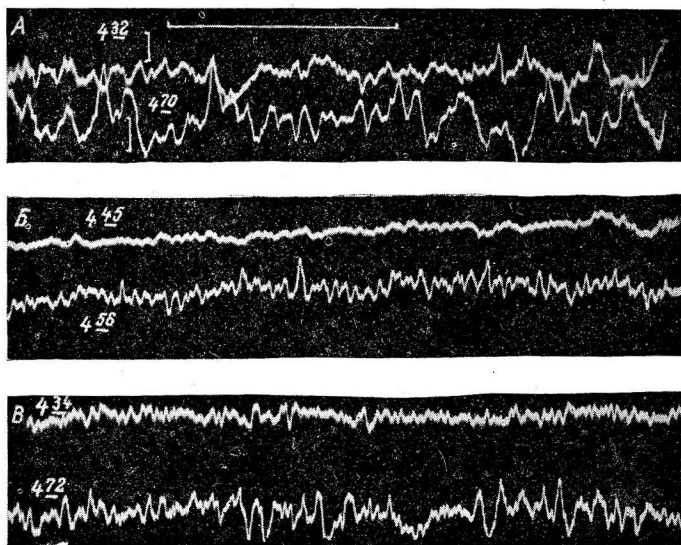


Рис. 2. Электрическая активность и пороги пунктов зрительного (верхняя кривая) и двигательного (нижняя кривая) анализаторов после прямого раздражения пункта двигательного анализатора.

А — исходная активность; Б — через 10—15 сек. после раздражения; В — через 30—35 сек. после раздражения. Цифры над и под кривыми — пороги реакций, получаемых из пункта двигательного анализатора (поднятие лапы) и зрительного (оглядывание) в делениях шкалы прибора.

мости других пунктов, если вызывать возбуждение прямым электрическим раздражением. Так, прямое электрическое раздражение пункта двигательного анализатора, связанного с движением поднятия лапы, вызывает закономерные изменения возбудимости и картины электрической активности как в этом же пункте, так и в пункте другого, например зрительного анализатора (рис. 2). Эти изменения обычно имеют периодический характер с чередованием стадий возбуждения и торможения.

На рис. 2 можно видеть, что при сложившихся в данном случае условиях опыта через 10 сек. после раздражения пункта двигательного анализатора в последнем резко снижаются пороги, т. е. развивается возбуждение, а через 30 сек. пороги оказываются даже несколько повышенными, т. е. возбуждение сменяется некоторым торможением. В картине потенциалов, регистрируемых из этого пункта, стадии возбуждения соответствуют некоторая десинхронизация и переход от сравнительно медленных ритмов к более частым. Здесь мы видим связь десинхронизации с развитием возбудительного процесса. Иные отношения складываются в это время в пункте зрительного анализатора. Здесь через 10—15 сек. после раздражения

пункта двигательного анализатора пороги резко повышаются, по-видимому за счет отрицательной индукции, т. е. развивается торможение. Однако в картине потенциалов это торможение проявляется в виде глубокой депрессии ритмов, т. е. крайней степени десинхронизации.

Таким образом, следует признать, что десинхронизация колебаний α -ритма может сопровождать в одних случаях развитие возбуждательных, а в других случаях — тормозных процессов. Характерным примером первого случая является действие положительного условного раздражителя на проекционные пункты своего анализатора, а примером второго —

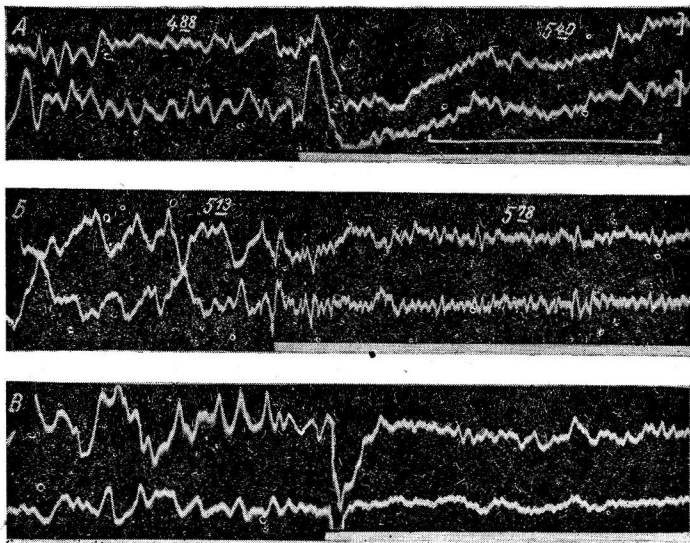


Рис. 3. Влияние операции «подрезки» коры под областью двигательного анализатора на развитие десинхронизации и изменение возбудимости под действием сенсорных раздражений (до операции см. рис. 1).

А — окрик; Б — подтягивание лапы; В — легкий щелчок по носу. Цифры над кривыми — пороги реакции оглядывания в делениях шкалы прибора. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1. Так как при измерении порога во время подтягивания лапы наступил судорожный припадок, то в дальнейшем измерений порога не производилось.

его действие на отдаленные пункты других анализаторов посредством внешнего торможения. Сходство электрических проявлений нервных процессов, ведущих к прямо противоположным изменениям функционального состояния нервных клеток, может быть понято следующим образом: и в одном и в другом случае мы имеем дело не с конечными результатами, а с промежуточными процессами корковой деятельности.

Однако приведенные факты могут быть истолкованы и по-другому, если считать, что явление задерживания рефлексов, обозначаемое внешним торможением, осуществляется не как процесс взаимодействия корковых клеток, а как влияние неспецифической проекционной системы подкоркового происхождения. Чтобы выяснить происхождение явлений внешнего торможения и депрессии α -ритма, была поставлена серия опытов по изучению того, как повлияет на эти явления операция «подрезки» коры, лишаящая исследуемые корковые пункты прямых соединений с подкорковыми образованиями и оставляющая им пути интракортикальных связей. На рис. 3 представлены результаты опытов с кошкой, которой была сделана операция «подрезки» области двигательного анализатора.

Дооперационные показатели опытов на этой кошке были приведены на рис. 1.

Оказалось, что даже после перерезки прямых связей пункта двигательного анализатора с подкорковыми образованиями в нем продолжает возникать реакция депрессии α -ритма и наступать повышение порогов при афферентных раздражениях — звуковых и кожно-механических. Это значит, что явления десинхронизации ритмов и внешнего торможения могут развиваться и распространяться как корковые процессы. Основание для такого заключения дает также важный факт, что после удаления корковых областей слухового анализатора звуковые раздражения перестают вызывать десинхронизацию (Bremer, 1954). Вместе с тем в ряде случаев после операции «подрезки» коры степень депрессии α -ритма на афферентные раздражения оказывалась несколько меньшей, чем до операции.

2. Значение гиперсинхронности и образования медленных волн

Резкая гиперсинхронизация в замедленных ритмах наблюдается при выработке различных видов внутреннего торможения при ограничении

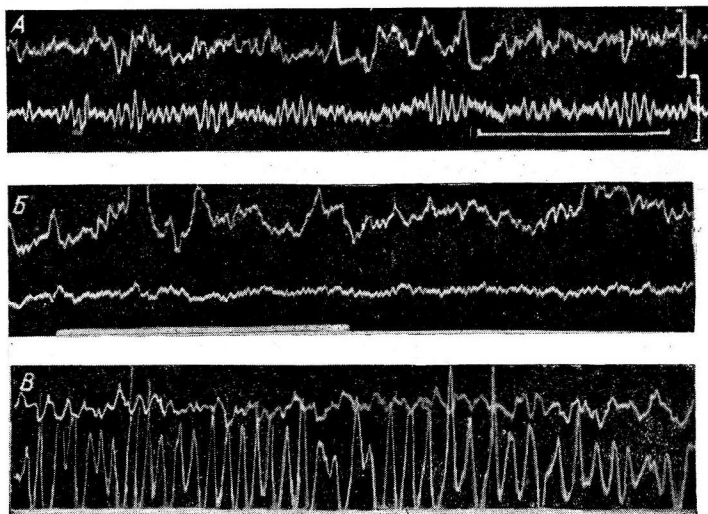


Рис. 4. Изменения электрической активности в пунктах слухового (верхняя кривая) и двигательного (нижняя кривая) анализаторов при условных пищевых рефлексах. Регистрация через вживленные микроэлектроды.

А — исходная активность; Б — во время применения условного звукового раздражителя (метроном, 60 ударов в 1 мин.) и подбегания кошки к кормушке; В — во время применения дифференцировочного раздражителя, (метронома 120 ударов в 1 мин., прочная дифференцировка).

афферентных раздражений, при засыпании, т. е. в связи с развитием тормозных процессов в коре. Особенно четкие электрические картины такой гиперсинхронной активности можно наблюдать при регистрации потенциалов сравнительно небольшого числа корковых нейронов с помощью хронически вживленных микроэлектродов. Как видно из рис. 4, применение дифференцировочного метронома 120 ударов в 1 мин., вызывающего торможение условного рефлекса, сопровождается постепенным упрощением формы и нарастанием амплитуды колебаний основных ритмов до

степени гигантских гладких волн. Такие гиперсинхронные волны, с некоторыми отличиями по форме, развиваются и при других видах внутреннего торможения. Если внешнее торможение выражалось преимущественно в десинхронизации потенциалов, то внутреннее, как правило, сопровождается их гиперсинхронизацией. По-видимому, в первом случае разыгрываются множественные тормозные реакции корковых нейронов на приходящие раздражения, а во втором — нейроны обширных анализаторных областей, выключенные из работы, объединяются в ритме «холодного хода».

Гиперсинхронизация потенциалов при выработке внутреннего торможения сопровождается, как правило, постепенным замедлением их ритмов.

Крайним выражением подобных изменений электрической активности мозга являются большие медленные «сонные потенциалы». Если регистрировать их у кошек одновременно из нескольких пунктов коры и подкорковых образований, то можно отметить при наступлении сна последовательное прохождение однотипных волн вначале через один, затем через другой пункт отведения. По интервалам времени между появлением этих волн и расстоянием между пунктами можно высчитать скорость их распространения (см. таблицу).

Расчет распространения нервного процесса, выражающегося «сонными потенциалами» (средние данные из опытов на 22 кошках)

Расположение пунктов одновременного отведения	Интервал времени между появлением однотипных волн (в сек.)	Расстояние между пунктами отведения (в мм)	Вычисленная скорость в (мм/сек.)
Кора—кора . .	0.032	25	781
Кора—подкорковые отделы . .	0.107	20	187
Подкорковые отделы—подкорковые отделы . .	0.191	8	42

Конечно, этот расчет в значительной мере гипотетичен, так как вряд ли мы имеем здесь дело с прямолинейным распространением. Однако сразу бросается в глаза, что при таком расчете получаются величины, в тысячу раз превышающие скорость иррадиации по коре тормозных процессов, требующих минуты для своего распространения по территории кожного анализатора (Павлов, 1926). Вместе с тем они поразительно совпадают со скоростью распространения по коре возбуждения (Adrian, 1936). Следовательно, можно думать, что в больших медленных волнах, появляющихся при засыпании, выражается не торможение, а лишь распространение возбуждательных процессов, ведущих к торможению. Этому соответствует взгляд на тормозной процесс как на снижение лабильности корковых клеток, выражающееся замедлением ритмов (Русинов, 1955б), и оценка синхронизации корковых потенциалов, как выражения иррадиации нервных процессов не только тормозного, но и возбуждательного (Ливанов, 1958).

Когда же торможение полностью разовьется и охватит обширную территорию полушарий мозга, что бывает, например, при глубоком сне, то большие медленные волны сглаживаются и исчезают. Отсюда можно заключить, что конечным электрофизиологическим выражением развивавшегося торможения является угнетение основной электрической активности, как это имеет место при внешнем торможении. Тогда развитие внутреннего торможения в коре можно себе представить как сложное, по крайней мере двухэтапное явление. Первый этап состоит в возбуждении при измененном функциональном состоянии нейронов и выражается

возникновением больших медленных волн. Второй этап наступает, когда нейроны погружаются в тормозное состояние, и выражается резким снижением электрической активности. За счет первого этапа торможение является трудным актом высшей нервной деятельности, за счет второго этапа сон является отдыхом.

Что касается путей распространения процессов, выражающихся синхронными замедленными волнами, то, как видно из сопоставления рис. 1 и 3, операция подрезки участков коры не устраняет их распространения на эти участки. Следовательно, нервные процессы, выражающиеся такой формой электрической активности, могут иррадиировать по коре мозга в классическом смысле этого понятия.

3. Значение изменчивости электрических ответов

Изложенные выше факты и соображения показывают, насколько трудно определить по характеру основной электрической активности,

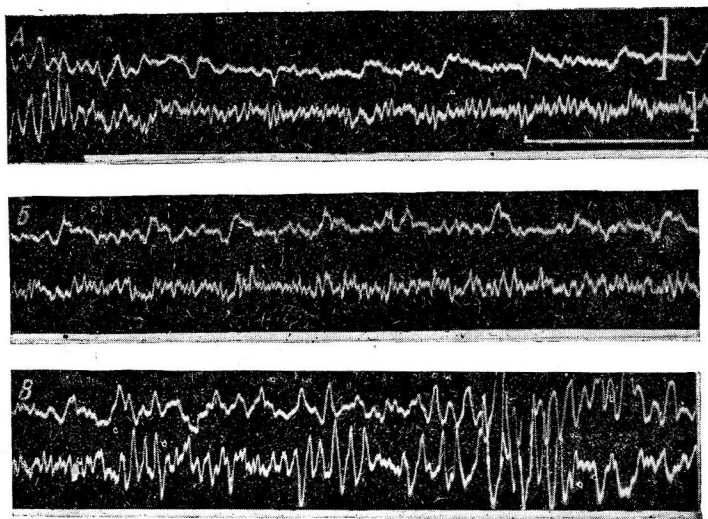


Рис. 5. Изменение полярности ответов в пункте слухового анализатора (*верхняя кривая*) на щелчки метронома, 120 ударов в 1 мин. (дифференцировочный раздражитель условного пищевого рефлекса) и одновременная запись из пункта двигательного анализатора (*нижняя кривая*).

Б — продолжение *А*; *В* — продолжение *Б*. Линия под кривыми — действие дифференцировочного метронома, кошка остается на месте.

какие процессы высшей нервной деятельности разыгрываются в данный момент в данном пункте коры. На первый взгляд гораздо проще дело обстоит с первичными и отчасти вторичными электрическими ответами на отрывистые элементарные раздражения (щелчки, мелькания и т. д.). Каждый такой простой ответ выражает локальное и синхронное возбуждение группы нейронов проекционного пункта коры в результате прибытия к ним залпа афферентных импульсов. Однако образование и осуществление условных рефлексов вызывает весьма сложную изменчивость этих ответов.

Например, простые ответы на звуковые раздражения, на которые вырабатывается условный рефлекс, по наблюдениям одних авторов, увели-

чиваются (Артемьев, Безладнова, 1952), согласно другим — уменьшаются (Ройтбак, 1956), по третьим — не изменяются.

Мы могли наблюдать в разных случаях выработки условных рефлексов на звуковые сигналы (щелчки метронома) как распространение первичных слуховых ответов на область двигательного анализатора, так и резкое их уменьшение в области слухового анализатора. Одна из причин подобного противоречия может заключаться в изменении пути импульсов и перераспределении очагов возбуждения между анализаторными областями и между клеточными слоями коры при формировании временной связи условного рефлекса (Юган, 1956).

Особенно наглядно перераспределение очагов активности выступает при действии отрицательных условных раздражителей. Примером может служить выработка дифференцировки (рис. 5).

Если первые щелчки дифференцировочного метронома 120 в 1 мин. вызвали позитивные ответы, свидетельствующие о всплесках электроотрицательности в глубоких слоях коры, то по мере дальнейшего его действия ответы становились двухфазными и, наконец, негативными, что свидетельствовало о постепенном перемещении очагов отрицательности в поверхностные слои. Следует также отметить, что ответы на отрицательные условные раздражители часто оказывались более растянутыми во времени, чем ответы на положительные раздражители.

Таким образом, лишь простой электрический ответ на действие индифферентного агента выражает начальное раздражение воспринимающих клеток анализатора. Последующая изменчивость формы и временных характеристик ответов может дать некоторые сведения о дальнейшей судьбе этого раздражения и развитии его в возбудительный или тормозной процессы.

ВЫВОДЫ

1. Реакция «депрессии α -ритма» или «реакция пробуждения» выражает не возбужденное состояние коры, а лишь факт рабочей десинхронизации корковых нейронов, которая может иметь конечным результатом как возбуждение, так и торможение. Первый случай наблюдается при действии положительного условного раздражителя, вызывающего повышение возбудимости корковых нейронов, второй — при распространении внешнего торможения, вызывающего снижение их возбудимости. При действии афферентных раздражений десинхронизация и изменения возбудимости охватывают корковые участки, лишенные оперативным путем прямых связей с нижележащими отделами мозга. Следовательно, соответствующие нервные процессы могут распространяться по нервным элементам коры (корковая иррадиация).

2. Возникновение гиперсинхронных и медленных волн выражает не тормозное состояние коры, а возбуждение обширных групп нейронов на изменившемся функциональном уровне. Это может происходить в разных случаях. При выработке дифференцировочного, запаздывательного и других видов внутреннего торможения в двигательном анализаторе наступает гиперсинхронизация «холостого хода» нейронов, блокированных торможением афферентных звеньев пути условного рефлекса. При развитии сонного торможения в коре возникает гиперсинхронная медленная активность нейронов сниженной лабильности, распространяющаяся со скоростью процесса возбуждения. Когда же корковые нейроны достигают достаточно глубокого тормозного состояния, то это выражается угнетением их электрической активности.

3. Первичный ответ на элементарное раздражение выражает локальное, синхронное возбуждение группы нейронов проекционного пункта коры в результате прибытия залпа афферентных импульсов. Некоторые

указания на возбuditельное или тормозное значение поступившего сигнала, возможно, могут дать временные характеристики и форма ответа. Изменения первичных ответов при условнорефлекторной деятельности могут выражать перераспределение путей импульсов в анализаторных областях и клеточных слоях коры мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Арте́мьев В. В., Н. И. Безладнова, Тр. Инст. физиологии АН СССР, 1, 228, 1952.
- Баденко Л. В. Материалы к электрофизиологическому исследованию движения тормозных процессов при естественном сне. Дисс., Ростов-на-Дону, 1954.
- Гуревич Б. Х., Физиолог. журн. СССР, 34, № 2, 299, 1948.
- Климов В. И., Тез. 17-го совещ. по пробл. в. н. д., Л., 1956.
- Коган А. Б., Бюлл. экпер. биол. и мед., 2, 130, 1936; Электрофизиологическое исследование центральных механизмов некоторых сложных рефлексов. М., 1949; Тез. 16-го совещ. по пробл. в. н. д., М., 1953; Докл. на 20-м Международном конгрессе физиологов в Брюсселе, М., 1956.
- Коган А. Б., Н. И. Николаева, Тез. докл. на конференции по электрофизиологии нервной системы. М., 1958.
- Лаптев И. И., Докл. 1-й сессии Моск. общ. физиол., биохим., фармакол., 1941.
- Ливанов М. Н., Тр. 15-го совещ. по проблемам в. н. д., М., 1952; Гагрские беседы, 3, 1958.
- Ливанов М. Н., К. Л. Поляков, Изв. АН СССР, серия биол., № 3, 286, 1945.
- Мнухина Р., Тез. докл. на конференции по электрофизиологии нервной системы, Л., 1957.
- Павлов И. П. (1926). Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Полн. собр. тр., 4, М.—Л., 1947.
- Павлыгина Р., Тез. докл. на конференции по электрофизиологии нервной системы. Л., 1957.
- Ройтбак А. И., Сообщ. АН Груз. ССР, 15, 41, 1954; Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем. Сб., посв. акад. И. С. Бериташвили. Тбилиси, 1956.
- Русинов В. С., Тез. докл. VIII Всес. съезда физиол., биохим., фармакологов, М., 1955a; Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 305, 1955b.
- Сахиулина Г. Т., Тез. докл. VIII Всес. съезда физиол., биохим., фармакологов, М., 1955.
- Трофимов Л. Г., Р. Н. Лурье, Н. Н. Любимов, М. Я. Рабинович, Тез. докл. VIII Всес. съезда физиол., биохим., фармакологов, М., 1955.
- Фельдман Г. Л., Тез. 12-й конф. филиала юга РСФСР общества физиол., биохим., фармакологов, Воронеж, 1958.
- Цкипуридзе Л. Р., Тр. Инст. физиол. АН Груз. ССР, 8, 189, 1950.
- Чукарина К. А., Физиолог. журн. СССР, 41, № 1, 161, 1955.
- Adrian E., Journ. Physiol., 83, 127, 1936.
- Berger H., Arch. Psychiat. Nervenkr., 94, 16, 1931.
- Bradley P. a. J. Elkes, EEG Clin. Neurophysiol., 5, 451, 1953.
- Bremer F., Symposium: Brain Mechanisms and Consciousness, Oxford, 1954.
- Buser P., A. Roger, IV Congrès International d'Electro-encephalographie et de Neurophysiologie clinique, Bruxelles, 1957.
- Clark S. a. J. Ward, Journ. Neurophysiol., 8, 99, 1945.
- Gastaut H., A. C. Jus, F. Morrell, W. Stom van Leeuwen, S. Dongier, R. Naquet, H. Regis et A. Rogers, D. Bekkering, A. Kamp, J. Werre, EEG Clin. Neurophysiol., 9, 1, 1957.
- Delgado J., EEG Clin. Neurophysiol., 6, 637, 1955.
- Jasper H., Symposium: Brain Mechanisms and Consciousness, Oxford, 1954.
- Jasper H. a. C. Shagass, Journ. Exp. Psychol., 28, 373, 1941.
- Joschii N., J. Matsumoto a. J. Hori, IV Congrès International d'Electro-encephalographie et de Neurophysiologie clinique, Bruxelles, 1957.
- Jung R. u. A. Kornmüller, Arch. Psychiat. Nervenkr., 109, 1, 1938.
- Magoun H., Symposium: Brain Mechanisms and Consciousness, Oxford, 1954.
- Morell H. a. M. Ross, Arch. Neurol. Psychiat. 70, 611, 1953.
- Morison R., E. Dempsey, Amer. Journ. Physiol., 135, 281, 1942.
- Moruzzi G., H. Magoun, EEG Clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.
- Rheinberger M. a. H. Jasper, Amer. Journ. Physiol., 119, 186, 1936.
- Ricci G., B. Doane a. H. Jasper, IV Congrès International d'Electro-encephalographie et de Neurophysiologie clinique, Bruxelles, 1957.

ON ELECTROPHYSIOLOGICAL INDICES OF EXCITATION AND INHIBITION IN THE CEREBRAL CORTEX

By *A. B. Kogan*

From the department of physiology, University, Rostov-on-the Don

Electrical potentials and thresholds for direct stimulation of the cerebral cortex at sites of analysers were investigated in animals with implanted electrodes under conditions of unrestrained behaviour involving various forms of cortical activity. Alpha-rhythm depression evoked by exposure to conditioned and to unconditioned stimulation was accompanied by lowering of excitability at the sites from which potentials were lead. It may thus reflect the spreading of external inhibition over the cortex, rather than excitation. Contrary to these signs of external inhibition, internal inhibition was initiated by a stage of hypersynchronized activity of slow waves, as an expression of excitation under pessimal conditions. Persistence of desynchronization and hypersynchronisation reactions, as well as of related threshold variations in cortical areas which had been severed from subcortical structures by undercutting, revealed the fact of transcortical spread of basic nervous processes (cortical irradiation). Excitatory or inhibitory effects of conditioned stimuli could be revealed in the form of primary responses. It was shown by means of records from microelectrodes, that variations of primary responses with conditioning were related to alteration of paths of excitation within cell layers of the cerebral cortex.

ОБ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ОТВЕТАХ В ТЕМЕННОЙ ОБЛАСТИ СОБАК НА СВЕТОВОЙ И ЗВУКОВОЙ РАЗДРАЖИТЕЛИ (ХРОНИЧЕСКИЕ ОПЫТЫ)

В. Д. Глезер, Б. Х. Гуревич и Л. И. Леушина

Лаборатория физиологии зрительного анализатора Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

За последние годы при изучении деятельности коры электрофизиологическим методом многими исследователями обнаружены электрические реакции не только в специфических проекционных зонах (первичные ответы), но и вне этих зон. Так, Форбс и Морисон (Forbes d. Morison, 1939) при стимуляции седалищного нерва у наркотизированных кошек впервые уловили ответы вне проекционной зоны этого нерва. Позже Амассиян (Amassian, 1954) и Альб-Фессар и Ружель (Albe-Fessard et Rougeul, 1955) зарегистрировали в коре кошек при хлоралозном наркозе ответы на тактильные раздражения, отличающиеся от первичных по скрытым периодам и локализации. Маршалл, Талбот и Эдс (Marshall, Talbot a. Ades, 1943) и Клэр и Бишоп (Clare a. Bishop, 1954) наблюдали «экстра-первичные» или «вторичные» реакции при световом раздражении и при электрической стимуляции зрительного нерва, Мерлис и Ломброзо (Merlis a. Lombroso, 1953; Lombroso a. Merlis, 1957) — реакции на звук вне слуховой проекционной зоны. Гасто (Gastaut, 1954) указывал, что у кошки в g. singuli зафиксированы ответы на звук, свет и тактильные раздражения. Специальное исследование этих «вторичных», или «ассоциативных», ответов проведено Бюзером и Боренстейном (Buser, 1957; Buser et Borenstein, 1957). Однако все факты, касающиеся этих электрических ответов вне специфических проекционных зон коры, были получены на анестезированных или кураризированных животных в острых опытах. Нам известна всего лишь одна работа, посвященная «вторичным» реакциям и выполненная на кошках в хронических условиях эксперимента (Buser et Rougeul, 1956). К сожалению, мы смогли ознакомиться с ней только по тезисам доклада.

Проводя исследования электроэнцефалограммы у нормальных собак в хронических условиях опыта, мы обнаружили характерные электрические реакции на световые и звуковые раздражения в теменной области коры головного мозга (Гуревич, 1954; Глезер, Гуревич и Леушина, 1954). Данная работа посвящена некоторым характеристикам этого «теменного ответа».

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 10 нормальных бодрствующих собаках. Для отведения потенциалов головного мозга игольчатые электроды укреплялись в черепной кости непосредственно перед каждым опытом (Артемьев, 1951; Сахиулина, 1951). Такая методика позволяла, варьируя положение электродов, обследовать большую поверхность мозга у одного и того же животного, чем то возможно при вживлении электродов. Обычно электроды укреплялись в кости над моторно-сенсорной областью («лоб»),

зрительной («затылок»), слуховой («висок») и над различными участками теменной области («темя»). У одной из собак для контроля с черепа были предварительно удалены все мышцы, после чего электроды укреплялись в кости обычным способом. У трех собак (также для контроля) электроды были вживлены в кость над твердой мозговой оболочкой. Отведение во всех случаях было биполярным. В качестве основного мы использовали одновременное отведение «темя—затылок», «темя—лоб» (теменной электрод общий). ЭЭГ регистрировалась на шлейфном осциллографе с помощью дифференциальных усилителей.

В течение опыта собака свободно стояла в лямках в темной камере. ЭЭГ записывалась во время действия светового или звукового раздражителей при индифферентном их значении и угашении ориентировочной реакции. У трех собак она регистрировалась также при выработке условной двигательной-оборонительной реакции на свет и звук и дифференцировки на звук иной частоты.

В качестве раздражителей применялись свет, длительностью от 1 до нескольких секунд, появившийся на экране перед мордой собаки (освещенность экрана около 100 люкс), и звук, подававшийся от генератора звуковых частот. Использовался звук с частотой 200, 330, 500 и 2000 гц, интенсивностью около 50 дб над порогом слышимости для человека и длительностью от 1 до нескольких секунд. При подаче раздражения возрастание интенсивности света и звука до максимума не было мгновенным (для света оно продолжалось 40 мсек.). Скрытые периоды реакции промерялись от момента включения раздражителей. Возможно, что наши измерения имеют постоянную ошибку в сторону увеличения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Локализация ответа. Регистрируя разность потенциалов между теменной и затылочной областями и теменной и лобной при общем теменном электроде, мы наблюдали специфические колебания

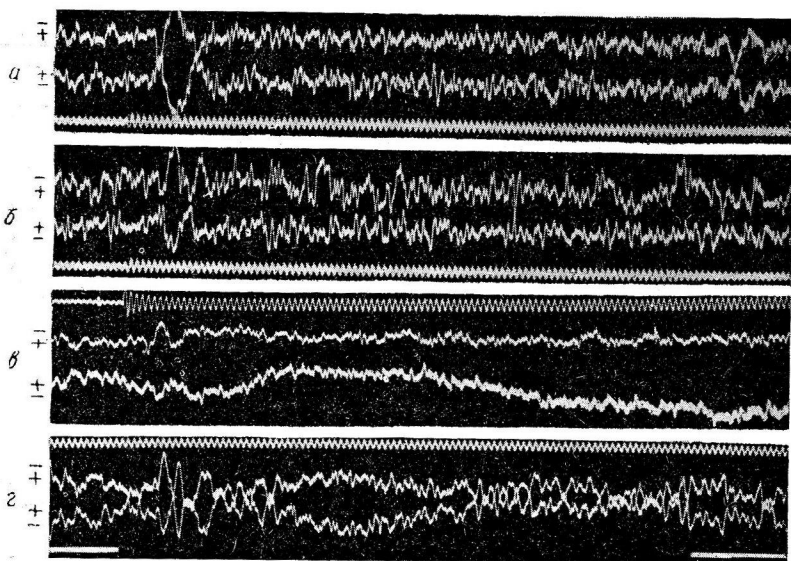


Рис. 1. Теменные ответы при световом раздражении у различных собак.

а — Маска, *б* — Отрада, *в* и *г* — Пушок. *Сверху вниз*: ЭЭГ в отведениях «темя—затылок», «темя—лоб». *+* и *—* — полярность под теменным электродом; *синусоида* — отметка времени (20 мсек.), она же — отметка раздражения в осциллограммах *а*, *б*, *в*. Перерыв сплошной линии на осциллограмме *г* — отметка раздражения.

в ЭЭГ при включении света или звука (рис. 1 и 2). Эти реакции возникали одновременно в обоих отведениях, что возможно только в том случае, если колебание развивается под теменным (общим) электродом или под лобным и затылочным одновременно. При смещении электрода из темен-

ной области реакция пропадала (рис. 3, А).¹ Следовательно, электрический ответ на включение светового или звукового раздражителя возникал в теменной зоне коры. Иногда мы наблюдали аналогичный ответ не только на включение, но и на выключение раздражителя (рис. 1, а).

Чтобы уточнить зону, с которой можно зарегистрировать ответы, мы, варьируя положение теменного электрода, составляли для каждой из собак топографическую карту ответов. Кроме того, были использованы рентгеновские снимки головы собаки с электродами в черепной кости и поставлен острый опыт (на одной собаке). Таким образом было выяснено,

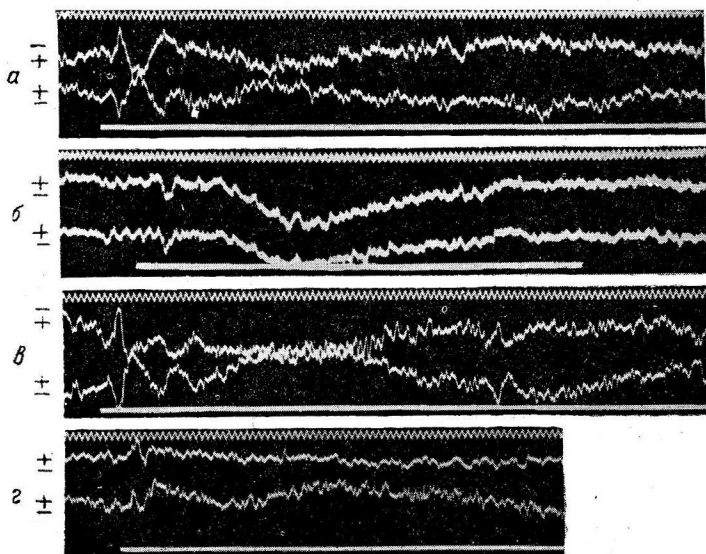


Рис. 2. Теменные ответы на звуковое раздражение у различных собак.

а — Маска; б и г — Пушок; в — Отрада. *Сверху вниз*: отметка времени (20 мсек.); ЭЭГ в отведении «темя—затылок», «темя—лоб» (на осциллограмме г — «темя—затылок», «висок—затылок»; отметка раздражения. + и — полярность под теменным электродом (на осциллограммах а, б, в и г) и височным (на нижней осциллограмме г).

что ответы на звуковые и световые раздражения регистрировались от области g. Suprasylv. medialis и частично от прилегающей к ней g. ectolateralis (рис. 3, Б).

Форма теменного ответа. Ответы в теменной области на включение и выключение света и звука были трехфазны (рис. 1, а; 2, а). Первая фаза, положительная при отведении с поверхности теменной зоны, обычно была слабо выражена по амплитуде и мала по длительности. Вторая фаза, отрицательная, всегда была хорошо выражена по амплитуде и длительности. Третья фаза, положительная, отличалась, как правило, большой длительностью. Временные соотношения этих фаз при световом стимуле были для одной из собак (Пенка) следующими: максимум волны первой положительной фазы наблюдался в среднем через

¹ С помощью игольчатых электродов нам не удалось зарегистрировать первичного ответа в затылочной области, что, возможно, объясняется анатомическими особенностями (толщина затылочной кости, венозный синус).

93 мсек. от начала раздражения, максимум отрицательной — через 113 мсек. и второй положительной — через 140 мсек. от начала раздражения. У другой собаки (Пушок) максимум первой положительной фазы регистрировался в среднем через 74 мсек., негативной — через 136 мсек. и второй положительной — через 169 мсек. от начала раздражения. При звуковом стимуле эти соотношения у Пушка были: 45 мсек. — первая

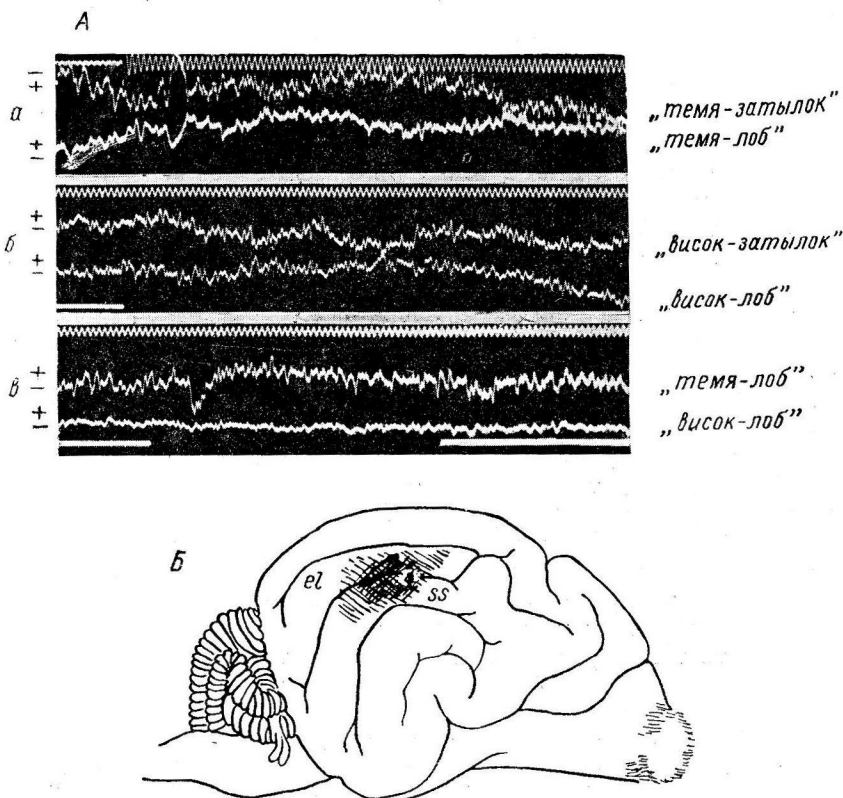


Рис. 3. Локализация теменного ответа.

А — электроэнцефалограммы в различных отведениях при световом раздражении у собаки Пушок. Отметка времени 20 мсек. (она же — отметка раздражения на осциллограмме а), отметка раздражения на б и в внизу — перерыв линии. + и — полярности под теменным или височным электродами. Б — схема мозга собаки. ss — g. Suprasylvian; el — g. ectolateralis. Заштрихована зона, с которой регистрируется ответ.

положительная фаза, 84 мсек. — негативная и около 130 мсек. — вторая положительная фаза.

Наиболее характерной и стабильной оказалась отрицательная фаза; положительные фазы выявлялись не всегда и не у всех животных. Так, у собаки Пенка из 200 ответов на световые раздражения (по отрицательной фазе) первая положительная фаза была четко выражена только в 45 случаях, вторая положительная фаза — в 14 случаях. У собаки Пушок из 100 ответов на световые раздражения первая положительная фаза была выражена только в 29 случаях, вторая — в 26 случаях; а из 53 ответов на звуковые раздражения положительные фазы можно было отметить лишь в 19 случаях. Полные трехфазные ответы наблюдались довольно редко. Чаще они были двухфазны: положительно-отрицательный и отрицательно-положительный. Очень часто ответ состоял из одной

только отрицательной волны (рис. 2, б; 3 а, в). По этой волне мы обычно и судили о наличии ответа. Надо отметить, что иногда форма ответа оказывалась более сложной (рис. 1, г; 2, в) и как бы составленной из нескольких последовательных ответов.

Скрытые периоды теменного ответа.¹ Ответы на световой и звуковой стимулы резко отличаются друг от друга по скрытым периодам. Так, например, скрытые периоды отрицательной волны при световом раздражении у собак Маска, Пенка, Серга и Пушок равнялись соответственно в среднем 126 ± 1 , 113 ± 1 , 154 ± 3 и 136 ± 3 мсек. Скрытые периоды при звуковым раздражении у тех же собак оказались равными 54 ± 1 , 48 ± 3 , 43 ± 1 и 84 ± 2 мсек. Разница в скрытых периодах теменного ответа на свет и на звук у всех собак была более 50 мсек.

Как видно из приведенных примеров, скрытые периоды теменных ответов как на свет, так и на звук значительно варьировали у различных животных. На этом факте мы остановимся подробнее несколько позже. Однако у одного и того же животного скрытые периоды характеризовались определенной средней величиной и изменения ее не выходили за пределы нормальной кривой распределения (рис. 4). При изменениях частоты звука и его интенсивности (приблизительно в 2 раза), а также при изменениях освещенности мы не обнаружили существенных вариаций в скрытых периодах у одного и того же животного.

Сопоставление с первичными ответами. У одной из собак (Пушок) мы регистрировали одновременно первичные ответы на звуковое раздражение в височной области и ответы в теменной области (рис. 2, в). Первичные ответы всегда опережали реакцию в теменной области. Так, максимум отрицательной волны в теменной области наблюдался через 84 ± 2 мсек. от начала звукового раздражения, а максимум отрицательной волны в височной области приходился на 68 ± 3 мсек. от начала раздражения. Различие в 16 мсек. статистически достоверно ($P < 0.001$). Сопоставить с теменным ответом первичные ответы на световое раздражение нам не удалось.

Теменной ответ при условном раздражителе. У трех собак мы регистрировали теменной ответ на световой и звуковой раздражители не только тогда, когда эти раздражители были индифферентными, но и при выработке условного двигательного-оборонительного рефлекса (отдергивание лапы) на эти раздражители. Каких-либо существенных отличий в скрытых периодах ответов для одного и того же животного мы не обнаружили. Так, у Маски скрытый период ответа на индифферентное световое раздражение был равен в среднем 126 ± 1 мсек; при том же световом стимуле в качестве условного раздражителя скрытый период теменного ответа оказался равным 125 ± 1 мсек. (различие в 1 мсек. статистически не оправдано). У Серги при индифферентном звуке теменной ответ (по отрицательной фазе) возникал через 43 ± 1 мсек., при «условном» звуке — через 43 ± 2 мсек.

Корреляция со свойствами нервной системы. У 5 собак мы регистрировали теменной ответ на световое раздражение при длительном хроническом угашении ориентировочной реакции. Число раздражений для 4 из них было доведено до 500, для одной — более чем до 300 раз. Для каждой из собак были промерены скрытые периоды всех ответов и построены кривые распределения (рис. 4). Оказалось, что кривые распределения теменных ответов у разных собак существенно отличаются как по изменчивости скрытого периода, так и по абсолютной величине его.

¹ За скрытый период мы условно принимали время от начала раздражения до максимума волны, а не до ее начала, так как максимум волны было легче определить на фоне ЭЭГ.

У всех этих собак был предварительно определен тип нервной системы по классическому павловскому методу. Мы сопоставили индивидуальные особенности кривых распределения ответов у разных собак с типологи-

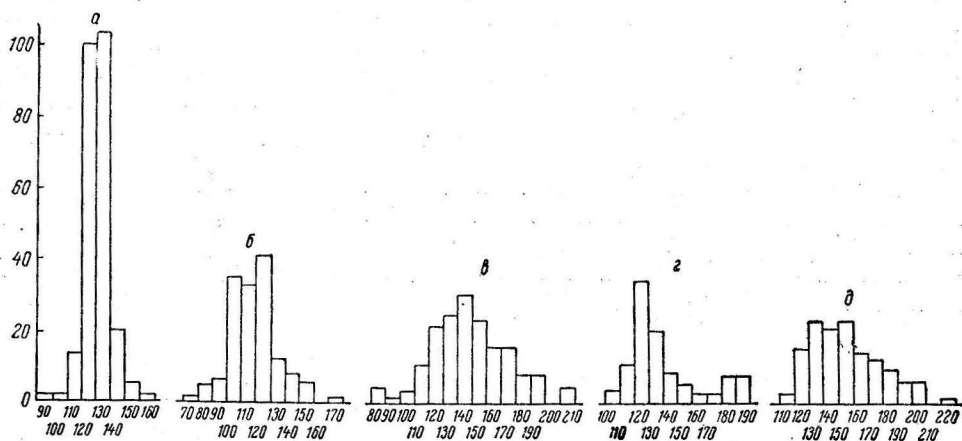


Рис. 4. Кривые распределения теменных ответов по скрытым периодам у различных собак.

а — Маска, б — Пенка, в — Охра, г — Отрада и д — Серга.

По оси абсцисс — величина скрытого периода (в msec.); по оси ординат — количество случаев.

ческой характеристикой этих собак (см. таблицу). Оказалось, что у более сильных и более инертных собак¹ больше изменялась величина скрытого

Сопоставление индивидуальных особенностей кривых распределения теменных ответов с типологическими свойствами нервной системы

Кличка собаки	Характеристика нервной системы собаки	Скрытый период ответа (в msec.)	σ (в msec.)	Дисперсия ответа σ^2 (в msec. ²)
Маска	Слабый тип нервной системы; подвижный.	126 ± 1	± 9.3	86.5
Пенка	Слабый тип нервной системы (сильный вариант); подвижность не определена.	113 ± 1	± 16.4	242
Охра	Относительно сильный тип нервной системы с некоторой инертностью нервных процессов.	136 ± 3 *	± 25	625 **
Отрада	Относительно сильный тип нервной системы с некоторой инертностью нервных процессов.	141 ± 3 *	± 25.5	650 **
Серга	Сильный тип нервной системы со значительной инертностью нервных процессов.	154 ± 3	± 25.3	640 **

периода теменного ответа, что статистически выражалось в возрастании дисперсии, а также больше была и абсолютная величина скрытого пе-

* и ** — величины, относящиеся к одной совокупности.

¹ По нарастанию силы и по увеличению инертности нервных процессов данные собаки располагаются в одинаковой последовательности. Исключение представляет Пенка, относительная подвижность которой осталась невыясненной.

риода. Так, у Маски, самой слабой по типу нервной системы и самой подвижной, дисперсия (в мсек.²) выражалась величиной 86.5 и скрытый период ответа был равен 126 ± 1 мсек.; у сильной и самой инертной собаки Серга дисперсия имела величину 640 и скрытый период равнялся 154 ± 3 мсек. Необходимо отметить, что Охра и Отрада, объединяющиеся статистически в одну группу по абсолютной величине скрытого периода ($P > 0.1$), являлись наиболее близкими друг другу по подвижности нервных процессов. Охра, Отрада и Серга, входящие статистически в одну группу по показателю дисперсии ответа ($P > 0.1$), были близкими по силе нервных процессов.

Ответы у Маски отличались от ответов у других собак еще по одному признаку. Несмотря на пятисоткратное повторение светового раздражителя, они возникали всякий раз без какого-либо намека на угашение. У Охры, Отрады и Серги ответы выявлялись с самого начала применения света только в 40—50% случаев.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Теменные ответы у нормальных бодрствующих собак регистрировались нами при отведении через кость как при наличии головных мышц, так и после удаления всех мышц с поверхности черепа, а также при отведении с твердой мозговой оболочки с помощью вживленных электродов. Поэтому истинно мозговая природа теменного ответа несомненна.

По-видимому, нет основания считать, что отведение через кость приносит существенные искажения ответа. Ряд исследователей (Артемьев, 1951; Ройтбак, 1956) регистрировали в этих условиях первичные ответы и не отмечали каких-либо принципиальных изменений характера реакции. Мы не уловили существенных различий в форме и в скрытых периодах теменного ответа при одновременном отведении через кость и с электрода, непосредственно подведенного к твердой мозговой оболочке. Таким образом, теменной ответ, зарегистрированный как с помощью методики игольчатых электродов, так и при отведении с поверхности коры, должен иметь одинаковую характеристику.

По локализации, по превалированию отрицательной фазы, по возникновению в одной и той же зоне и на свет, и на звук теменной ответ напоминает «вторичную», или «ассоциативную», реакцию, полученную Бюзером и Боренштейном в острых опытах на кураризованных кошках. Авторы указывают, что реакция кошки на свет возникала через 17, 20, 23 и 34 мсек. в зависимости от точки отведения. Мы наблюдали реакции с большим скрытым периодом. Это расхождение, вероятно, объясняется различиями в условиях эксперимента (с одной стороны, острые опыты, краткие супрамаксимальные вспышки света и звуковые толчки; с другой, — хронические опыты, реакция на включение света и звука средней интенсивности). Интересно отметить, что, экспериментируя в хронических условиях, Бюзер и Ружель регистрировали «вторичные» реакции на звук в зрительной проекционной зоне уже со значительно большим скрытым периодом (около 50 мсек.). Моннье и Бергер (Monnier a. Berger, 1953; Monnier, 1956) описывают у человека реакции на свет в затылочной области со скрытым периодом 70—100 мсек.

Может показаться также, что в наших опытах велики и скрытые периоды первичных реакций в слуховой зоне (68 ± 3 мсек. для максимума отрицательной волны). В самом деле, по данным А. И. Ройтбака (1956), ответы в слуховой зоне нормальной кошки возникают через 8—12 мсек. В. В. Артемьев и Н. И. Безладнова (1952) указывают для кошки величину около 20 мсек. Однако Р. Н. Лурье и Л. Г. Трофимов (1956) в слуховой

зоне нормальных собак наблюдали относительно медленные колебания потенциала через 30—100 мсек. от начала звукового раздражения.

Мы отмечали, что теменной ответ у большинства собак возникал не на каждое раздражение. Кроме того, он не был стабильным по своей форме: положительные фазы выявлялись не всегда. Наблюдалась также некоторая изменчивость скрытых периодов. Вариативность ответа выявлялась на протяжении одного и того же опыта при стабильном положении отводящих электродов и, следовательно, не была обусловлена местом отведения. Что является причиной изменчивости ответа, сказать трудно. Французские авторы приводят примеры изменения «вторичных» ответов в результате их взаимодействий, а также в зависимости от уровня бодрствования животного (Бюзер и Боренштейн) и склонны эти эффекты отнести за счет изменения возбудимости коры (Бюзер и Ружель). Возможно, что нестабильность ответов вызвана смещениями очага реакции в иную точку коры. Нет сомнения, что весь этот вопрос требует дальнейшего экспериментального анализа.

Мы могли отметить, что в индивидуальных особенностях теменного ответа отражаются основные типологические свойства нервной системы. В нашем материале имеются указания на наличие связи между величиной скрытого периода и инертностью нервной системы, а также между дисперсией скрытых периодов и силой нервных процессов. Так, у двух собак, близких по инертности нервных процессов, не наблюдалось существенных различий в величине скрытых периодов, а у трех собак, сходных по силе, получились близкие показатели дисперсии. Однако материал не позволяет достоверно утверждать существование этих корреляций, поскольку в нашей работе собаки с более сильными нервными процессами обладали и большей инертностью.

ВЫВОДЫ

1. В теменной зоне коры головного мозга собак зарегистрированы в хронических условиях опыта специфические колебания в ЭЭГ при световых и звуковых раздражениях.

2. Теменной ответ трехфазен (положительно — отрицательно — положительный). Наиболее характерной оказалась отрицательная фаза, положительные выявлялись не всегда. Изменчивость формы ответа не обусловлена местом отведения потенциалов.

3. Теменные ответы на световое и звуковое раздражение регистрировались с одной и той же зоны коры мозга, имели одинаковую форму и отличались лишь по величине скрытого периода. Ответ на звук развивался приблизительно на 50 мсек. быстрее, чем на свет.

4. У одного и того же животного средняя величина скрытых периодов ответа не зависела от интенсивности стимула, а также от того, являлся ли стимул индифферентным или условным раздражителем.

5. У разных животных скрытые периоды ответов значительно отличались друг от друга. Делается попытка выявить корреляции между индивидуальными особенностями теменного ответа и некоторыми типологическими свойствами нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Артемьев В. В., Физиолог. журн. СССР, 37, № 6, 688, 1951.
Артемьев В. В. и Н. И. Безладнова, Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова АН СССР, 1, 228, 1952.
Глезер В. Д., Б. Х. Гуревич и Л. И. Леушина, ДАН СССР, 99, № 3, 485, 1954.
Гуревич Б. Х., Физиолог. журн. СССР, 40, № 4, 484, 1954.

- Дурье Р. Н. и Л. Г. Трофимов, Физиолог. журн. СССР, 42, № 4, 349, 1956.
- Ройтбак А. И., Тр. Инст. физиолог. им. И. С. Бериташвили АН Груз. ССР, 10, 103, Тбилиси, 1956.
- Сахиулина Г. Т., Журн. высш. нервн. деят., 1, № 3, 457, 1951.
- Albe-Fessard D. et A. Rougeul, Journ. de physiol., Paris, 47, № 1, 69, 1955.
- Amassian V. E., Journ. Neurophysiol., 17, № 1, 39, 1954.
- Buser P., Journ. de physiol., Paris, 49, № 2, 589, 1957.
- Buser P. et P. Borenstein, EEG Clin. Neurophysiol., Supplement № 6, 88, 1957.
- Buser P. et A. Rougeul, Revue Neurol., 95, № 4, 501, 1956.
- Clare M. N. a. G. H. Bishop, Journ. Neurophysiol., 17, № 3, 271, 1954.
- Forbes A. a. R. S. Morison, Journ. Neurophysiol., 2, № 2, 112, 1939.
- Gastaut H. В сб. под редакц. E. D. Adrian и др. Brain Mechanisms and Consciousness, Oxford, J. F. Delafresnaye, p. 249, 1954.
- Lombroso C. F. a. J. K. Merlis, EEG Clin. Neurophysiol., 9, № 2, 301, 1957.
- Marshall W. H., S. A. Talbot a. H. W. Ades, Journ. Neurophysiol., 6, № 1, 1, 1943.
- Merlis J. V. a. C. F. Lombroso, EEG Clin. Neurophysiol., Supplement № 3, 70, 1953.
- Моннье М. В сб.: Проблемы современной физиологии нервной и мышечной системы, посвящ. И. С. Бериташвили. Изд. АН Груз. ССР, 183, Тбилиси, 1956.
- Monnier M. a. G. P. Berger, Ophthalmologica, 126, № 1, 15, 1953.

Поступило 21 III 1958.

ELECTRIC RESPONSES TO PHOTIC OR AUDITORY STIMULI FROM THE PARIETAL REGION IN DOGS (CHRONIC EXPERIMENTS)

By V. D. Glezer, B. Kh. Gurevitch and L. I. Leushina

From the laboratory of visual analyser physiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

Specific electric responses from the cortical parietal area were observed under conditions of chronic experimentation in normal waking dogs at the onset (or interruption) of visual or auditory stimulation. Neither the basal tri-phase pattern of the response, nor its stability or latent periods of its phases were found to depend on the point of derivation within the zone, or on the stimulus being indifferent or conditioned. The parameters of the response and its variability are assumed to reflect some fundamental properties of the animal's nervous system.

О ЛОКАЛЬНЫХ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ОТВЕТАХ КОРЫ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА И ИХ СООТНОШЕНИЯХ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ РЕАКЦИЯМИ В ПРОЦЕССЕ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

И. А. Пеймер

Электрофизиологическая лаборатория кафедры психиатрии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова

До последнего времени электроэнцефалографическое исследование реакций мозга человека на действие раздражителей ограничивалось регистрацией генерализованных, неспецифических ответов, проявляющихся на обширных территориях мозга в виде угнетения α -волн, иногда появления δ и Δ -волн, β -колебаний или реакций «включения» и «выключения». Многие авторы считают, что эти реакции осуществляются при посредстве восходящего отдела ретикулярной формации мозга. Длительный скрытый период реакции угнетения α -волн обычно связывают с многонейронной структурой ретикулярной формации, а обширность территории мозга, на которой они обнаруживаются, объясняют диффузным распространением связей ретикулярной формации с корой мозга.

Генерализованные реакции мозга называют неспецифическими, так как они имеют сходный характер и распространение при самых различных раздражениях (звуковом, световом, тактильном и т. д.). Однако понятие об их неспецифичности весьма относительно, так как эти реакции закономерно изменяются при образовании и угашении условных рефлексов (Беритов и Воробьев, 1941; Субботник и Шпильберг, 1947; Бехтерева, 1955; Майорчик, Русинов, Кузнецова, 1954; Пеймер и Фадеева, 1956, 1957; Гасто, Юс, Моррел и др., 1957; Durup, Fessard, 1935; Loomis, Harvey a. Hobart, 1936; Morrell a. Ross, 1953, и др.). При речевом эксперименте степень выраженности этих рефлексов зависит от смыслового значения слова (Яковлева, 1956; Пеймер, Умаров и Хромов, 1954). При решении арифметических задач выраженность реакции угнетения α -волн зависит от степени трудности задачи. В связи с этим некоторые авторы приписывают восходящему отделу ретикулярной формации исключительное значение в процессах сознания (Magoun, 1954), в механизме памяти (Penfield, 1952) и в условнорефлекторной деятельности (Гасто и др., 1957).

Представляется мало вероятным, чтобы столь сложные и дифференцированные реакции мозга могли осуществляться малодифференцированной ретикулярной формацией. Труды И. П. Павлова и его учеников не оставляют сомнения в том, что сложный анализ и синтез при условнорефлекторной и умственной деятельности может осуществляться только в коре головного мозга, которая, по-видимому, способна управлять общими, неспецифическими реакциями ретикулярной формации. Известно, что раздражение любой области коры способно вызвать реакцию угнетения α -волн (Vremer, 1954), а раздражение коры вызывает отчетливое изменение электрических потенциалов ретикулярной формации (Jasper, 1952).

В предыдущих исследованиях (Пеймер, 1957) были получены данные, свидетельствующие о том, что генерализованные реакции мозга, проявляющиеся на ЭЭГ в виде угнетения α -волн и появления медленных колебаний, в ряде случаев вызываются индукционным торможением обширных территорий мозга при возбуждении очага, скрытого от непосредственного электроэнцефалографического наблюдения. Иногда, особенно в тех случаях, когда на ЭЭГ появляются увеличенные по амплитуде β -колебания, реакция угнетения α -волн свидетельствует об иррадиации возбуждительного процесса. В обоих случаях можно предполагать существование в мозгу локального очага возбуждения, возникновение которого должно предшествовать появлению генерализованных реакций мозга.

Настоящая работа представляет собой попытку обнаружения в коре мозга человека локального ответа, изменяющегося в процессе образова-

ния и угашения временных связей, и предшествующего во времени общим, неспецифическим реакциям мозга.

У животных первичные ответы коры при раздражении зрительного, звукового, кожного, двигательного, вестибулярного, обонятельного, вкусового и висцерального анализаторов были зарегистрированы методом вживления электродов в область кортикальных ядер этих анализаторов. Их описание и литература достаточно освещены в монографиях М. Брезье (1955) и А. И. Ройтбака (1955). У человека регистрация локальных ответов коры затруднена наличием спонтанных колебаний потенциалов мозга, маскирующих локальный ответ, а также невозможностью строго локального приложения электрода при отведениях от кожи головы.

Для разрешения этих трудностей необходимо было применить специальную методику.

МЕТОДИКА

В поисках путей разрешения трудностей, возникающих при попытках зарегистрировать локальные реакции коры мозга человека, мы остановились на принципе, впервые осуществленном Даусоном (Dowson, 1954) и впоследствии примененном Моннье (Monnier, 1956).

Эти авторы использовали метод суперпозиции, заключающийся в неоднократном повторении записей отдельных реакций мозга на раздражитель на одном и том же отрезке фотобумаги. При этом «спонтанные» потенциалы мозга не совпадают по фазе и регистрируются бледно, а локальные ответы накладываются друг на друга и благодаря этому отчетливо выступают.

Даусон и Моннье с целью синхронизации отдельных записей по отношению к моменту раздражения использовали специальные усилители и электронно-лучевую трубку с ждущей разверткой. Это сложное приспособление позволяет одновременно регистрировать потенциалы одной или двух точек мозга. Для получения записи локальных ответов в нескольких отведениях Моннье вырезал из обычной ЭЭГ ряд ответов на отдельные вспышки света и затем последовательно фотографировал эти записи, совмещая их по отношению к моменту раздражения на одной и той же фотопластинке. Эта работа чрезвычайно трудоемка, и при ней возможны ошибки в наложении снимков друг на друга. Сложность методики затрудняла широкое ее распространение и практическое использование.

Применяемое в наших исследованиях приспособление отличается от вышеописанных тем, что вместо электрической развертки или последовательного фотографирования ЭЭГ на неподвижную фотопластинку используется развертка процесса на движущейся цилиндрической поверхности фотобумаги (рис. 1). Это приспособление позволяет быстро и достаточно точно регистрировать ответы любых точек мозга одновременно во многих отведениях, электромиограмму и отметку раздражения с помощью обычного шлейфного осциллографа с электромагнитным сцеплением. Приспособление выполнено в виде съемной кассеты к шлейфному осциллографу и состоит из кожуха со щелью, через которую фокусируются световые зайчики шлейфов на фотобумаге, фиксированной на вращающемся внутри кожуха цилиндре 1. Ось этого цилиндра прочно соединена с диском магнитного сцепления 6, приводящего цилиндр во вращение при замыкании тока в цепи электромагнита осциллографа 7. На конце цилиндра неподвижно укреплен зуб 3, который при вращении размыкает контакт 4 в цепи электромагнитного сцепления и замыкает контакт 5 в цепи раздражителя (вспышка импульсной лампы, звук, электрокожное раздражение). Нажатием на кнопку 9 включается цепь магнитного сцепления, цилиндр начинает вращаться; в точно определенном

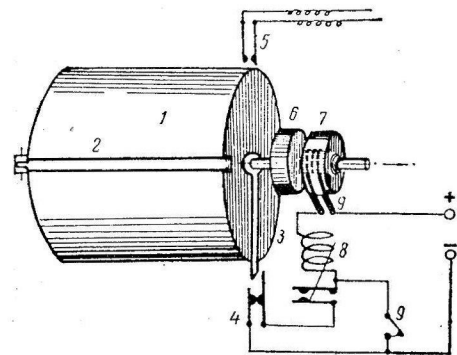


Рис. 1. Схема приспособления для регистрации локальных биоэлектрических реакций мозга.

1 — вращающийся цилиндр с фотобумагой; 2 — пружина для закрепления фотобумаги; 3 — зуб для замыкания и размыкания контактов; 4 — ключ размыкания цепи электромагнитного сцепления; 5 — ключ для включения раздражающих импульсов; 6 — диск магнитного сцепления; 7 — вращающийся электромагнит; 8 — реле, замыкающее контакты; 9 — кнопка для запуска прибора. Остальные объяснения в тексте.

многих отведениях, электромиограмму и отметку раздражения с помощью обычного шлейфного осциллографа с электромагнитным сцеплением. Приспособление выполнено в виде съемной кассеты к шлейфному осциллографу и состоит из кожуха со щелью, через которую фокусируются световые зайчики шлейфов на фотобумаге, фиксированной на вращающемся внутри кожуха цилиндре 1. Ось этого цилиндра прочно соединена с диском магнитного сцепления 6, приводящего цилиндр во вращение при замыкании тока в цепи электромагнита осциллографа 7. На конце цилиндра неподвижно укреплен зуб 3, который при вращении размыкает контакт 4 в цепи электромагнитного сцепления и замыкает контакт 5 в цепи раздражителя (вспышка импульсной лампы, звук, электрокожное раздражение). Нажатием на кнопку 9 включается цепь магнитного сцепления, цилиндр начинает вращаться; в точно определенном

месте замыкается контакт 5 и подается короткое раздражение. Система контакта 4 и реле 8 обеспечивают остановку цилиндра в исходном положении после полного оборота. При повторных нажатиях кнопки 9 производятся повторные записи, накладываемые на первую. Спонтанные колебания потенциалов мозга, не зависящие от раздражителя, при этом не совпадают по фазе, а ответы мозга на раздражитель сов-

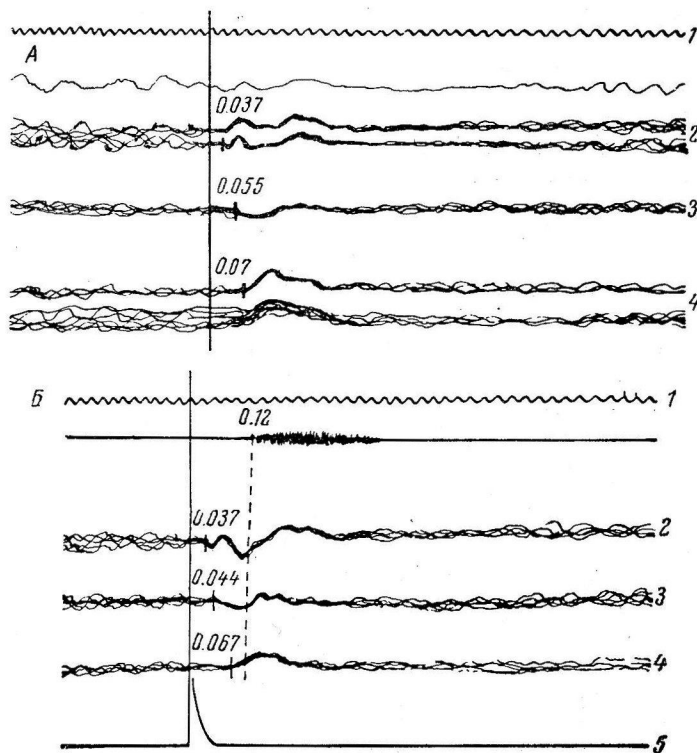


Рис. 2. Запись локальных реакций до выработки условного рефлекса (А); то же после выработки условного двигательного рефлекса на вспышку импульсной лампы (Б).

1 — отметка времени (0.02 сек.); 2 (три линии) — потенциалы затылочной области над затылочным бугром; 3 — то же в теменно-затылочной области справа, 4 — то же в центральной теменной области. Вертикальной линией обозначен момент нанесения светового раздражения (то же на последующих рисунках). Вертикальные черточки на кривых — начало реакции. На А произведены повторные записи в затылочном и теменном отведениях, чтобы убедиться в отсутствии изменений потенциалов при повторениях раздражения без подкрепления. На Б под отметкой времени — электромиограмма, представляющая суммированную запись 10 реакций. Линия 5 — отметка фотозлемента. Числа на кривых — скрытый период реакции (в сек.).

падают во времени, повторно просвечиваются в том же месте и отчетливо выступают на фоне бледных записей спонтанных потенциалов (рис. 2).

Запись ЭЭГ производилась при помощи шестиканального усилителя, собранного по балансной схеме. На одном из каналов регистрировалась ответная двигательная реакция (электромиограмма), на другом — отметка раздражения и на 4 каналах — ЭЭГ. Всего нами было исследовано 20 здоровых испытуемых в возрасте от 19 до 45 лет. У каждого из них регистрировалась реакция на вспышку импульсной лампы ИСС-250 (при закрытых глазах) до выработки условного рефлекса, во время образования условного двигательного рефлекса на вспышку при речевом подкреплении и при угашении этого условного рефлекса. У некоторых лиц регистрировались локальные потенциалы при выработке условного рефлекса на звук. Длина фотобумаги на поверхности цилиндра составляла 30 см, что при скорости движения ее в 10 см в 1 сек.

позволяло записывать потенциалы мозга до вспышки, локальный ответ на вспышку и реакцию угнетения α -волн. На каждой из представленных ниже осциллограмм произведены по 10 записей ответов мозга на раздражения в одних и тех же условиях. В части опытов отведения ЭЭГ производились биполярно, в части — униполярно с усредненным индифферентным электродом, присоединенным через сопротивления ко всем электродам отведения от черепа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У всех 20 испытуемых были получены принципиально сходные результаты с некоторыми индивидуальными особенностями, о которых будет сообщено ниже. До выработки условного рефлекса в ответ на вспышку импульсной лампы через 0.025—0.04 сек. (в среднем 0.036 сек.) непосредственно над затылочным бугром возникали полифазные колебания локального потенциала, состоящие из начального колебания потенциала длительностью в 0.015 сек. при амплитуде в 10 мкв, вторичного колебания длительностью в 0.035 сек. с несколько большей амплитудой, за которыми обычно следовали третья и четвертая волна изменений потенциала значительно большей длительности (0.06—0.1 сек.) и разной амплитуды (рис. 2, А). Выраженность отдельных фаз у разных исследуемых варьировала. По мере удаления от затылочного бугра также регистрировались локальные изменения потенциала, но скрытый период этих ответов удлинялся тем больше, чем область регистрации была более удалена от затылочного бугра. Так, скрытый период реакции в центральной области составлял 0.045—0.055 сек., а в лобно-теменной — 0.06—0.11 сек. Создавалось впечатление, что локальный потенциал, возникавший в области представительства зрительного анализатора, с определенной скоростью распространялся и на другие области коры. Следует отметить, что при кратких звуковых раздражениях при определенных условиях также возникали локальные колебания потенциала, которые имели самый короткий скрытый период в височных областях коры, а в затылочной области они либо совсем не регистрировались, либо появлялись с большим опозданием.

Таким образом, в первой части исследования нам удалось подтвердить данные, полученные Моннье при световом раздражении, и установить наличие удлинения скрытого периода ответов по мере удаления точки регистрации потенциала от области коркового представительства анализатора.

Следующей задачей было исследование тех изменений потенциалов мозга, которые наблюдаются при выработке двигательного условного рефлекса при речевом подкреплении. Сразу после записи исходной осциллограммы, не меняя расположения электродов, мы предлагали исследуемому сжимать баллон кистью руки после каждой вспышки света и повторяли это сочетание до тех пор, пока в ответ на каждую вспышку не появлялись мышечные осцилляции, свидетельствующие об образовании условного рефлекса. Тогда производилась запись второй осциллограммы из 10 наложенных друг на друга ответных реакций.

Локальные реакции при замыкании временной связи оказались более выраженными. В затылочной области при этом наблюдается увеличение отрицательной фазы локального потенциала, в центральной области амплитуда колебаний становится больше, ответ изменяет свою форму, а скрытый период его появления укорачивается. Скрытый период двигательной реакции, отсчитываемый по моменту начала реакции на электрограмме, оказывается обычно соответствующим времени распространения локального потенциала мозга (рис. 2, Б). У испытуемых, у которых колебания локального потенциала оказались укороченными, а время распространения его по территории мозга более коротким, скрытый период

условнорефлекторной реакции был также короче. У лиц с более длинным скрытым периодом условного рефлекса колебания локального потенциала в теменной области оказались также растянутыми во времени, продолжались после описанных выше начальных колебаний потенциала в виде ряда волн, напоминающих α -колебания и отличающихся от обычных α -волн тем, что последние не синхронизированы с моментом вспышки и не совпадают на записях по фазе, а колебания потенциала после условнорефлекторного раздражения синхронизированы во всех записях, на-

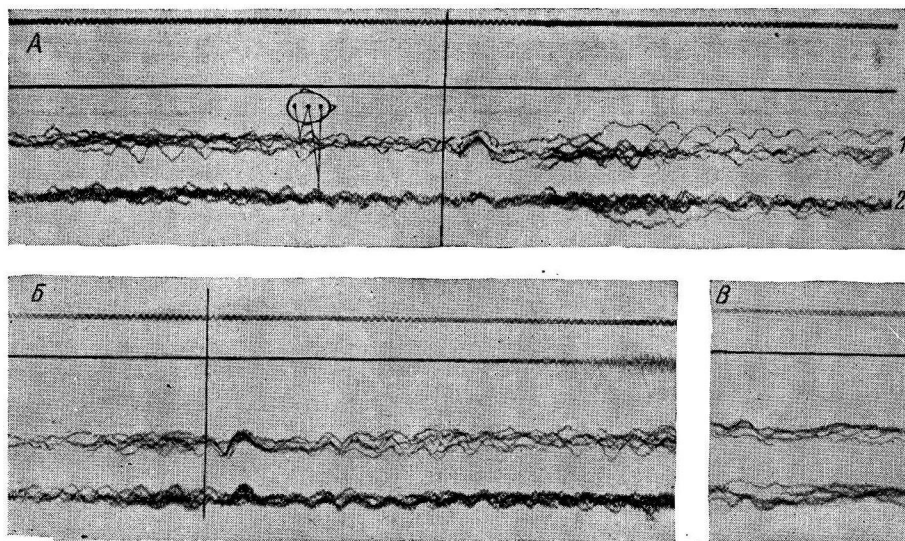


Рис. 3. Запись локальных реакций у испытуемого с длинным скрытым периодом рефлекса.

А — до выработки условного рефлекса; Б — после выработки рефлекса; В — при угасании условного рефлекса на вспышку. *Сверху вниз*: отметка времени (0.02 сек.), ЭМГ. 1 — запись с затылочной области над бугром, 2 — с области двигательного анализатора. На А показана схема отведений. Момент вспышки отмечен вертикальной линией.

кладываются друг на друга и выступают отчетливо на осциллограмме (рис. 3, Б).

Характерной особенностью колебаний локальных потенциалов мозга человека является то, что они возникают в период, предшествующий генерализованной реакции угнетения α -волн и двигательной реакции. Наоборот, при наступлении двигательной реакции, свидетельствующей о разряде двигательных клеток коры в аксоны соответствующих эфферентных путей, колебания локального потенциала мозга уменьшаются и исчезают, подобно тому как это наблюдается в эксперименте на отдельных нервных клетках.

Используя методику определения проекции извилин мозга на поверхность кожи головы, предложенную Кронлейном, мы попытались одновременно зарегистрировать локальные потенциалы области средней части центральной извилины, соответствующей корковому представительству предплечья и кисти руки, исполнительного органа в нашем условнорефлекторном эксперименте. У 6 испытуемых при этом удалось обнаружить, что в области средней части центральной извилины противоположного работающей конечности полушария мозга при образовании условного рефлекса локальный потенциал особенно отчетливо возрастает и

может стать значительно более выраженным по сравнению с потенциалом затылочной области. Вместе с тем в 1.5—2 раза укорачивается и скрытый

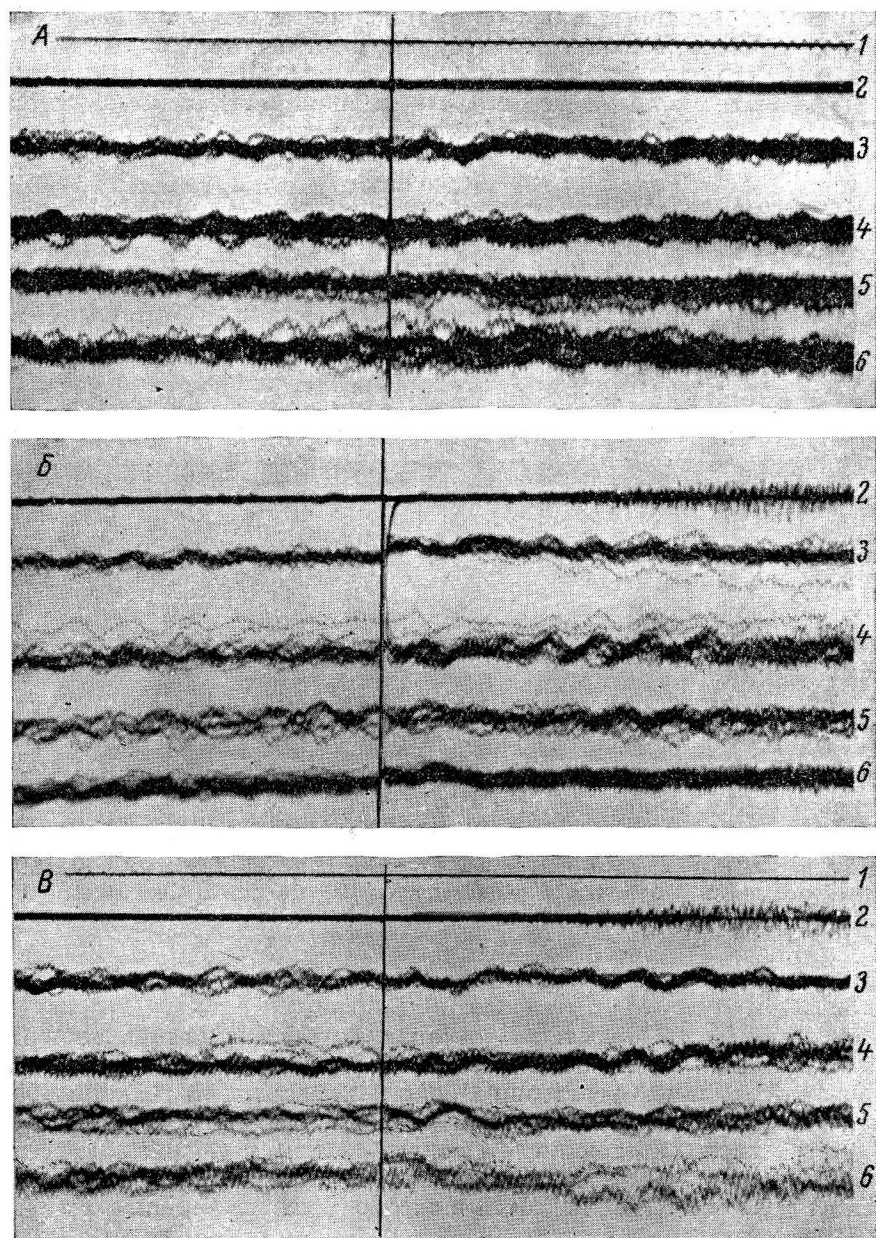


Рис. 4. Суммарная запись реакций до выработки условного рефлекса — А; при выработке условного рефлекса на сжатие левой кисти — В, на сжатие правой кисти — В.

1 — отметка времени (1/50 сек.); 2 — суммированная ЭМГ; 3 — ЭЭГ с области над затылочным бугром; 4 — в центральной теменной области; 5 — в области проекции центральной извилины слева и 6 — справа.

период потенциала этой зоны. При перемене работающей руки изменяется также и место появления усиленного колебания локального потенциала в области центральных извилин. При сжатии левой руки усиленный

локальный потенциал появляется в области правой центральной извилины (рис. 4, *Б*), а при сжимании правой кисти — в области левой централь-

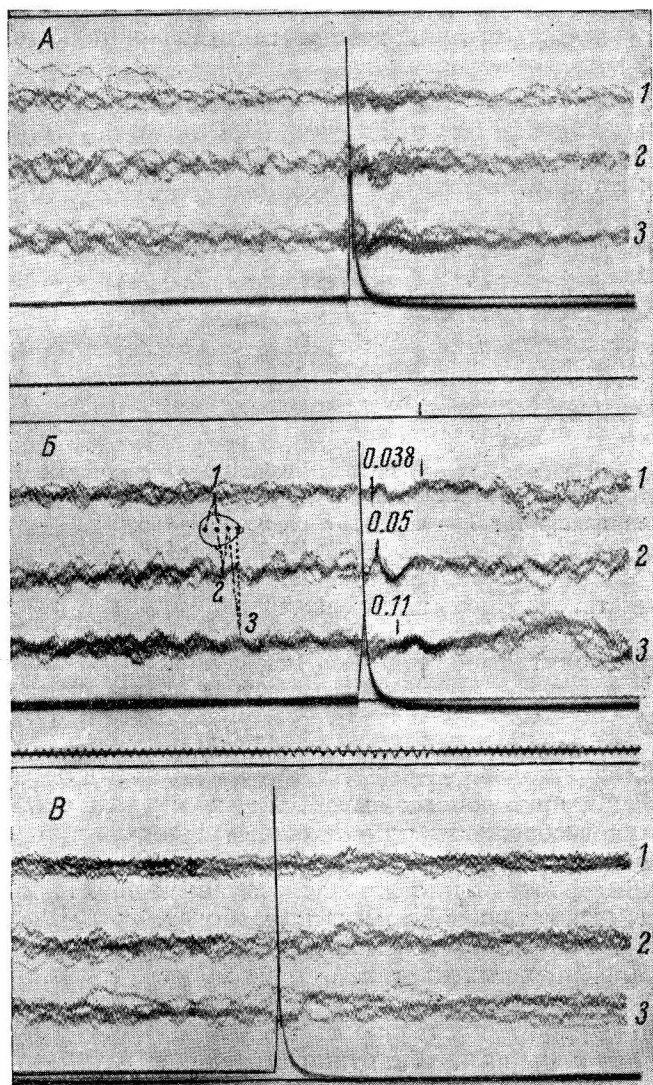


Рис. 5. Синхронизированная запись потенциалов мозга. *А* — до выработки условного рефлекса; *Б* — при выработке рефлекса; *В* — при угашении рефлекса после многократной инструкции — «не сжимайте кисть!» («Размывание» кривых). Способ отведения указан на рис. *Б*. 1 — отведение от затылочной области, 2 — от теменной, 3 — от лобной. Внизу — отметка фотоэлемента.

ной извилины. В то же время потенциал правой извилины либо уменьшается, либо совсем «размывается» (исчезает) (рис. 4, *В*).

При угашении условного рефлекса путем словесной инструкции после вспышки: «не сжимайте!», локальный потенциал в двигательной области коры снижается, либо совсем исчезает (рис. 3, *В*). У некоторых испытуемых

при этом уменьшаются либо совсем «размываются» потенциалы и других областей мозга (рис. 5, В).

В последней серии наблюдений, проведенных нами над 5 больными, проходящими лечение в клинике военно-полевой терапии по поводу бронхиальной астмы с применением ганглиоблокирующих холиноли-

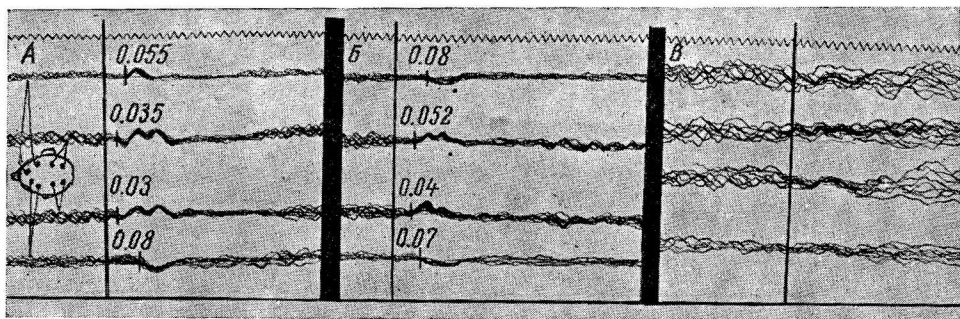


Рис. 6. Изменения локальных потенциалов у больного бронхиальной астмой Кр-ва после введения ганглиолитического препарата.

А — до введения препарата; Б — через 15 мин. после введения; В — через 1 час после введения.

тических средств, мы попытались выяснить влияние этих средств на локальные потенциалы мозга. Оказалось, что уже через 15 мин. после введения ганглиолитического препарата локальные потенциалы мозга снижаются, а через час почти «размываются» на наших кривых (рис. 6).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На основании приведенных выше данных мы позволяем себе высказать следующие соображения о происхождении зарегистрированных нами локальных потенциалов мозга. Эти потенциалы не могут быть обусловлены мышечным движением, так как их скрытый период меньше любой, самой быстрой двигательной реакции; наоборот, при начале мышечных движений они ослабевают и исчезают, обнаруживая все свойства локальных потенциалов нервных клеток. Они не могут быть смешаны также и с реакциями «включения», так как последние имеют значительно больший скрытый период и длительность (Кратин, 1955) и не синхронизируются на наших кривых, обнаруживая явление затухания при повторениях. Наиболее вероятно, что они представляют собой колебания локальных потенциалов дендритов нервных клеток коры (как это предполагает А. И. Ройтбак, 1955), или синаптические потенциалы, предшествующие разряду нервной клетки в аксон. Об этом могли бы также свидетельствовать наблюдения над действием ганглиоблокирующих, холинолитических средств, особенно сильно действующих на места синаптических окончаний.

Характерным представляется также то, что колебания локальных потенциалов коры головного мозга человека значительно предшествуют первым проявлениям генерализованных ответов мозга в виде угнетения α -волн или реакций «включения», возможно, связанных с деятельностью ретикулярной формации мозга. В коре головного мозга возникают локальные колебания потенциала, закономерно изменяющиеся при замыкании временных связей раньше, чем к ней приходят влияния ретикулярной формации. Нам представляется возможным полагать, что замыкание

временной связи у человека происходит в коре головного мозга, которая может влиять на выраженность и направление общих, неспецифических реакций ретикулярной субстанции. Последние могут играть значительную роль в осуществлении условнорефлекторных реакций, усиливая или ослабляя возбудительный процесс путем отрицательной индукции или иррадиации возбудительного процесса, но не определяют сам факт замыкания временной связи, признаки которого мы можем наблюдать еще до первых проявлений генерализованных реакций мозга.

На основании изложенных выше результатов наших наблюдений можно предположить, что локальные реакции коры мозга, возникая сначала в области соответствующего анализатора, распространяются затем [также как и у ненаркотизированных животных (Ройтбак, 1955)] и в другие области коры мозга, проявляются в виде локальных потенциалов в отдаленных областях коры, но не вызывают разряда в клеточные аксоны до тех пор, пока не встретят клеточные группы, подготовленные к этому в процессе предшествующего опыта. В этом последнем случае возникает увеличенный местный потенциал, который может закончиться разрядом в клеточные аксоны и осуществлением условнорефлекторной реакции.

ВЫВОДЫ

1. Для обнаружения локальных электрических ответов коры мозга человека использовалась методика, принципиально сходная с предложенной Dowson и Monnier, но отличающаяся от нее тем, что вместо электрической развертки и суперпозиции на неподвижную пластинку применялась развертка на движущейся цилиндрической поверхности фотобумаги.

2. Локальный ответ на вспышку импульсной лампы возникает сначала над затылочным бугром со скрытым периодом в 0.036 сек., а затем распространяется дальше и обнаруживается в других областях мозга с тем большим скрытым периодом, чем дальше эта область отстоит от затылочного бугра. При образовании двигательного условного рефлекса со словесным подкреплением локальные потенциалы становятся более выраженными, увеличивается отрицательная фаза локального ответа в затылочной области, особенно усиливается локальный ответ в области двигательного анализатора в противоположном по отношению к работающей конечности полушарии. Вместе с тем в этой области отмечается и укорочение скрытого периода ответа.

3. При угасании условного рефлекса локальные ответы области двигательного анализатора уменьшаются, а у некоторых исследуемых это уменьшение ответов отмечено по всей коре головного мозга.

4. При длительном скрытом периоде условнорефлекторной реакции локальные ответы в области двигательного анализатора также затягиваются, обнаруживаясь в виде α -подобных колебаний, синхронизированных по отношению к моменту вспышки. Наблюдается определенная корреляция между длительностью скрытого периода условного рефлекса и времени регистрации локальных ответов в коре мозга.

5. Во время осуществления двигательной реакции локальный ответ ослабевает и исчезает.

6. При применении ганглиолитических, холинолитических средств локальные ответы становятся слабее.

7. На основании того, что локальные ответы коры, изменяющиеся при условнорефлекторной деятельности, возникают раньше первых признаков генерализованных реакций подавления α -волн или реакции «включения», возможно зависящих от деятельности ретикулярной формации мозга, можно предполагать, что замыкание временной связи осуществляется

в коре головного мозга и лишь затем присоединяется влияние ретикулярной формации, способное усилить или ослабить уже возникший возбудительный процесс.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. и А. М. Воробьев, Тр. Инст. физиолог. им. И. С. Бериташвили, 5, 369, Тбилиси, 1941.
- Бехтерева Н. П., Физиолог. журн. СССР, 41, № 2, 187, 1955.
- Брезье М. Электрическая активность нервной системы. Изд. ИЛ, М., 1955.
- Гасто А., А. Юс, Ф. Моррел, В. Стром ван Лее-Увен, Д. Беккеринг, А. Кампи Ж. Верре (H. Gastaut, A. Jus, F. Morrell, W. Strom van Leeuwen, D. Bekkering, A. Campa J. Werre), Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, 7, в. 1, 25, 1957.
- Кратин Ю. Г., Физиолог. журн. СССР, 41, № 5, 676, 1955.
- Майорчик В. Е., В. С. Русинов, Г. Д. Кузнецова. В кн.: К физиологическому обоснованию хирургических операций. Медгиз, 48, 1954.
- Пеймер И. А., Тез. конф. по вопросам электрофизиолог. ц. н. с., 108, Л., 1957.
- Пеймер И. А. и А. А. Фадеева, Физиолог. журн. СССР, 42, № 3, 319, 1956; Вопросы психиатр. и невропатолог., в. 1, Ленгорздравотдел, 51, 1957.
- Пеймер И. А., М. Б. Умаров и Н. А. Хромов, Журн. невропатолог. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 54, 11, 903, 1954.
- Ройтбак А. И. Биоэлектрические явления в коре больших полушарий. Изд. АН Груз. ССР, Тбилиси, 1955.
- Субботник С. И. и П. И. Шпильберг, Докл. 7 Всесоюзн. съезда физиолог., фармаколог. и биохим., 229, М., 1947.
- Яковлева Е. К. В сб.: Вопросы теории и практики электроэнцефалографии. 217. Изд. ЛГУ, 1956.
- Bremer F. В кн.: Brain Mechanisms and Consciousness, Oxford, 137, 1954.
- Dowson G. D., EEG Clin. Neurophysiol., 6, 65, 1954.
- Durup G., A. Fessard, L'année Psychol., 36, 1, 1935.
- Jasper H., C. Ajmone-Marsan a. J. Stoll, Arch. Neurol. a. Psychiatry, 67, № 2, 155, 1952.
- Loomis A. L., E. N. Harvey a. G. Hobart, Journ. Exp. Psychol., 19, 249, 1936.
- Magoun H. W. В кн.: Brain Mechanisms a. Consciousness, Oxford, 1, 1954.
- Монпьер М. В кн.: Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем. 183. Изд. АН Груз. ССР, Тбилиси, 1956.
- Morrell F. a. M. H. Ross, Arch. Neurol. a. Psychiatry, 70, 611, 1953.
- Penfield W., Arch. Neurol. und Psychiatry, 67, 178, 1952.

Поступило 10 VI 1958.

ON LOCALIZED BIOELECTRICAL RESPONSES OF THE HUMAN CEREBRAL CORTEX AND ON THEIR RELATIONSHIPS TO GENERALIZED REACTIONS IN THE PROCESS OF CONDITIONING

By I. A. Peimer

From the department of psychiatry, S. M. Kirov Military Medical Academy, Leningrad

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИАЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ОТДЕЛА ЗВУКОВОГО АНАЛИЗАТОРА В ХРОНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Е. А. Радионова

Лаборатория физиологии слухового анализатора Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Известно, что характеристики деятельности звукового анализатора значительно изменяют свою величину в зависимости от сигнального значения звукового раздражителя, от развития эффекта внешнего торможения, от условий выработки условных реакций на звуковое раздражение (Марусева и Чистович, 1954; Чистович, 1955; Гершуни, 1957). Представляет интерес вопрос о том, в какой мере эта переменность характеристик деятельности звукового анализатора может быть связана с рецепторным звеном анализатора (улиткой). Ряд литературных данных (Орбели, 1932; Rasmussen, 1946, 1950; Portmann et Portmann, 1953; Galambos, 1956) позволили предположить, что работа улитки не будет оставаться постоянной при различных состояниях организма.

Для решения вопроса о том, изменяется ли деятельность улитки при различных состояниях центральной нервной системы, необходимо иметь возможность исследовать характеристики деятельности улитки в условиях хронического эксперимента. С этой целью и была предпринята данная работа.

МЕТОДИКА

Объектом исследования служили куры. При проведении опыта животное помещалось в специальный станок, причем голова фиксировалась с помощью головодержателя типа, описанного Эвальдом (Ewald, 1892).

Электрод, помещаемый у мембраны круглого окна улитки, представляет собой проволоку из константана диаметром в 0.1 мм, припаянную к специальному штырьку (рис. 1, а). Индифферентным электродом служит игла из нержавеющей стали, которая вкалывается в кость черепа. Другим своим концом эта игла припаяна к такому же штырьку, как и активный электрод (рис. 1, б). Оба штырька фиксируются на специальной пробке из плексигласа (рис. 1, в), которая ввинчивается в череп. Штырьки вставляются в отверстия на пробке; сверху на них одеваются маленькие колечки из плексигласа (рис. 1, г), которые каплей специального клея (дихлорэтан) прочно приклеиваются к пробке, фиксируя таким образом штырьки с электродами. Такое устройство является не только удобным выводом электродных контактов (рис. 1, д), но и миниатюрным держателем электрода.

Для фиксации активного электрода у мембраны круглого окна улитки электрод, после помещения его к мембране круглого окна, вмазывался в полость операционного отверстия с помощью замазки, представляющей собой окись свинца (PbO) (предварительно прокаленную), замешанную на глицерине.

После того как рана зашивалась, проводилось исследование электрических потенциалов улитки, возникающих в ответ на звуковое раздражение. Опыты на каждом животном ставились сразу после вживления электрода и затем через каждые четыре дня. Работа была проведена на 14 животных; общее число опытов составляло 61.

В качестве звукового раздражения использовались короткие звуковые щелчки и чистые тоны. Звуковым излучателем служил электродинамический телефон, на котором укреплялась ушная воронка с идущей от нее к уху резиновой трубкой длиной в 6 см. Для получения коротких звуковых щелчков использовался специальный генератор прямоугольных электрических импульсов, разработанный В. А. Кожевниковым и В. И. Сороко; длительность импульсов составляла около 0.1 мсек. Звуковой

щелчок по форме представлял собой серию быстро затухающих колебаний; первое колебание, имеющее достаточно большую амплитуду по сравнению с остальными, занимало период времени в 0.3 мсек. Максимальная сила звукового щелчка соответствовала уровню в 80 дБ над порогом слышимости для человека.

Для получения чистых тонов использовался звукогенератор ЗГ-10. Интенсивность тона измерялась в децибелах относительно уровня в 0.0002 бара. Калибровка телефона производилась с помощью акустического зонда ЗА-4, пробная трубка которого помещалась у барабанной перепонки уха животного, в то время как трубка, подводящая звук от телефона, была вставлена в наружный слуховой канал. Сила звуковых щелчков и тонов регулировалась с помощью аттенуаторов.

Регистрация потенциалов производилась с помощью осциллоскопа ЭО-7, схема которого была дополнена ждущей разверткой. Запуск луча осциллоскопа осуществлялся в момент подачи звукового щелчка. Чувствительность осциллоскопа повышалась в 1500 раз применением предварительного усилителя, разработанного и изготовленного В. А. Кожевниковым и В. И. Сороко. Частотная характеристика усилителя была линейной в полосе от 50 Гц до 150 кГц; собственный шум усилителя в этой полосе частот составлял 5 мкВ (эффективное значение шума при закороченном входе).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Картина электрических потенциалов, регистрируемых при отведении от области круглого окна улитки в ответ на короткий звуковой щелчок, представлена рис. 2, г. Первыми по времени возникают так называемые микрофонные потенциалы (M), связанные с деформацией базилярной мембраны и расположенных на ней рецепторных элементов кортиева органа — волосковых клеток (см. Davis, 1957). Затем следуют нервные потенциалы (H_1 , H_2 , H_3), возникающие в волокнах слухового нерва в области *modiolus'a* (см. Davis, 1957).

Способ раздельной регистрации микрофонных и нервных потенциалов с помощью короткого звукового щелчка впервые был осуществлен Дербишайром и Дэвисом в 1935 г. (Derbyshire a. Davis, 1935) и с тех пор получил широкое распространение.

Х а р а к т е р и с т и к а н е р в н ы х п о т е н ц и а л о в , в о з н и к а ю щ и х в о т в е т н а з в у к о в ы е щ е л ч к и р а з н о й и н т е н с и в н о с т и

Нервные потенциалы могут быть охарактеризованы по амплитуде, латентному периоду их возникновения и длительности протекания. При изменении силы звукового щелчка от пороговой до максимальной амплитуда, латентный период и длительность нервных потенциалов претерпевают закономерные изменения.

При постепенном увеличении силы звукового щелчка амплитуда нервных потенциалов, возникающих в ответ на щелчок, возрастает до определенной величины (рис. 2, а); дальнейшее усиление звукового щелчка в ряде опытов (незакономерно) приводит к уменьшению потенциалов. Максимальная величина нервных потенциалов, которая наблюдалась только на одном из 14 животных и сразу после вживления электрода достигала 380 мкВ (см. таблицу, животное № 11); в среднем для 14 животных она составляла 240 мкВ в день операции и затем несколько уменьшалась (см. таблицу).

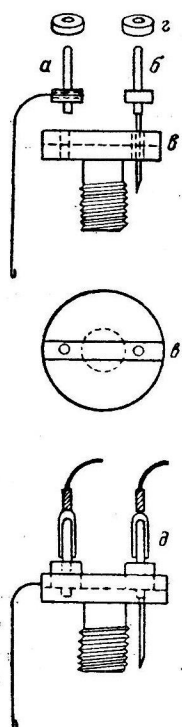


Рис. 1. Электроды для отведения потенциалов от круглого окна улитки. а — активный электрод; б — индифферентный электрод; в — держатель электродов; г — колечки для фиксации электродов на держателе; д — общий вид держателя с электродами и соединительными контактами.

Латентный период возникновения первого нервного компонента при ослаблении звукового щелчка от максимальной силы до пороговой в 86 %

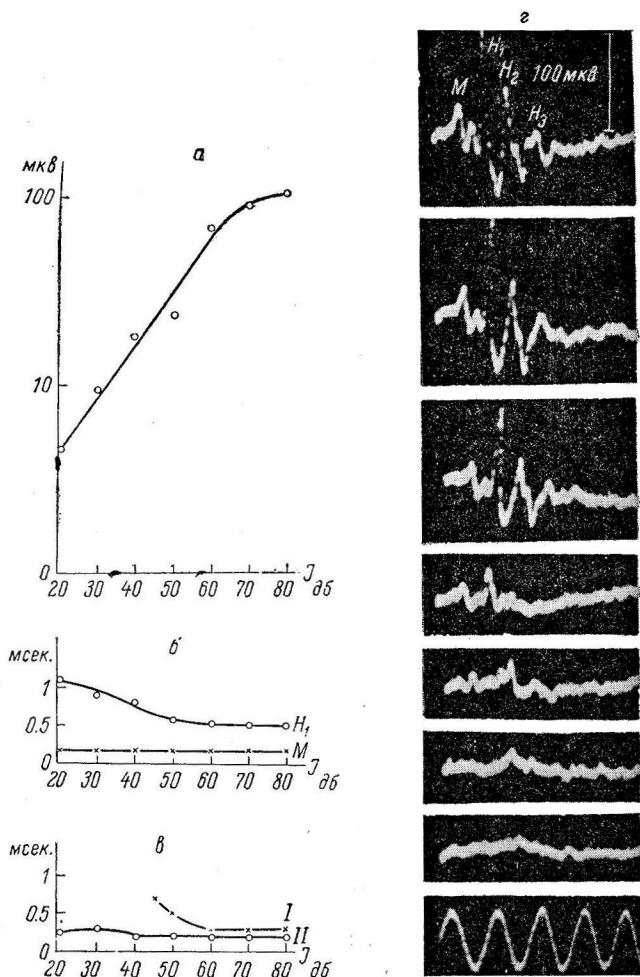


Рис. 2. Зависимость нервных ответов от интенсивности звукового щелчка.

а — зависимость амплитуды нервных потенциалов от силы щелчка, по оси абсцисс — интенсивность щелчка (в дБ) относительно порога слышимости для человека (то же на б, в); по оси ординат — амплитуда нервных потенциалов (в мкВ) (животное № 9, 12-й день). **б** — зависимость латентного периода от силы щелчка; по оси абсцисс — величина латентного периода (в мсек.) (№ 9, 12-й день). **в** — зависимость длительности нервных потенциалов от интенсивности щелчка; по оси ординат — длительность нервных потенциалов (в мсек.) (I — № 7, 16-й день; II — № 9, 12-й день). **г** — осциллограммы потенциалов, возникающих на звуковые щелчки разной интенсивности; M — микрофонный компонент, H_1 , H_2 , H_3 — нервные компоненты реакции на щелчок; электроотрицательное направление вверх, электроположительное — вниз.

опытов увеличивается, в то время как латентный период микрофонного компонента всегда остается постоянным (рис. 2, б).

Максимальная амплитуда, латентный период и порог первого нервного компонента (H_1) в разные дни после вживления электрода

№ животного	1-й день			4—8-й дни			8—28-й дни		
	максимальная амплитуда H_1 (в мкв)	латентный период H_1 (в мсек.)	порог H_1 (в децибелах относительно порога слышимости человека)	максимальная амплитуда H_1 (в мкв) ***	латентный период H_1 (в мсек.)	порог H_1 (в децибелах относительно порога слышимости человека)	максимальная амплитуда H_1 (в мкв) ***	латентный период H_1 (в мсек.)	порог H_1 (в децибелах относительно порога слышимости человека)
1 *	70	0.55	45	20(8д)	—	55	35(28д)	0.5	51
2 *	180	0.5	15	22(8д)	0.5	48	55(12д)	0.5	35
3 **	180	0.5	10	14(8д)	0.5	60	8(12д)	—	—
4 **	250	0.5	15	45(8д)	0.5	60	14(20д)	—	68
5	210	0.55	30	85(4д)	0.5	50	110(12д)	0.5	41
6	140	0.45	40	28(4д)	0.5	67	31(12д)	0.7	64
7	240	0.5	10	110(4д)	0.6	25	140(8д)	0.55	15
8 **	85	0.5	25	40(4д)	0.6	44	195(16д)	0.6	38
9	170	0.65	20	34(4д)	0.6	50	0(12д)	—	—
10	195	0.55	10	62(4д)	0.55	52	106(12д)	0.5	20
11	380	0.5	10	70(8д)	0.55	30	125(24д)	0.5	30
12	240	0.5	14	70(8д)	0.5	45	—	—	—
13	225	0.5	28	170(4д)	0.5	27	70(12д)	—	37
14	310	0.55	6	55(8д)	0.5	32	125(12д)	0.55	30
							110(12д)	0.45	32
							85(12д)	0.5	32

При уменьшении силы звукового щелчка длительность протекания первого нервного компонента в большей части опытов не изменяется, однако в 44% всех опытов при уменьшении силы звука длительность протекания первого нервного компонента увеличивается (рис. 2, в); с чем связано это различие — остается невыясненным. Кривые а, б, в на рис. 2 являются результатом измерения осциллограмм, представленных на рис. 2, г (животное № 9, 12-й день после операции, см. таблицу).

Характер зависимости амплитуды, латентного периода и длительности нервных потенциалов от силы звукового раздражителя является довольно постоянным в разные дни после операции. Однако в первые дни после вживления электрода (4—8-й день) потенциалы несколько уменьшаются по амплитуде, а порог их возникновения повышается (см. таблицу). Затем величина нервных потенциалов и порог начинают постепенно возвращаться к первоначальному уровню. Однако нужно отметить, что из всех подопытных животных лишь у двух наблюдалось практически полное восстановление порога (животное № 7, 8-й день, и животное № 9, 12-й день) и у одного — пороги в течение всего времени (12 дней) повысились лишь на 4 дБ (животное № 13); у остальных кур восстановление порогов не было полным. Амплитуда нервных потенциалов резко изменялась в первые дни после вживления электрода и полностью не восстанавливалась ни у одного из животных. Уменьшение потенциалов после вживления электрода наблюдал

* В опытах на животных №№ 1—3 звукоизлучателем служил особый высоко-частотный громкоговоритель.

** Падение потенциалов связано с нарушением изоляции электрода.

*** В графах «максимальная амплитуда H_1 » в скобках указан день после вживления электрода.

также и Легуи (Legouix, 1957) на морских свинках, однако в его работе потенциалы исчезали примерно через неделю после операции; автор связывает падение потенциалов с развитием лабиринтита.

В то время как амплитуда и пороги потенциалов претерпевают определенные изменения после операции, латентный период возникновения нервных потенциалов и длительность их протекания остаются примерно постоянными для каждой данной интенсивности звукового щелчка независимо от числа дней, прошедших после вживления электрода (см. таблицу).

Характеристика нервных потенциалов, возникающих в ответ на короткий звуковой щелчок, которому предшествует другой короткий звуковой щелчок

При действии двух последовательных звуковых щелчков потенциалы действия, возникающие на второй щелчок, оказываются уменьшенными и тем больше, чем короче интервал между щелчками. Это явление наблюдалось при интервале в 2—200 мсек. на голубях и кошках (Heise a. Rosenblith, 1952; Rosenblith, 1954).

В настоящей работе в хронических условиях исследовались нервные потенциалы, возникающие в волокнах слухового нерва на звуковой щелчок, который давался через 2—256 мсек. после предшествующего ему звукового щелчка. Интенсивность первого щелчка составляла 60—80 дБ над порогом слышимости для человека. В каждом опыте производилось две группы измерений. В одной из них интенсивность второго щелчка была либо равной интенсивности первого, либо слабее ее на 20 дБ. При этом учитывалось, как изменяются амплитуда, латентный период и длительность нервных потенциалов в реакции на второй щелчок в зависимости от интервала между щелчками. Во второй группе измерялся порог возникновения нервных потенциалов в зависимости от интервала между щелчками.

Характерно, что уменьшение интервала между щелчками (от 256 мсек.) гораздо раньше начинает сказываться на амплитуде нервных потенциалов, чем на их порогах. Значительное повышение порога имеет место лишь при относительно небольших интервалах между щелчками — примерно до 20 мсек.; при больших временных отставлениях второго щелчка пороги оказываются почти или совсем не измененными (рис. 3, а). В то же время амплитуда нервных потенциалов на второй щелчок уменьшается, даже при значительных отставлениях между щелчками, — до 64—128 мсек. (рис. 3, б). Латентный период возникновения нервных потенциалов и длительность их протекания не изменяются и при самых коротких интервалах между двумя щелчками.

Явление маскировки щелчка чистыми тонами

Как известно, явление маскировки в слуховой системе заключается в уменьшении слышимости одного звука, вызванном присутствием другого звука. Электрофизиологические исследования (Derbyshire a. Davis, 1935; Heise a. Rosenblith, 1952; Rosenblith, 1954, и др.) показывают, что для ряда животных воздействие маскирующего звука вызывает подавление нервных потенциалов, возникающих в ответ на щелчок, уже в волокнах слухового нерва. Типичная картина маскировки нервных потенциалов, возникающих на звуковой щелчок тоном в 3000 гц, представлена на рис. 3, в. Из этого рисунка видно, что в присутствии тона нервные компоненты реакции на щелчок оказываются уменьшенными, в то время как микрофонный компонент не претерпевает заметных изменений.

Для оценки маскирующего действия тонов разной частоты исследовалось, при какой интенсивности тона начинается уменьшение амплитуды нервных потенциалов, возникающих на звуковой щелчок; та минимальная интенсивность тона, которая только начинала вызывать

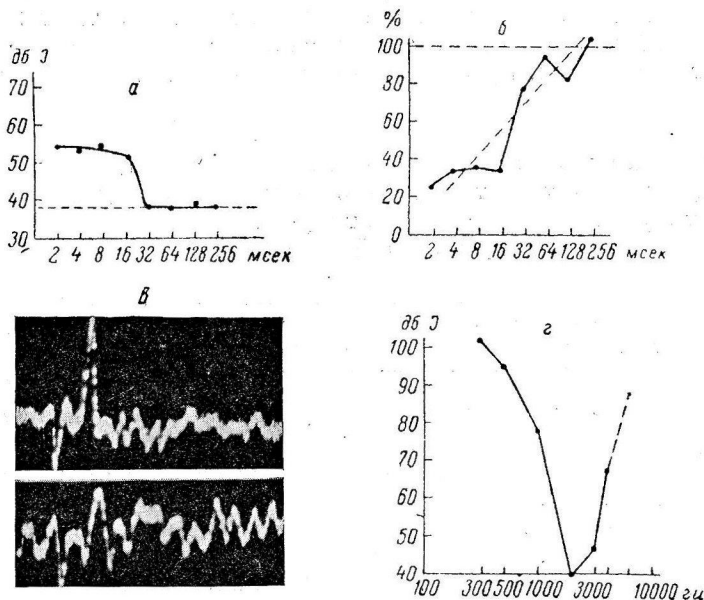


Рис. 3. Зависимость нервных ответов на щелчок от действия предшествующего щелчка и чистых тонов.

а — влияние интервала между двумя щелчками на порог нервных ответов на второй щелчок; по оси абсцисс — интервал между щелчками в мсек.; по оси ординат — пороговая интенсивность второго щелчка (в дБ) относительно порога слышимости для человека; интенсивность первого щелчка 80 дБ над порогом слышимости для человека; пунктиром обозначен уровень порога для одиночных щелчков (животное № 14, 12-й день). *б* — влияние интервала между двумя щелчками на амплитуду нервных ответов на второй щелчок; по оси абсцисс — интервал между щелчками в мсек.; по оси ординат — амплитуда нервных потенциалов (в %); интенсивность обоих щелчков 80 дБ над порогом слышимости для человека; за 100% принята величина нервных потенциалов на одиночный щелчок. *в* — маскировка нервных ответов на щелчок тоном; верхняя осциллограмма — реакция на одиночный звуковой щелчок, нижняя — реакция на такой же щелчок в присутствии тона в 3000 гц (заметно появление микрофонных потенциалов на тон в 3000 гц). *г* — график пороговой маскировки; по оси абсцисс — частота маскирующего тона (в гц); по оси ординат — порог маскирующего действия тона (в дБ) относительно уровня в 0.0002 бара; интенсивность маскируемого щелчка 30 дБ над порогом возникновения нервных ответов на него.

уменьшение нервных потенциалов, обозначалась как порог маскировки, а само явление — как пороговая маскировка. Специальная проверка показала, что критерием пороговой маскировки служило уменьшение амплитуды нервных потенциалов на 4—8%. При исследовании пороговой маскировки сила звукового щелчка составляла 30 дБ над порогом возникновения нервных потенциалов.

Типичная картина пороговой маскировки для ряда тонов представлена на рис. 3, г. Характерно, что тоны в 2000—3000 гц оказывают очень

сильное маскирующее действие, причем порог маскировки для этих частот лежит значительно ниже, чем для близкой частоты в 1000 гц. Более низкие тоны всегда слабо маскируют нервные потенциалы (рис. 3, г).

Об условиях, изменяющих величину нервных ответов на щелчок при постоянных условиях звукового раздражения

Величина нервных ответов на щелчок находится в закономерной зависимости от звукового раздражения, о чем говорилось выше (интенсивность звукового щелчка, интервал между последовательными щелчками, маскировка). О зависимости нервных потенциалов от состояния животного можно сказать следующее.

Сравнение характеристик нервных ответов на щелчок (амплитуда, латентный период, длительность) во время бодрственного состояния и состояния неглубокого сна обнаруживает значительное постоянство этих характеристик при переходе от одного состояния к другому. Ряд внешних воздействий, например внезапное включение яркого света перед глазами животного, слабое механическое раздражение лапок, также не изменял величины нервных ответов на щелчок, даже при наличии реакции на само внешнее воздействие. При нанесении же сильных механических раздражений (сжатие гребня или клюва) постоянно наблюдаются изменения нервных ответов на щелчок (в отличие от данных Legouix, 1957).

В опытах с применением сильного механического раздражения (всего 8 опытов на шести животных) звукоизлучателем служил специальный высокочастотный громкоговоритель, помещаемый на расстоянии нескольких сантиметров от уха животного. Интенсивность звуковых щелчков составляла 55—80 дб над порогом для человека. Использование в качестве сильного раздражения сжатия клюва или гребня позволяло одновременно с нанесением сильного механического раздражения удерживать голову животного на постоянном расстоянии от источника звука. Механическое раздражение было достаточно сильным: оно вызывало активную защитную реакцию животного, которая быстро сменялась кратковременным состоянием полной неподвижности. Звуковые щелчки подавались после наступления неподвижности животного, чтобы исключить возможную маскировку щелчка шумом при движении животного.

Оказалось, что сильное механическое раздражение постоянно вызывает небольшое уменьшение амплитуды нервных потенциалов (рис. 4). Латентный период и длительность нервных потенциалов при этом не изменяются. Средние данные о влиянии сильного раздражения на вели-

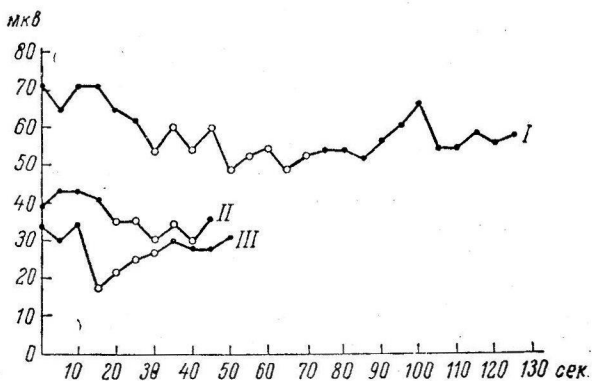


Рис. 4. Влияние сильного механического раздражения на величину нервных ответов на щелчок.

По оси абсцисс — время (в сек.); по оси ординат — амплитуда нервных потенциалов (в мкВ). Кривыми обозначены величины нервных ответов во время действия сильного механического раздражения. I — животное № 4, 2-й день; II — № 9, 24-й день; III — № 2, 4-й день.

чину нервных потенциалов для всех 8 опытов приводятся ниже (изменения в процентах):

До раздражения	Во время раздражения	После раздражения
100	82.8 ± 9.1	92.6 ± 5.5

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Средние характеристики нервных ответов на щелчки, полученные при регистрации потенциалов улитки от круглого окна улитки кур в условиях хронического эксперимента, мало отличаются от характеристик, полученных Хайзе и Розенблитом (Heise a. Rosenblith, 1952) на голубях в условиях острого опыта. Небольшие цифровые расхождения некоторых результатов, по-видимому, связаны с различием объектов и условий эксперимента.

Изложенные в настоящей работе результаты показывают, что изменения нервных потенциалов, наблюдаемые после вживления электрода, касаются таких характеристик, как амплитуда и порог нервных потенциалов; другие же характеристики (латентный период и длительность) не претерпевают заметных изменений. Это обстоятельство позволяет предполагать, что наблюдаемое уменьшение амплитуды потенциалов и повышение их порогов связано не с ухудшением деятельности улитки, а с ухудшением условий отведения потенциалов. Однако это предположение требует специальной проверки (гистологический контроль, снятие аудиограммы по условным реакциям).

Общее состояние животных с вживленными электродами было совершенно нормальным и также давало полную возможность для проведения хронических опытов. Уже через несколько часов после операции полностью нормализовались двигательная и пищевая активность; функция яйценоскости, насколько можно судить по двум животным, существенно не страдала; кроме того, выработанный и угашенный у одного из животных пищевой условный рефлекс был легко восстановлен через 2 дня после вживления электрода.

Таким образом, как величина регистрируемых потенциалов, так и общее состояние животных вполне позволяют исследовать функцию периферического отдела звукового анализатора в условиях хронического эксперимента.

Результаты опытов с болевым раздражением показывают, что нервные потенциалы, возникающие в волокнах слухового нерва в ответ на щелчок, при определенных состояниях животного могут изменяться по своей величине.

В настоящее время не представляется ясным, зависит ли наблюдаемое падение нервных потенциалов от внешнего торможения, развивающегося в результате активной защитной реакции животного, от специфического влияния именно болевого раздражения, связанного с комплексом нейрогуморальных изменений или от побочных влияний, в частности от изменения дыхания.

ВЫВОДЫ

Исследование потенциалов периферического отдела звукового анализатора кур в условиях хронического эксперимента показывает:

1. Характеристики нервных потенциалов, возникающих в волокнах слухового нерва (амплитуда, латентный период, длительность), обнаруживают величины, вполне позволяющие исследовать функцию улитки в хронических условиях.

2. При действии двух последовательных щелчков амплитуда и порог нервных ответов на второй щелчок зависят от временного интервала между щелчками.

3. Маскировка щелчка тонами особенно сильно выражена для частот в 2000—3000 гц и очень слабо выражена для низких частот (300—500 гц).

4. Сильное механическое раздражение вызывает некоторое уменьшение амплитуды нервных ответов на щелчок; механизм этого явления составляет предмет дальнейшего исследования.

ЛИТЕРАТУРА

- Гершуни Г. В., Журн. высш. нервн. деят., 7, 13, 1957.
Марусева А. М. и Л. А. Чистович, Журн. высш. нервн. деят., 4, 465, 1954.
Орбели Л. А., Физиолог. журн. СССР, 15, 1, 1932.
Чистович Л. А., Физиолог. журн. СССР, 41, № 4, 485, 1955.
Davis H., Physiol. Rev., 37, 1, 1957.
Derbyshire A. J. a. H. Davis, Am. Journ. Physiol., 113, 476, 1935.
Ewald J. R. Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus Octavus. Wiesbaden, 1892.
Galambos R., Journ. Neurophysiol., 19, 424, 1956.
Heise G. A. a. W. A. Rosenblith, Journ. compar. physiol. psychol., 45, 401, 1952.
Legoux J. P., Comptes Rendus des Séances de la Soc. de Biol., 151, 218, 1957.
Portmann G., M. Portmann et C. Portmann, Acta oto-laryng., 43, 226, 1953.
Rasmussen G. L., Journ. compar. neurol., 84, 141, 1946; Anat. records, 106, 235, 1950.
Rosenblith W. A., Ann. Otol., Rhinol., Laryngol., 63, 839, 1954.

INVESTIGATION OF ELECTRICAL POTENTIALS OF THE PERIPHERAL PART OF THE AUDITORY ANALYSER UNDER CONDITIONS OF CHRONIC EXPERIMENTATION

By E. A. Radionova

From the laboratory of auditory analyser physiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Academy of Sciences of USSR, Leningrad

A technique for potential derivation from the fenestra rotunda of the cochlea in chronic experiments upon fowls is described. The nature of the nervous response (amplitude, latency, duration) to clicks is correlated to intensity of the stimulus and to interval between clicks. Evidence is also presented on the masking effect of pure tones upon the clicks. Some depression of nervous responses to clicks has been found to occur as a result of intensive mechanical stimulation.

О СООТНОШЕНИИ МЕЖДУ НИСХОДЯЩИМ И ВОСХОДЯЩИМ ВЛИЯНИЯМИ СЕТЕВИДНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

С. П. Нарикашвили и С. М. Бутхузи

Институт физиологии Академии наук Грузинской ССР, Тбилиси

Хорошо известно, что непосредственным раздражением разных частей сетевидного образования ствола головного мозга можно вызвать значительное торможение или облегчение рефлекторной деятельности спинного мозга (Сеченов, 1863; Kato, 1934; Нарикашвили, 1937, а, б, в; Magoun, 1944; Magoun a. Rhines, 1946; Rhines a. Magoun, 1946; Sprague, Schreiner, Lindsley a. Magoun, 1948; Magoun, 1950; Bach, 1950; Lindsley, 1952; Austin, 1952; Kleyntjens, Koizumi a. Brooks, 1954, 1955; Gernandt a. Thulin, 1955, и др.). Известно также, что раздражение сетевидного образования оказывает хорошо выраженное влияние на электрическую активность коры больших полушарий (Moruzzi, Magoun, 1949; Jasper, 1949; Magoun, 1950, 1952a, 1952b, 1954; Нарикашвили, 1950, 1953; Caspers u. Winkel, 1954, и др.).

При исследовании функций сетевидного образования нисходящее и восходящее влияния большей частью изучались раздельно (в разных опытах) и поэтому на основании означенных опытов нельзя судить о соотношении между этими двумя влияниями. В частности, не совсем еще ясно, всегда ли нисходящее влияние сопровождается восходящим влиянием и наоборот? Если восходящее и нисходящее влияния протекают всегда одновременно, то какова их относительная интенсивность? Можно ли раздражением одних и тех же ограниченных пунктов сетевидного образования вызвать как восходящее, так и нисходящее влияния? Оказывает ли одинаковое восходящее влияние раздражение как облегчающих (спинальную активность), так и тормозящих областей сетевидного образования, и т. д.?

В целом ряде работ мы все-таки находим более или менее конкретные данные или указания о соотношении между восходящим и нисходящим влияниями сетевидного образования, которые, однако, часто не согласуются друг с другом. Так, например, еще Морuzzi и Мэгун (Moruzzi a. Magoun, 1949) указывали, что в бульбарном сетевидном образовании область, откуда получается «активация» ЭЭГ, почти точно совпадает с той областью, раздражением которой тормозится спинальная активность (медиальное сетевидное образование). По Моллика, Морuzzi, Накэ (Mollica, Moruzzi, Naquet, 1953), под влиянием поляризации (раздражения) мозжечка параллельно с учащением разрядов в нейронах бульбарного медиального сетевидного образования происходит как торможение ригидности мышц, так и десинхронизация ЭЭГ. Иначе говоря, нейроны тормозящей (спинальную активность) области бульбарного сетевидного образования одновременно могут «активировать» и кору. С другой стороны, большинство исследователей считает, что параллельно с «активацией» коры (десинхронизацией ЭЭГ) происходит облегчение спинальной деятельности (Magoun, 1950; Linn, 1953; Hugelin, 1955; Grastyán, Lissák, Szabó, 1955; Himwich a. Rinaldi, 1955/56, и др.).

Выяснение соотношений между восходящим и нисходящим влияниями сетевидного образования представляет известный интерес с точки зрения правильного понимания роли этого образования в целостных, поведенческих реакциях организма. Так как перечисленные соображения о возмож-

ном соотношении между восходящим и нисходящим влияниями не дают ясного ответа на поставленные выше вопросы, мы и решили специально изучить это соотношение.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках. Под эфирным наркозом отпрепаровывали мышцы-антагонисты (*m. m. quadriceps* и *semitendinosus*) одной или обеих задних конечностей (для миографической записи), а также малоберцовый нерв (для раздражения). Для регистрации электрической активности коры головного мозга в соответствующих участках черепа бормашинкой делали отверстия, через которые униполярно отводились потенциалы (чаще от твердой мозговой оболочки). Иногда вскрывали череп с одной стороны, и потенциалы отводили от обнаженного мозга (мозжечок обычно удаляли). После окончания операции интравеннозно вводили раствор хлоралозы в различном количестве (от 5 до 50—60 мг на 1 кг веса). В большинстве случаев опыты проводились при легком хлоралозном наркозе (15—20 мг на 1 кг веса).

Раздражение разных участков сетевидного образования продолговатого мозга производилось изолированными до кончика, биполярными электродами (расстояние между ними 0.5 мм), диаметр которых был равен 20—25 μ . Электрод погружался на нужную глубину с помощью стереотаксического аппарата. Место раздражения после опыта определялось соответствующей гистологической методикой.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

I. Влияние раздражения разных участков бульбарного сетевидного образования на ритмический рефлекс. Прежде всего надо было точно определить те участки продолговатого мозга, откуда систематически получалось облегчение или торможение ритмически протекающих рефлекторных вздрагиваний. Надо было определить также глубину наркоза, при которой эти явления проявлялись оптимально. Дело в том, что у ненаркотизированного животного или при очень поверхностном наркозе тормозящего влияния сетевидного образования обычно не наблюдается, но и при глубоком наркозе оно значительно ослабевает и пропадает (подробно см. Бутхузи и Нарикашвили, 1958).

Подобрав соответствующие условия, мы подробно изучили, прежде всего, особенности нисходящего влияния сетевидного образования. Соответственно уже известным данным (Magoun a. Rhines, 1946, 1947; Rhines a. Magoun, 1946; Gernandt a. Thulin, 1955, и др.) раздражением бульбарного медиального сетевидного образования можно получить как общее торможение антагонистов (рис. 1, А), так и реципрокное торможение (рис. 1, В), а раздражением более латеральных областей—ясно выраженное общее облегчение (рис. 1, Б).

Эти эффекты в значительной мере зависят от частоты раздражения: чем больше частота (от 50 до 150—200 в сек.), тем сильнее как облегчающее, так и тормозящее действие раздражения бульбарного сетевидного образования. Раздражение при частоте ниже 30—25, даже при большой интенсивности (30 в), не влияет заметным образом на рефлекторные вздрагивания. Обычно изменение частоты раздражения сетевидного образования не извращает характера влияния на рефлексы. Однако были случаи (редкие), когда при малой частоте (20—30) раздражения одного и того же участка получалось слабое облегчающее влияние на рефлекс, при большой же частоте (200—250) развивалось глубокое торможение.

С увеличением силы раздражения (до известной степени) усиливаются как тормозящее, так и облегчающее влияния на рефлексы. Дальнейшее увеличение силы раздражения вызывает тонические реакции (в большинстве случаев реципрокного характера) на обеих мышцах как при раздражении тормозящей области (слабые и скоропроходящие), так и облегчающей (значительно сильнее и более длительно протекающие). Характерно, что тонические реципрокные сокращения мышц лучше вы-

ражены на фоне рефлекторных вздрагиваний. Так, если подобрать известную силу раздражения сетевидного образования, которое само по себе не вызывает сокращения мышц, а затем испытать то же раздражение на фоне рефлекторных вздрагиваний, то оно начинает вызывать значительное тоническое сокращение мышц. Иначе говоря, ритмическое возбужде-

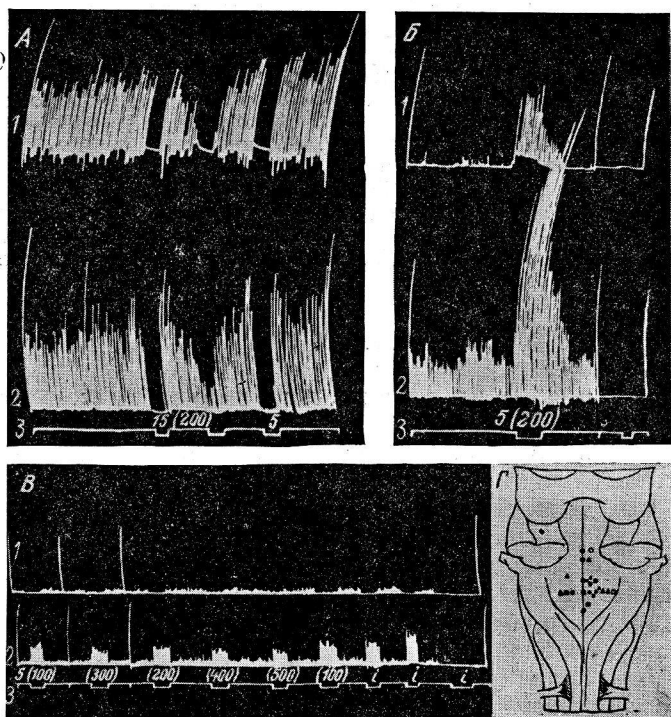


Рис. 1. Три вида (А, Б, В) влияний раздражения сетевидного образования продолговатого мозга на ритмические рефлекторные вздрагивания. Рефлекс вызывается раздражением малоберцового нерва (1 раз в сек.).

1 (здесь и на всех последующих миограммах) — сокращения гомолатеральной четырехглавой мышцы; 2 — полусухожильной; 3 — отметка раздражения сетевидного образования. Цифры вне скобок — напряжение (в в) импульса стимулятора (продолжительность 1 мсек.); цифры в скобках — частота импульсов раздражения. На схеме Г: квадратики — участки, вызывающие общее торможение обеих мышц, кружки — реципрокное торможение или облегчение, треугольники — общее облегчение.

ние спинного мозга способствует проявлению тонической реакции, исходящей из сетевидного образования. Создается впечатление, что даже те, если можно так сказать, «чистые» облегчающие и тормозящие влияния на рефлекторные сокращения мышц задних конечностей, которые после работы Мэгун и Райнс (Magoun a. Rhines, 1946) признаны как бы классическими, не протекают без одновременного участия тонического сокращения. Этот тонический компонент часто не проявляется на мышцах задних конечностей, но он почти всегда наблюдается на мускулатуре передней части туловища (напряжение передних конечностей, мышц шеи, спины, межреберных мышц и т. д.). Таким образом, более или менее ясно проявляется та картина, которая была описана многими исследователями

при раздражении ствола головного мозга (Ingram, Ranson, Harnett, Zeiss a. Terwilliger, 1932; Harrison, Magoun a. Ranson, 1938; Нарикашвили, 1937а, б, в; Sprague a. Chambers, 1953, 1954, и др.).

Тонический компонент на мышцах задних конечностей проявляется только после усиления раздражения (рис. 2). Важно то, что на фоне этого тонического сокращения рефлекторные вздрагивания затормаживаются (рис. 2, А). На рис. 2, Б (другой препарат) видно, что тонический

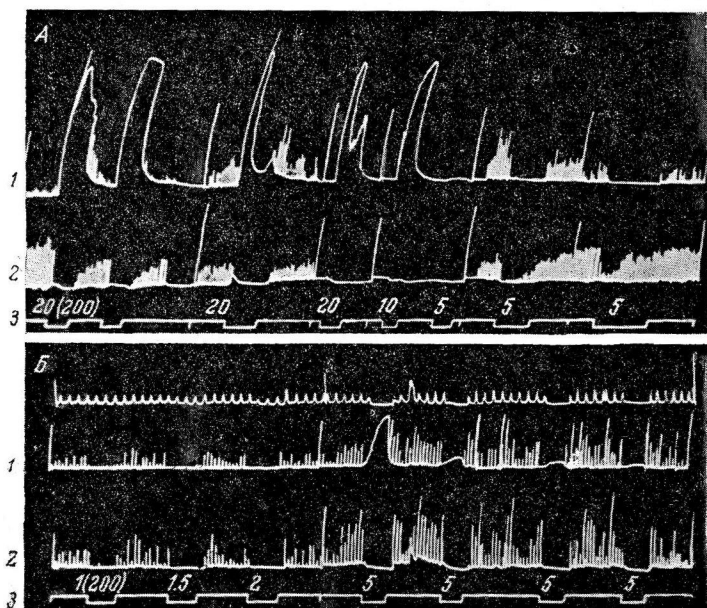


Рис. 2. Тонический компонент реакции на раздражение бульбарного медиального сетевидного образования (А и Б). Верхняя кривая на Б — дыхание. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

компонент получается при напряжении 5 в, с повторением раздражения он постепенно ослабевает, наконец пропадает, и остается «чистое» торможение обеих мышц. В это время тормозится и дыхание.

II. Соотношение между восходящим и нисходящим влияниями сетевидного образования. Показателем восходящего влияния служила так называемая «активация» (десинхронизация медленной активности) коры. Потенциалы отводили от соматосенсорной и моторной областей и средней части супрасильвиевой извилины. Опыты проводили следующим образом. В одних случаях после нахождения соответствующих пунктов сетевидного образования и подбора параметров раздражения для получения оптимального облегчения и торможения производили раздражение этих же пунктов сетевидного образования во время регистрации электрических потенциалов коры. В большинстве случаев при раздражении сетевидного образования одновременно регистрировались рефлекторные вздрагивания (на кимографе) и электрическая активность коры (на шлейфном осциллографе). Последний опыт не всегда удавался из-за того, что ритмические раздражения маловероятно вызывали рефлекторные вздрагивания, уже в какой-то степени десинхронизировали ЭЭГ. При возможно редком раздражении нерва часто удавалось все-таки одновременно регистрировать обе реакции.

В процессе работы мы встретились и с другим затруднением. Зная особую чувствительность сетевидного образования к наркотикам, опыты начали с возможно малым количеством наркотического вещества (5 мг на 1 кг веса). Однако скоро выяснилось, что в этих условиях, хотя и хорошо проявляется восходящее влияние (десинхронизация ЭЭГ), но зато не удается получить торможения рефлекторных вздрагиваний (см. также Mandell a. Bach, 1957), а иногда нечетко проявляется и облегчающее действие

(при самых малых напряжениях раздражающего тока получают сокращения мышц тонического характера). Кроме того, в этих условиях рефлекторные вздрагивания были нерегулярными. Приходилось углублять наркоз до появления хорошего тормозящего эффекта, но в этих случаях значительно ослабевало десинхронизирующее влияние на ЭЭГ раздражения сетевидного образования. Только после большого количества опытов нам удалось подобрать соответствующую глубину наркоза (15—20 мг на 1 кг веса), при котором можно было (при известной силе раздражения) наблюдать более или менее выраженное действие в обоих направлениях.

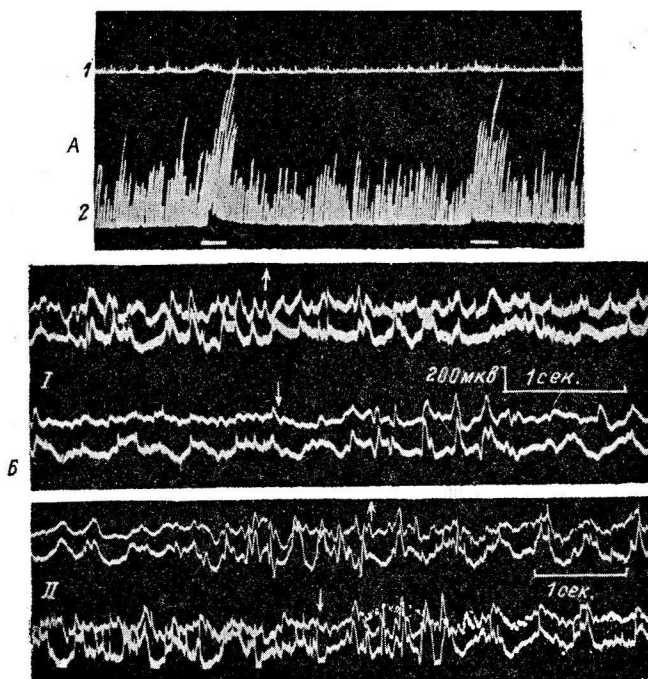


Рис. 3. Одновременная запись эффектов нисходящего (А) и восходящего (Б) влияний раздражения облегчающей области бульбарного сетевидного образования.

А — миограммы: 1 — разгибателя, 2 — сгибателя. Горизонтальные черточки — отметки раздражения. Б — электрограммы супрасильвиевой извилины (верхние осциллограммы) и моторной зоны (нижние осциллограммы) коры мозга в период первого (I) и второго (II) облегчения. Стрелки вверх — начало, стрелки вниз — конец раздражения (5 в, 300 в 1 сек.).

Эти предварительные опыты с очевидностью показали, что, во-первых, торможение рефлекторных вздрагиваний наблюдается лишь при определенной глубине наркоза и, во-вторых, что восходящее влияние сетевидного образования ослабевает и выключается (под влиянием наркоза) значительно раньше, чем нисходящее тормозящее влияние. Нисходящее тормозящее влияние сохраняется обычно при очень глубоком наркозе (50—60 мг на кг веса и больше), но значительное углубление наркоза уменьшает и, наконец, устраняет и этот эффект.

При одновременной регистрации рефлекторных вздрагиваний и ЭЭГ, даже в условиях сравнительно поверхностного наркоза, чаще всего попадались такие пункты бульбарного сетевидного образования, раздражение которых влияло только в нисходящем направлении (в виде тонического сокращения мышц, облегчения или торможения рефлекса). Более

или менее выраженного восходящего влияния в этих случаях не наблюдалось. Это не зависело от наркоза, так как то же самое получалось и без наркоза или при таком незначительном количестве наркотика, как 5 мг на 1 кг веса, которое с целью лучшего проявления десинхронизации ЭЭГ обычно вводится в кровь для создания фона медленной корковой активности. Кроме того, при этих же условиях раздражение других соседних участков вызывало эффект в обоих направлениях.

Участки, вызывающие одновременное двустороннее влияние, попадались значительно реже. Они были обнаружены как в тормозящей (медиа-

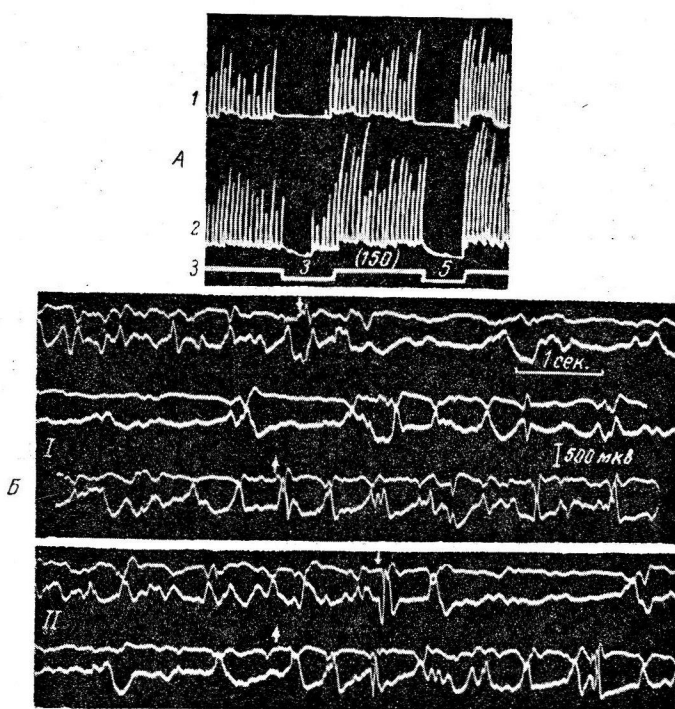


Рис. 4. Одновременная запись эффектов нисходящего (А) и восходящего (В) влияний раздражения тормозящей области бульбарного сетевидного образования.

Обозначения те же, что на рис. 3, только здесь *стрелка вниз* — начало, *вверх* — конец раздражения.

ной), так и облегчающей (латеральной) областях бульбарного сетевидного образования. Так, на рис. 3 и 4 приводятся два таких случая. На рис. 3 раздражение облегчающей бульбарной области вызывает значительное облегчение рефлекторных вздрагиваний (слабее на разгибателе). Вместе с тем с большим латентным периодом наблюдается и слабо выраженная десинхронизация ЭЭГ. Из рис. 4 видно, что десинхронизация медленной электрической активности имеет место и при торможении рефлекторной деятельности спинного мозга. В этих случаях с поверхности коры (из-за расположения электродов впереди соматосенсорной области) не отводились первичные ответы на раздражение малоберцового нерва. Однако, если отводящий электрод установить на поверхности соматосенсорной области и регистрировать также первичные ответы (рис. 5), то под влиянием раздражения медиального сетевидного образования наряду с десинхронизацией ЭЭГ и сопровождающим ее нисходящим тор-

можением рефлекторной деятельности наблюдается заметное изменение первичной реакции: устраняется отрицательная фаза и последующее медленное колебание, остается неизменным только положительное колебание первичного ответа, что отмечалось и раньше (Dempsey а. Morison, 1942; Moruzzi а. Magoun, 1949; Нарикашвили, 1957а, б, и др.).

Встречались и такие пункты сетевидного образования (особенно при очень поверхностном наркозе), раздражением которых вызывалось только

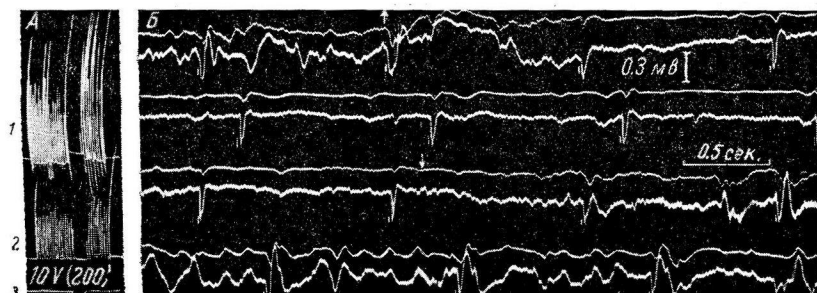


Рис. 5. Одновременная регистрация нисходящего (А) и восходящего (В) влияний раздражения тормозящей области бульбарного сетевидного образования.

В — осциллограммы: *сверху вниз* — продолжение одна другой. Остальные обозначения те же, что на рис. 3.

восходящее влияние — хорошо выраженная «активация» ЭЭГ (угнетение медленных волн с появлением слабых быстрых импульсов).

Таким образом, десинхронизация медленной электрической активности коры больших полушарий (т. е. восходящее влияние) получается при раздражении как тормозящей, так и облегчающей области бульбарного сетевидного образования. Однако чаще всего попадались такие группы нейронов, раздражение которых вызывало только или преимущественно нисходящее влияние без заметного влияния на ЭЭГ, и такие группы нейронов, раздражение которых вызывало преимущественно восходящее влияние без заметного нисходящего.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Прежде всего разберемся в основном вопросе, а именно, в вопросе соотношения восходящего и нисходящего влияний бульбарного сетевидного образования. Если не иметь в виду эти соотношения и изучать данные влияния раздельно (как это делалось в исследованиях большинства предыдущих авторов), то легко убедиться, что раздражением бульбарного сетевидного образования (как той части, которая тормозит, так и той части, которая облегчает спинальную деятельность) можно получить десинхронизацию медленных потенциалов коры. Это и послужило основанием для предположения об одновременном и параллельном восходящем и нисходящем влияниях сетевидного образования. Лишь только в последнее время Южлен (Hugelin, 1955) попытался экспериментально разобраться в этом вопросе. Показателем активации коры больших полушарий он использовал частоту быстрых колебаний, возникающих от раздражения мезенцефалической облегчающей области. Критерием же нисходящего влияния он брал так называемый язычно-челюстной рефлекс (запись потенциалов челюстных мышц при болевом раздражении языка). По его наблюдениям, при разных раздражениях (электрическое, введение адреналина, гиперкапния) мезенцефалической облегчающей области учащение ритма быстрых потенциалов коры (восходящее влияние) протекало во всех случаях совершенно параллельно с уменьшением (т. е. торможением) язычно-челюстного рефлекса. Чем больше была частота корковых потенциалов, тем сильнее тормозился язычно-челюстной рефлекс. На этом основании Южлен и высказывает мысль об исключительно параллельном протекании восходящего и нисходящего влияний сетевидного образования.

Опыты Южлена нельзя непосредственно сравнивать с нашими; он раздражал мезенцефалическое сетевидное образование, мы же изучали бульбарную часть. Однако цели опыта у нас были одинаковые, хотя результаты получились не совсем совпадающие. Преимущество опытов Южлена заключается в том, что он работал без наркоза, на изолированных энцефалических и кураризованных препаратах. Это удалось ему (как подчеркивает он сам) благодаря использованию в качестве показателя нисходящего влияния язычно-челюстного рефлекса. Однако можно ли считать изменение язычно-челюстного рефлекса показателем нисходящего влияния, под которым мыслится в первую очередь влияние сетевидного образования на спинальную деятельность? В какой степени изменения язычно-челюстного рефлекса могут быть показателем изменений спинальных рефлексов? Хотя есть данные, указывающие на то, что одновременно с торможением язычно-челюстного рефлекса происходит облегчение спинальных моносинаптических рефлексов и наоборот (King, Minz a. Unna, 1955), однако вряд ли язычно-челюстной рефлекс всегда может точно отображать характер изменения (хотя и в обратном смысле) спинальных центров.

Использование различных химических стимуляторов с целью изучения соотношения между восходящим и нисходящим влияниями (Hugelin, 1955; Himwich a. Rinaldi, 1955/56) тоже надо признать не совсем удачным, так как в этом случае искусственно активируется диффузно вся масса сетевидного образования, которая, как вытекает из работ последнего времени (Brodal, 1956, 1957), не должна характеризоваться общим, диффузным возбуждением.

Условия наших опытов в какой-то степени неадекватны естественным условиям, в смысле применения наркоза. Но, как уже отмечалось, без известной степени наркоза мы не получали торможения спинальных рефлексов, а нам нужно было выяснить, что происходит в восходящем направлении именно тогда, когда оптимально проявлялись облегчение или торможение спинальной деятельности, последнее же можно было наблюдать только при известной глубине наркоза.

Наши опыты показывают, что при локальном возбуждении разных участков сетевидного образования продолговатого мозга нисходящее (тормозящее или облегчающее) влияние наблюдается часто без заметного восходящего влияния. При раздражении же других участков (в этих же условиях) можно обнаружить и двустороннее влияние. Часто попадают и такие пункты (особенно при поверхностном наркозе), которые показывают только восходящее влияние без заметного нисходящего тормозящего влияния. Если каждый раз мы имели дело с раздражением какой-то определенной группы нейронов сетевидного образования (что, по-видимому, так и было из-за малых размеров электродов и малой интенсивности раздражения), то можно прийти к заключению, что не все группы нейронов сетевидного образования продолговатого мозга характеризуются обязательным двусторонним влиянием. Можно также считать, что не все нейроны с нисходящим влиянием находятся точно в тех участках, в которых расположены нейроны с восходящим аксоном. Это положение хорошо согласуется с последними морфологическими данными Бродала и сотр. (Brodal, 1956, 1957).

При известной глубине наркоза раньше всего ослабевает и выключается восходящее влияние бульбарного сетевидного образования, тогда как нисходящее влияние, особенно тормозящее, наблюдается и при довольно глубоком наркозе. Это можно объяснить или разной чувствительностью к наркотикам нейронов с восходящим и нисходящим аксонами (что мало вероятно) или тем, что восходящий путь до коры содержит больше синаптических связей, чем нисходящий. В тех случаях, когда мы получали двустороннее влияние, надо полагать, раздражался тот участок сетевидного образования, где находились нейроны как с восходящим, так и с нисходящим аксонами, т. е. те пункты, где, по Бродалу, перекрываются области наибольшего скопления одних и других нейронов. Возможно, в этом случае раздражались и нейроны с дихотомированным аксоном (Cajal, 1909; Scheibel, 1955).

Таким образом, если в ответ на периферическое раздражение активируется определенный участок сетевидного образования, то в зависимости от локализации этой активации (об этом см. ниже), от силы раздражения и интенсивности последующего включения гуморальных факторов (см. работы Делл и сотрудников) (Dell, 1952, 1954a, 1954b, 1955 и др.) наряду с «активацией» корковой деятельности может наблюдаться и значительное изменение спинальных рефлексов и, следовательно, деятельности всего моторного аппарата. Однако периферическое раздражение может вызвать эти реакции также раздельно и независимо друг от друга. Иначе говоря, у нас нет оснований считать, что при любых условиях возбуждения сетевидного образования всегда и в одинаковой степени наблюдается двустороннее и тем более однозначное влияние.

Так как раздражение разных, близко расположенных пунктов сетевидного образования продолговатого мозга ведет к различным вариантам эффектов в смысле соотношения восходящего и нисходящего влияний, то вряд ли в этом случае можно говорить о том, что сетевидное образование активируется диффузно, как это считалось до последнего времени. При каких-то неестественно сильных раздражениях возбуждение, возможно, и охватывает большую часть сетевидного образования, однако вряд ли в естественных условиях активации сетевидного образования мы имеем дело с возбуждением всей массы его нейронов. Хотя факт конвергенции импульсов самого различного про-

исхождения на единичные нейроны (Baumgarten u. Mollica, 1954; Moruzzi, 1954) как будто свидетельствует о диффузной активности всего сетевидного образования, однако последние работы из той же лаборатории (Mancia, Melhelse a. Mollica, 1957; Palestini, Rossi a. Zanchetti, 1957) говорят против безграничной конвергенции импульсов различного происхождения на один нейрон и в пользу известной локализации в сетевидном образовании. В пользу этого говорят также другие наши наблюдения. Если околопороговой силой раздражать рядом лежащие два участка бульбарного медиального сетевидного образования, каждый из которых в отдельности вызывает торможение спинальных рефлексов, то при одновременном их раздражении эффекты их суммируются.

Наконец, несколько слов о тоническом компоненте ретикулярных эффектов. До известной глубины наркоза любые слабые раздражения сетевидного образования обычно вызывают сильное тоническое сокращение мышц. Если раздражается облегчающая область, то превалирует сокращение гомолатерального сгибателя (или сокращается только он), при раздражении же тормозящей области обычно наблюдается сильное сокращение разгибателя. С углублением наркоза тоническое сокращение ослабевает, вместе с тем начинает хорошо проявляться тормозящее действие сетевидного образования. Но и в этих случаях усиление раздражения может вызвать тонический компонент (хотя и значительно более слабый). Наконец, при известной глубине наркоза любое раздражение (за исключением очень сильных) обычно вызывает хорошо выраженное торможение. Таким образом, налицо известная зависимость между тонической реакцией сетевидного образования и торможением ритмической активности спинальных центров. При значительном ослаблении и исчезновении тонического компонента (от наркоза или утомления при повторных раздражениях) это же раздражение не в состоянии вызвать мышечное сокращение, но способно тормозить ритмическую активность спинальных центров. Создается такое впечатление, что при любых условиях торможения спинальных рефлексов одновременно в какой-то скрытой форме на разных мышцах протекает и тоническая реакция, которая должна иметь известное значение в проявлении той или другой реакции спинного мозга.

ВЫВОДЫ

1. При раздражении разных участков сетевидного образования продолговатого мозга можно обнаружить его одновременное влияние как на ЭЭГ, так и на спинальные рефлексы. Однако чаще наблюдается преимущественно (или только) нисходящее тормозящее влияние (при наркозе определенной глубины) или преимущественно восходящее влияние (при очень поверхностном наркозе).

2. С наступлением и углублением наркоза раньше всего ослабевает и пропадает восходящее влияние, тогда как нисходящее тормозящее влияние сохраняется до глубокой степени наркоза.

3. Восходящее влияние наблюдается как при раздражении облегчающих (спинальную деятельность), так и тормозящих участков сетевидного образования продолговатого мозга.

4. В тех случаях, когда раздражение сетевидного образования вызывает изменения как в восходящем, так и нисходящем направлениях, последнее (судя по величине эффекта) всегда бывает значительно сильнее первого.

5. Высказаны предположения о причинах расхождения восходящего и нисходящего влияний, о локальности реакции сетевидного образования и о значении тонического компонента ретикулярной моторной реакции в торможении спинального рефлекса.

ЛИТЕРАТУРА

- Бутхузи С. М. и С. П. Нарикашвили, Бюлл. экспер. биол. и мед., 1958. (В печати).
- Нарикашвили С. П., Тр. Инст. физиол. им. И. С. Бериташвили, 3, 463, 1937а; Бюлл. экспер. биол. и мед., 4, 236, 1937б; Значение стволовой части головного мозга в движениях животного. Канд. дисс. (на груз. яз.), Тбилиси, 1937в; Тр. Инст. физиол. им. И. С. Бериташвили, 8, 135, 1950; 9, 133, 1953; Физиол. журн. СССР, 43, 642, 1957а; Сообщ. АН Груз. ССР, 19, 347, 1957б.
- Сеченов И. М. (1863). В кн.: И. М. Сеченов, И. П. Павлов, Н. Е. Введенский. Физиология нервной системы, 3 (1), 29—72, 1952.
- Austin R. M., Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 30, 196, 1952.

- Bach L. M. N., Journ. Neurophysiol., 13, 259, 1950.
- Baumgarten R. u. A. Mollica, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 259, 79, 1954.
- Brodal A. В кн.: Progress in Neurobiology. Amsterdam, 240—253, 1956; The reticular formation of the brain stem. Anatomical aspects and functional correlations. Edinburgh, 1957.
- Caspers H. u. K. Winkel, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 259, 334, 1954.
- Cajal S. R. Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. Paris, 1909.
- Dell P. Journ. Physiol., Paris, 44, 471, 1952; EEG Clin. Neurophysiol., 6, 119, 1954a; 6, 599, 1954b; Journ. Physiol., Paris, 47, 651, 1955.
- Gernandt B. E. a. C. A. Thulin, Journ. Neurophysiol., 18, 113, 1955.
- Grastyán E., K. Lissák a. J. Szabó, Acta Physiol. Hungar., 7, 187, 1955.
- Harrison F., Magoun H. W. a. S. W. Ranson, Amer. Journ. Physiol., 121, 708, 1938.
- Himwich R. W. a. F. Rinaldi, Yale Journ. Biol. Med., 28, 308, 1955/56.
- Hugelin A., C. R. Soc. Biol., Paris, 149, 1893, 1963, 1955.
- Ingram W. R., S. W. Ranson, F. L. Hannet, R. Zeissa. E. H. Terwilliger, Arch. Neurol. Psychiat., 28, 513, 1932.
- Jasper H. H., EEG Clin. Neurophysiol., 1, 405, 1949.
- Kato G. The Microphysiology of Nerve. Tokyo, 1934.
- King E. E., B. Minza. K. R. Unna, Journ. comp. Neurol., 102, 565, 1955.
- Kleyntiens F., K. Koizumi a. C. McC. Brooks, Fed. Proc., 13, 79, 1954; Arch. Neurol. Psychiat., 73, 425, 1955.
- Lindsley D. B., Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 30, 174, 1952.
- Linn L., Amer. Journ. Psychiat., 110, 61, 1953.
- Magoun H. W., Science, 100, 549, 1944; Physiol. Rev., 30, 459, 1950; Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 30, 480, 1952a; Arch. Neurol. Psychiat., 67, 145, 1952b; в кн.: Brain Mechanisms and Consciousness. Springfield, 1954.
- Magoun H. W. a. R. Rhines, Journ. Neurophysiol., 9, 165, 1946; Spasticity, the stretch-reflex and extrapyramidal systems. Springfield, 1947.
- Mancia M., K. Melhelse a. A. Mollica, Arch. ital. Biol., 95, 110, 1957.
- Mandell A. J. a. L. M. N. Bach, Amer. Journ. Physiol., 190, 330, 1957.
- Mollica A., G. Moruzzi a. R. Naquet, XIX Int. Physiol. Congress, Abstracts, 624, 1953; EEG Clin. Neurophysiol., 5, 571, 1953.
- Moruzzi G. В кн.: Brain Mechanisms and Consciousness. Springfield, 1954.
- Moruzzi G. a. H. W. Magoun, EEG Clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.
- Palestini M., G. F. Rossi a. A. Zanchetti, Arch. ital. Biol., 95, 97, 1957.
- Rhines R. a. H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 9, 219, 1946.
- Scheibel M. E., Anat. Rec., 121, 362, 1955.
- Sprague J. M. a. W. W. Chambers, Journ. Neurophysiol., 16, 451, 1953; Amer. Journ. Physiol., 176, 52, 1954.
- Sprague J. M., L. H. Schreiner, D. B. Lindsley a. H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 11, 501, 1948.

Поступило 12 IV 1958.

ON THE RELATIONSHIP BETWEEN DESCENDING AND ASCENDING INFLUENCES FROM THE RETICULAR FORMATION OF THE MEDULLA OBLONGATA

By S. P. Narikashvili and S. M. Butkhuzi

From the Institute of Physiology, Georgian SSR Academy of Sciences, Tbilisi

Ascending and descending influences from the reticular formation were investigated during local electrical stimulation of the medulla oblongata. The inhibiting descending influence being absent in unanesthetized intact cats, light chloralose anaesthesia was used in most of the experiments.

If anaesthesia was kept at a level when stimulation of the reticular formation was followed by evident inhibition of reflex tremors EEG desynchronization could be seen during facilitation (fig. 3), as well as inhibition (fig. 4 and 5) of spinal activity. More commonly, however, influences in either direction were unobtainable simultaneously. There were points over the medulla oblongata where stimulation would affect spinal activity (mostly by inhibiting it), while no ascending influence could be detected from EEG records. There were points within bulbar reticular formation

from which ascending influences could be obtained exclusively, or nearly so. It may be inferred, that groups of neurones with ascending and with descending axons must be situated at different points within the bulbar reticular formation.

When the depth of anaesthesia was being increased, the ascending influence was seen to disappear first, whereas the descending (inhibiting) influence persisted until very deep levels of anaesthesia had been reached. This seems to depend on a greater complexity of structure of the ascending tract (more numerous synaptic connections) rather than upon sensitivity to the anaesthetic being unequal in neurones with ascending or with descending axons.

Thus, various combinations between ascending and descending influences may be obtained on local stimulation of the bulbar reticular formation, depending upon the site of stimulation and condition of the preparation (depth of anaesthesia).

РОЛЬ ПРОЦЕССА УСВОЕНИЯ РИТМА ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ДВИГАТЕЛЬНОГО СТЕРЕОТИПА У ЧЕЛОВЕКА ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Е. Б. Штюрмер

Кафедра физиологии ГДОИФК им. Лесгафта и Физиологический институт
им. А. А. Ухтомского при Ленинградском государственном университете

Несмотря на широкое распространение электрофизиологических методов исследования, до сих пор представлено очень мало электроэнцефалографических (ЭЭГ) данных, полученных в момент выполнения рабочих движений. Большая часть работ посвящена исследованию изменений ЭЭГ вне периода работы (покой и послерабочие сдвиги). Лишь в последнее время в литературе появились описания ЭЭГ сдвигов при работе — П. И. Шпильберг (1941), В. Н. Филиппова (1949), И. А. Пеймер (1952), А. И. Ройтбак и Б. В. Таварткиладзе (1954), Г. Т. Сахиулина и Е. А. Мухамедова (1956), Мухамедова (1957) и др. В этих работах главное внимание обращалось на изменения α -ритма (испытуемые работали с закрытыми глазами) или на появление высокочастотных колебаний в начальных стадиях упражнения. Подавление α -ритма и появление высокочастотных колебаний в начальных стадиях выработки двигательных условных рефлексов на человеке и животных наблюдали О. М. Гриндель и Н. А. Филиппычева (1957), Р. Н. Лурье, М. Я. Рабинович и Л. Г. Трофимов (1956), Р. С. Мнухина (1957), Л. А. Новикова и Е. Н. Соколов (1957), Г. Т. Сахиулина (1956) и др.

В нашей работе ставилась задача изучить изменения ЭЭГ, возникающие в процессе усвоения ритма (темпа) рабочих движений.

МЕТОДИКА

На пальцевом эргографе производилась темпованная ритмическая работа (30 сек. ритмическая работа — 30 сек. пауза и т. д.). Обследуемые работали как в произвольном ритме, так и синхронно с ритмом световых мельканий. Запись потенциалов осуществлялась униполярно (индифферентный электрод помещался на ухе) при помощи 8-канального чернильного электроэнцефалографа «Эдисван». Одновременно (через фотозапись) регистрировалась механограмма. Всего проведено 66 исследований на 10 взрослых людях (от 5 до 15 опытов на каждом). Под наблюдением находились практически здоровые нетренированные лица в возрасте от 22 до 57 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В процессе упражнения (работа на пальцевом эргографе) у испытуемых вырабатывалась большая точность воспроизведения движений (постоянство их амплитуды и частоты) и происходили определенные изменения механограммы. Если принять длительность одного рабочего цикла механограммы (сокращение — пауза — расслабление — пауза) за 100%,

то в среднем пауза между расслаблением и последующим сокращением составляла до тренировки 14% (51 мсек.), после тренировки 24% (85 мсек.), а длительность периода сокращения — до тренировки 34% (119 мсек.), после тренировки 19% (68 мсек.). Одновременно угол наклона кривой механограммы увеличивается с 50 до 80—90°, а амплитуда движений возрастает почти в 1,5 раза. В таком укорочении времени рабочего движения (почти в 2 раза) с одновременным увеличением амплитуды движения проявляется принцип «концентрации мышечной силы». Судя по данным С. А. Косилова (1938, 1957), К. С. Точилова (1945, 1957), М. И. Виноградова и К. С. Точилова (1948), К. С. Точилова и Л. П. Павловой (1957) и др., эти изменения говорят о повышении лабильности двигательного аппарата по мере упражнения.

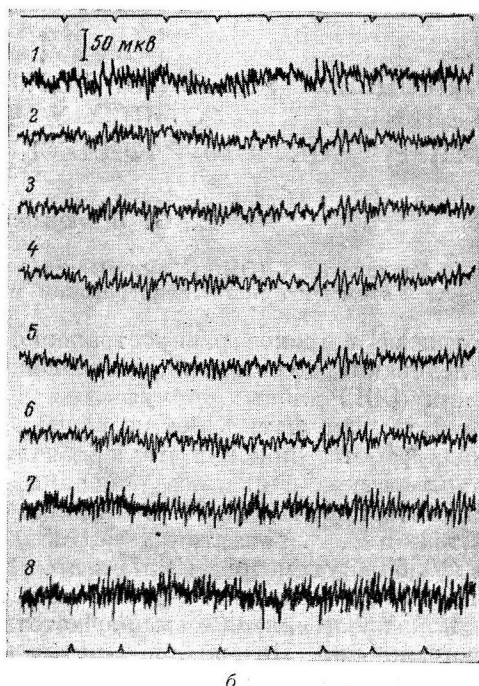
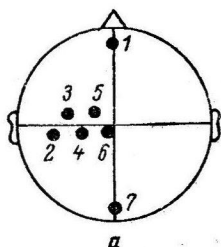


Рис. 1. Исходные ЭЭГ. Испытуемая М. 45 лет. 13 III 1957.

а — схема расположения отводящих электродов: 1 — лобное отведение, 2, 4, 6 — сенсорные зоны, 3, 5 — моторные зоны (3 — область активной моторной точки), 7 — затылочное отведение (индифферентный электрод на левом ухе). 6 — кривые ЭЭГ (по номерам соответствуют схеме, за исключением 7 и 8 ЭЭГ — левое и правое затылочное отведение. В дальнейших опытах применялось одно среднее затылочное отведение, соответствующее 7 по схеме). Верхняя и нижняя линии — отметка времени (1 сек.).

Одновременно с изменениями в механограмме происходят закономерные изменения в ЭЭГ, которые можно разбить на ряд стадий. Последовательность этих стадий можно рассмотреть на примере одной типичной серии опытов, выполненных на испытуемой М., 45 лет. У каждого испытуемого предварительно отыскивалась наиболее активная точка левого полушария, соответствующая моторным центрам работающей правой руки. На рис. 1, б видно, что такая моторная точка находится под 3-м электродом (третья кривая сверху). 2 электрода находятся в моторной зоне и 3 электрода в области задней центральной извилины. Кроме того, потенциалы отводились от лобной и затылочной областей. На этом же рисунке приводится картина исходного состояния. Здесь α -ритм не очень четко выражен, так как испытуемая сидит с открытыми глазами в слабоосвещенной камере. В самом начале работы в произвольном ритме (рис. 2) во всех отведениях, как правило, появляется высокочастотная асинхронная импульсация. На этой стадии в ЭЭГ появляются также залпы высоко-

амплитудных мышечных потенциалов. Механограмма имеет нерегулярную форму (в приводимых рисунках амплитуда механограммы часто срезается, но ритм воспроизводится точно). Эта первоначальная стадия хорошо выражена у всех испытуемых. У указанной испытуемой асинхронная высокочастотная активность сохранялась в течение 3 опытов.

По мере тренировки (иногда в течение одного опыта, иногда через несколько дней) беспорядочная асинхронная активность в ЭЭГ постепенно сменяется появлением высокочастотной синхронизированной активности, лучше всего выраженной в районе двигательного анализатора

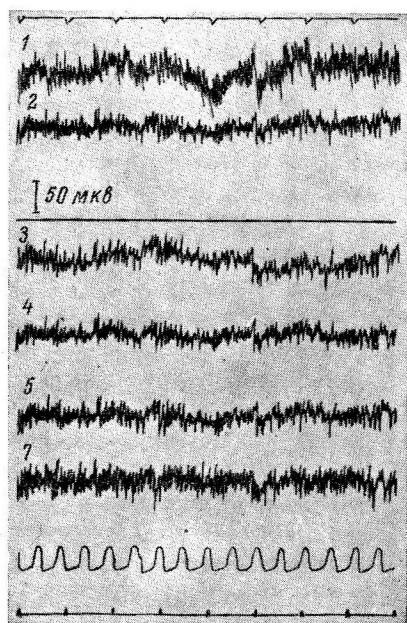


Рис. 2. Высокочастотная асинхронная активность. 18 III 1957. Прямая линия — нулевая, нижняя линия (над линией отметка времени) — механограмма. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

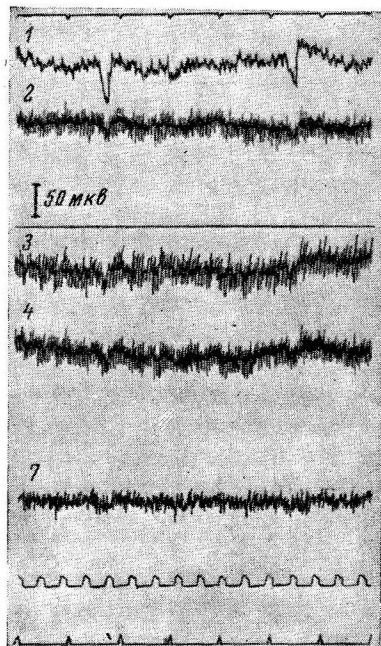


Рис. 3. Высокочастотная синхронная активность. 18 III 1957. Обозначения те же, что на рис. 2.

(рис. 3) — в прецентральных и постцентральных отведениях. Частота этих потенциалов может длительное время быть строго постоянной (у различных испытуемых она равняется 14, 17, 20, 24, 54 колебаниям в 1 сек.), нередко сохраняется постоянной и их амплитуда. При развернутой записи (скорость движения бумаги 6 см в 1 сек.) синхронизированные потенциалы имеют гладкую, α -подобную форму. Широко распространенный вначале, этот синхронный ритм постепенно концентрируется в активной моторной точке, где он может сохраняться длительное время. На этих стадиях механограмма приобретает уже довольно правильный вид. У некоторых подопытных стадия появления синхронизированной активности почти не обнаруживается или проявляется эпизодически. В последнем случае синхронный ритм появляется на фоне сохраняющейся асинхронной активности или наблюдается непосредственный переход асинхронной активности в четкий высокоамплитудный (50—100 мкВ) синхронный ритм в узко локальной зоне моторной точки. Эта стадия может проявиться в течение одного опыта. В разбираемом нами случае синхронная высоко-

частотная активность (около 20 колебаний в 1 сек.) сохранялась в течение 2 опытов.

На следующем этапе развития двигательного навыка на фоне высокочастотной импульсации появляются локальные медленные потенциалы, идущие в ритме работы и отводимые по всей коре. Точное следование этих потенциалов механограмме не является механическим артефактом, так как эти медленные потенциалы вспыхивают в очередной рабочий интервал (после 30 сек. паузы) с прежним ритмом даже при отсутствии

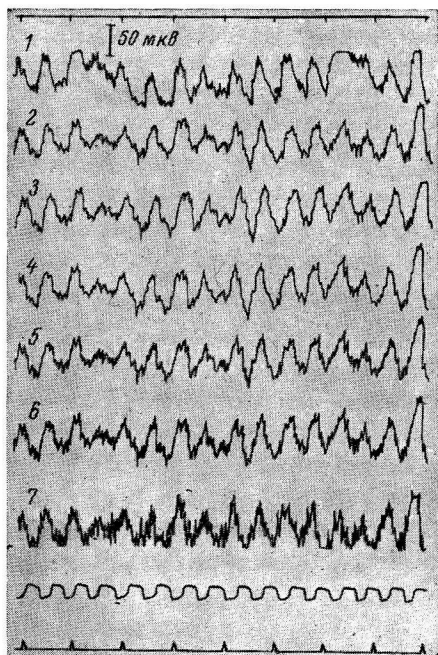


Рис. 4. Стадия генерализации медленных местных ответов в ритме работы. 29 III 1957.

Обозначения те же, что на рис. 2.

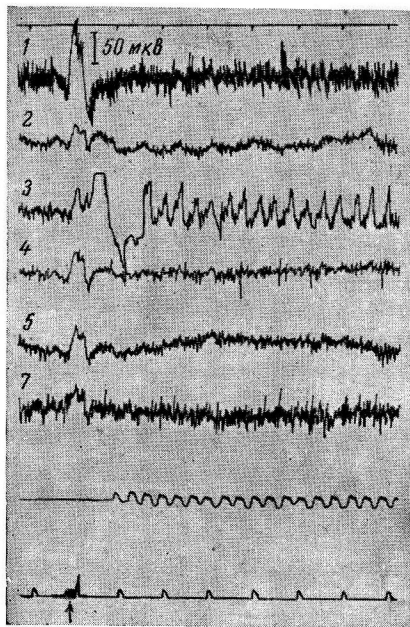


Рис. 5. Концентрация медленных потенциалов в ритме работы в активной моторной точке. 29 III 1957.

На последней кривой стрелкой отмечен момент команды: «начинайте работу». Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

рабочих движений, но отсутствуют при качании головы и тела. Медленные потенциалы, идущие в ритме предыдущей работы, появляются также до начала работы при команде «приготовиться». В этот момент они особенно выражены в области двигательного анализатора.

При дальнейшем развитии описываемой стадии (рис. 4) происходит постепенное исчезновение высокочастотной импульсации, медленные же потенциалы почти гладкой формы увеличиваются по амплитуде до 100—150 мкВ. Возникновение потенциалов происходит почти одновременно во всех отведениях, что позволяет рассматривать их как корковые ответы на ритмическую проприоцептивную импульсацию, обусловленные, очевидно, влияниями ретикулярной формации («активирующей системы») на кору больших полушарий. Четкий ритм в механограмме является условием появления этой стадии.

В дальнейшем широкая иррадиация медленных потенциалов сменяется их концентрацией. Постепенно исчезая сначала в лобных и затылочных отведениях, затем в прецентральных и постцентральных, эти потенциалы

сохраняются лишь в активной моторной точке (рис. 5). В данном пункте медленные потенциалы, идущие в ритме работы, могут даже увеличиваться по амплитуде (до 300 мкв), хотя с электродов, отстоящих от активной точки всего на 1 см, эти потенциалы уже не регистрируются. Необходимо обратить внимание на четко выраженное сопряженное торможение активности наиболее близких корковых зон в момент наибольшей концентрации медленных потенциалов (сенсорные и моторные зоны двигательного анализатора 2, 4 и 5 отведения на рис. 5). На этом этапе генерализованная корковая реакция заменяется локальной реакцией.

Описанная со всеми ее этапами стадия внешней синхронизации (подчинение ритма медленных потенциалов ритму и темпу внешнего раздражения) довольно хорошо выражена у всех испытуемых. Однако и здесь имеются большие индивидуальные различия — эта стадия может проявляться ненадолго в течение одного опыта или длиться в течение нескольких опытов (у испытуемой М. — 4 опыта).

В дальнейших опытах после исчезновения медленных потенциалов в обширных зонах коры восстанавливается исходный α -ритм — сначала в лобной и затылочной областях, затем в теменной. Наконец, синхронные с работой медленные потенциалы и в активной моторной точке заменяются α -ритмом, что соответствует моменту полной автоматизации движения (рис. 6). Рабочие движения не вносят на этом этапе никаких изменений в α -ритм покоя. Можно даже сказать, что на этой стадии α -ритм выражен лучше, чем в исходном состоянии.

Дальнейшая тренировка не ведет к новым сдвигам в ЭЭГ. Однако после многодневных перерывов в работе, при изменении ритма работы и т. п. в ЭЭГ снова могут проявляться предыдущие стадии, но протекают они гораздо быстрее. Важно отметить также, что у разных подопытных не все эти стадии одинаково хорошо выражены — у одних преобладает появление высокочастотной синхронной активности, у других — иррадиация медленных местных ответов. Стадия высокочастотной асинхронной активности хорошо выражена у всех испытуемых и поэтому уже давно отмечалась в литературе.

При длительной непрерывной работе до утомления может наблюдаться состояние, аналогичное «мертвой точке», с неприятными субъективными ощущениями и нарушениями механограммы (пропуск или временное прекращение движений, нарушение их регулярности, неравномерность их амплитуды). Это состояние сопровождается возникновением в ЭЭГ высокочастотной асинхронной активности. Затем наблюдается переход от этого состояния ко «второму дыханию». Одновременно асинхронная активность сменяется синхронной высокочастотной активностью, затем иррадиацией медленных потенциалов в усвоенном ритме работы с

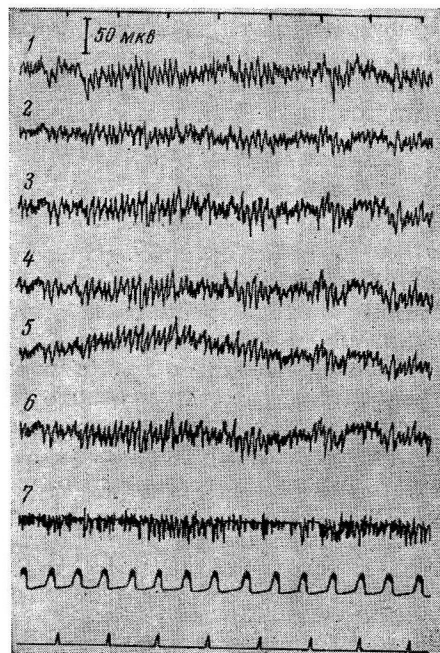


Рис. 6. Стадия восстановления фонового α -ритма во время работы. 1 IV 1957.

Обозначения те же, что на рис. 2.

последующей их концентрацией в активной моторной точке и постепенной заменой α -ритмом, т. е. здесь в изменениях ЭЭГ повторяются описанные выше стадии.

Огромное значение имеет следовое сохранение усвоенного ритма или темпа работы. Коровые центры длительное время могут сохранять рабочие ритмы в виде следов. Сюда относится полученное нами сохранение всплеск медленных потенциалов в ритме прежней работы после ее окончания или сохранения прежнего ритма медленных потенциалов при смене ритма световых мельканий. Некоторые испытуемые длительное время работают в прежнем ритме, «не замечая» нового ритма засветов. Усвоенный ритм хранится корковыми центрами от опыта к опыту: медленные потенциалы в прежнем рабочем ритме вспыхивают в ЭЭГ уже при помещении испытуемого в камеру. В стадию широкой иррадиации медленных потенциалов в ритме работы их можно получить и перед началом очередного 30-секундного интервала при команде «приготовиться». Эти потенциалы появляются в очередной интервал, даже при отсутствии рабочих движений. При прочной их фиксации в коре собственный ритм работы испытуемого становится в точности равным усвоенному ритму.

Из всего сказанного видно, что по мере упражнений в ЭЭГ происходят закономерные изменения электрической активности, разворачивается ряд стадий, которые сопровождают повышение лабильности двигательного аппарата.

Из теоретических представлений А. Н. Крестовникова и М. И. Виноградова следует, что в основе образования двигательного навыка лежит формирование двигательного динамического стереотипа. Известно также, какое значение придавалось А. А. Ухтомским процессам усвоения ритма при образовании сложных поведенческих реакций организма (доминанта, динамический стереотип). В работах Н. В. Голикова (1946, 1949, 1950) дана дальнейшая разработка становления процесса усвоения ритма. Им отмечаются (Голиков, 1950, стр. 202) следующие последовательные стадии усвоения ритма: 1) настройка ткани на оптимальный уровень лабильности; 2) внутренняя синхронизация ритмической активности больших клеточных масс; 3) внешняя синхронизация — подчинение этой ритмической активности ритму и темпу внешнего раздражения; 4) концентрация усвоенного ритма в небольших клеточных группах и 5) следовая репродукция усвоенного ритма.

В наших исследованиях удалось прямым путем показать наличие и последовательную смену всех этих стадий процесса усвоения ритма при формировании элементарного двигательного навыка. Вслед за стадией асинхронной высокочастотной активности наблюдается появление постоянного по частоте и амплитуде ритма (чаще всего, около 20 колебаний в 1 сек.), что рассматривается нами как проявление стадии внутренней синхронизации активности больших клеточных масс, когда большие группы центров начинают работать в общем ритме. Этот ритм, очевидно, задается той активной моторной группой нервных центров, где он дольше всего сохраняется. Описанная стадия предшествует стадии внешней синхронизации, когда на фоне высокочастотной активности появляются медленные потенциалы, идущие в ритме работы. Стадия внешней синхронизации возникает лишь при устойчивой по частоте механограмме и является выражением подчинения ритмики корковых элементов ритму и темпу рабочих движений. В формировании этой стадии несомненна роль ритмической проприоцептивной импульсации. Стадию широкой иррадиации медленных потенциалов в усвоенном ритме сменяет следующая стадия — концентрации усвоенного ритма. Эта стадия проявляется в концентрации медленных потенциалов в усвоенном ритме в небольшой группе моторных центров работающей руки и сопровож-

дается выраженным сопряженным торможением активности соседних зон двигательного анализатора. Наконец, наступает заключительная стадия смены медленных потенциалов α -ритмом. Усвоенный ритм, как показывают опыты, длительное время сохраняется корковыми центрами в виде следов.

Все перечисленные выше изменения показывают огромную роль процесса усвоения ритма и следового его сохранения в формировании двигательного динамического стереотипа у человека.

ВЫВОДЫ

При одновременной регистрации механограммы и ЭЭГ человека в процессе формирования двигательного динамического стереотипа было показано:

1. изменение внутри отдельного рабочего цикла механограммы (укорочение времени рабочих движений, увеличение пауз, возрастание амплитуды движения), говорящее о повышении лабильности двигательного аппарата;

2. наличие следующих стадий изменения ЭЭГ: 1) стадия асинхронной высокочастотной активности; 2) стадия внутренней синхронизации (синхронной высокочастотной активности); 3) стадия внешней синхронизации местных ответов — а) появление и широкая иррадиация медленных потенциалов в ритме работы, б) концентрация этих медленных потенциалов в активной моторной точке и сопряженное торможение соседних зон; 4) стадия восстановления исходной активности (фоновый α -ритм во время работы). Кроме того, было показано сохранение усвоенного ритма работы в ЭЭГ в следовом порядке.

ЛИТЕРАТУРА

- Виноградов М. И. и К. С. Точиллов, Бюлл. exper. биол. и мед., 26, 3, 9, 197, 1948.
- Голиков Н. В., Тр. юбил. сесс. ЛГУ, секц. биол. наук, 64, Л., 1946; Уч. зап. ЛГУ, № 99, серия биол. наук, в. 16, 6, 1949; Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Изд. ЛГУ, 1950.
- Гриндель О. М. и Н. А. Филиппычева, Тез. докл. конфер. по вопр. электрофизиол. ц. н. с., 33, Л., 1957.
- Косилов С. А. Материалы по физиологии упражнения. Дисс. ЛГУ, Л., 1938; Тез. докл. научн. конф., посвящ. пробл. парабриза Н. Е. Введенского. Изд. ЛГУ, 53, Л., 1957.
- Лурье Р. Н., М. Я. Рабинович и Л. Г. Трофимов, Журн. высш. нервн. деят., 6, 6, 863, 1956.
- Мнухина Р. С., Журн. высш. нервн. деят., 7, 4, 608, 1957.
- Мухамедова Е. А., Тез. докл. пленума комиссии по вопросам физиологии спорта, 101, Киев, 1957.
- Новикова Л. А. и Е. Н. Соколов, Журн. высш. нервн. деят., 7, 3, 363, 1957.
- Пеймер И. А., Тез. докл. пленума по пробл. Павловск. физиол. учения в области физич. воспит. Л., 1952.
- Ройтбак А. И. и Б. В. Таварткиладзе, Теория и практика физич. культуры, 17, 1, 35, 1954.
- Сахиулина Г. Т., Тез. докл. 17-го совещ. по пробл. высш. нервн. деят., 105, Изд. АН СССР, М.—Л., 1956.
- Сахиулина Г. Т. и Е. А. Мухамедова, Тез. докл. 17-го совещ. по пробл. высш. нервн. деят., 106, Изд. АН СССР, М.—Л., 1956.
- Точиллов К. С., Научн. бюлл. ЛГУ, № 5, 13, 1945; Тез. докл. научн. конф., посвящ. проблем. парабриза Н. Е. Введенского, Изд. ЛГУ, Л., 97, 1957.
- Точиллов К. С. и Л. П. Павлова, Тез. докл. выездн. научн. конф. в г. Вологде, посвящ. памяти Н. Е. Введенского в связи с 35-летием со дня его смерти, 106, Вологда, 1957.
- Филиппова В. Н., ЭЭГ характеристика упражнения. Дисс. ЛГУ, Л., 1949.
- Шильберг П. И., Физиол. журн. СССР, 30, 5, 546, 1941.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТОРМОЖЕНИЯ
КОРТИКАЛЬНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ

А. М. Хрупко

Кафедра физиологии человека и животных Государственного университета
и кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Днепропетровск

Несмотря на огромное значение межцентральных отношений в деятельности центральной нервной системы (ц. н. с.), вопрос об их механизме до настоящего времени остается открытым. Наиболее важно определить взаимные отношения между кортикальными центрами и подчиненными им аппаратами низших отделов ц. н. с. Изучение механизма и локализации корковых тормозящих влияний на кортикальные же двигательные эффекты имеет не только теоретическое значение, но представляет интерес для клинической практики.

Нанося раздражения на определенные точки коры больших полушарий, вызывающих двигательные эффекты в конечностях животного, Н. Е. Введенский наблюдал угнетение двигательной реакции в том случае, когда раздражение одного полушария сочеталось с раздражением симметричной точки другого. По предположению Н. Е. Введенского, описанное им тормозящее действие могло быть либо следствием интракортикального взаимодействия, т. е. влияния двигательного центра одного полушария на соименный центр другого, либо косвенным, осуществляющимся через спинномозговые центры.

В 1911 г. вышла работа А. А. Ухтомского «О зависимости кортикальных двигательных эффектов от побочных центральных влияний», где впервые наиболее обстоятельно был разработан вопрос о кортико-спинальных межцентральных отношениях. Ухтомский описывает торможение некоторых спинномозговых рефлексов при раздражении соответствующих участков коры и приходит к заключению, что «связь между первичным возбуждением определенного спинномозгового центра (вызванным раздражением коры) и возбуждением или торможением других спинномозговых центров складывается в самом спинном мозгу и определяется самой спинномозговой организацией».

Таким образом, после работ А. А. Ухтомского второе предположение Введенского можно считать доказанным, однако это не исключает возможности прямого воздействия одного полушария на другое, предусмотренного первым предположением Введенского для случаев раздражения двух симметричных пунктов двигательной коры. Изучению этого вопроса и было посвящено настоящее исследование.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках. Под эфирным наркозом спинной мозг вскрывался в области пояснично-крестцового утолщения. Отводящий электрод, связанный с сеточным полюсом усилителя, представляющий собой тонкую нихромовую проволочку (50 μ), покрытую до кончика стеклянной изоляцией, погружался в спинной мозг в об-

ласти поясничного утолщения. Электрод, соединенный с заземленным полюсом усилителя, фиксировался на мышцах спины животного. Во избежание подсыхания открытый участок спинного мозга заливался вазелиновым маслом. В течение опыта животное согревалось грелками.

Для раздражения коры в костях черепа справа и слева просверливались отверстия в области, соответствующей расположению корковых двигательных центров мышц голени. В трепанационные отверстия погружались раздражающие электроды. Раздражение коры производилось одиночными размыкательными индукционными ударами. Показателем требуемого положения раздражающих электродов служило сокращение передней большеберцовой мышцы. Для синхронизации раздражений с работой регистрирующего устройства был использован четырехконтактный маятник Гельмгольца. Два контакта маятника использовались для размыкания тока в первичных спиралах санных аппаратов, а два других — для получения одномоментной развертки луча осциллографа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При раздражении двигательной точки коры индукционным ударом, достаточно сильным, чтобы вызвать сокращение большеберцовой мышцы противоположной стороны, в двигательном ядре этой мышцы возникает колебание электрического потенциала. Потенциалы, возникающие в дви-

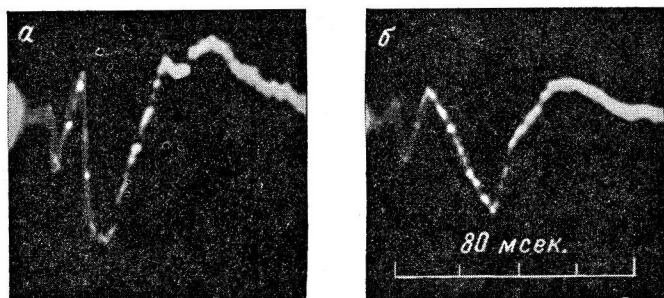


Рис. 1. Биоэлектрические потенциалы, возникающие в двигательных центрах спинного мозга при раздражении контралатерального (а) и ипсилатерального (б) двигательных пунктов коры больших полушарий.

гательном центре спинного мозга при раздражении коры, в большинстве опытов являются более сложными по сравнению с потенциалами, возникающими в тех же центрах при раздражении соответствующих афферентных нервов (рис. 1).

Исследуемый потенциал состоит как бы из двух, следующих друг за другом обычных двухфазных потенциалов. Первый комплекс такого потенциала состоит из позитивной и последующей негативной фазы. Второй комплекс состоит также из позитивной и негативной фазы, однако значительно большей амплитуды и большей длительности. Второй особенностью является большая длительность позитивной фазы.

Раздражение пункта коры, ипсилатерального по отношению к отводящему электроду, также вызывает колебания потенциала, однако он отличается меньшей амплитудой отдельных фаз и более постепенным нарастанием медленного отрицательного компонента.

При наркозе, ведущем к полному угнетению рефлекторной деятельности, наблюдаются изменения как потенциалов, порождаемых раздражением соответствующих «двигательных» корковых участков, так и тех, которые обуславливаются раздражением афферентных нервов. Однако необходимо отметить, что потенциалы, порождаемые раздражением коры, страдают в большей степени. Это, очевидно, связано со снижением при наркозе возбудимости раздражаемых участков коры больших полушарий головного мозга. Почти полностью исчезает вторая часть потенциала и

подвергается изменению первая — остается заметным только начальный компонент (рис. 2).

Сложная форма потенциалов, возникающих в центрах спинного мозга при раздражении мозговой коры, дает основание полагать, что она создается двумя последовательными залпами импульсов, идущими по ни-

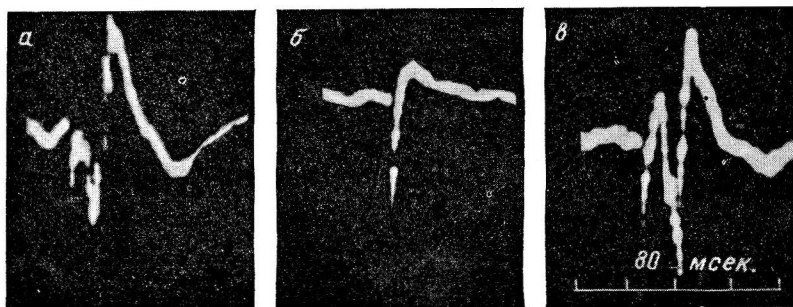


Рис. 2. Влияние наркоза на потенциалы двигательных центров спинного мозга, вызванные раздражением двигательного пункта коры.

a — потенциал зарегистрирован до наркоза; *b* — на фоне глубокого эфирного наркоза; *c* — через 30 мин. после наркоза.

сходящим кортико-спинальным путям. Начальное, менее значительное двухфазное колебание потенциала обусловлено импульсами, притекающими по волокнам, вступающими в непосредственную связь с двигательными клетками спинного мозга, в то время как запаздывающий более массивный потенциал порождается импульсами, достигающими двигательных клеток через систему вставочных нейронов.

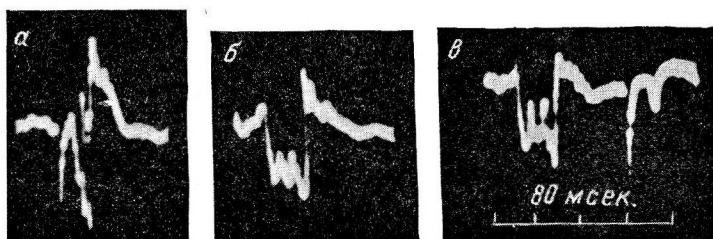


Рис. 3. Потенциалы, возникающие в двигательном ядре спинного мозга.

a — при раздражении контралатерального пункта коры; *b* — симметричного ипсилатерального пункта; *c* — при последовательном раздражении ипсе- и контралатерального пункта; интервал 30 мсек.

Раздражение пункта коры, ипсилатерального по отношению к отводящему электроду, предшествующее раздражению симметричного контралатерального пункта коры, ведет к угнетению потенциала, отводимого от двигательного ядра спинного мозга. Сопоставление динамики угнетения потенциалов, возникающих в центрах спинного мозга при раздражении соответствующих участков коры и афферентных нервов, приводит к заключению, что взаимодействие импульсов, возникающих в симметричных участках мозговой коры, начинается раньше, достигает максимума при меньших интервалах времени и проявляется в более сильной форме. Так, при интервале между тормозящим и возбуждающими залпами им-

пульсов 30 мсек. наблюдается полное исчезновение второго компонента и существенное изменение первого (уменьшение его амплитуды) и, кроме того, уменьшение крутизны нарастания отрицательной фазы (рис. 3).

Полное устранение второго компонента сложного потенциала при описанной последовательности раздражений коры указывает на то, что торможение возникает далеко от места отведения потенциала. Однако при данной постановке опыта еще не решается вопрос о том, где складывается торможение, в центрах спинного мозга или же оно является следствием интракортикальных отношений.

Половинная перерезка спинного мозга в грудном отделе, на стороне, противоположной по отношению к отводящему электроду, значительно

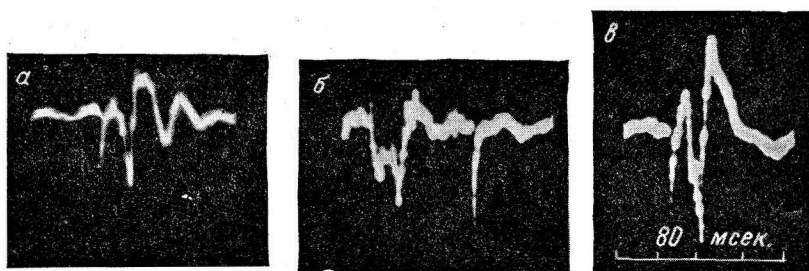


Рис. 4. Потенциалы, возникающие в двигательном ядре спинного мозга при раздражении двигательных пунктов коры больших полушарий после перерезки контралатеральной половины спинного мозга. а — при раздражении контралатерального пункта коры; б — при последовательном раздражении ипсе- и контралатерального пункта коры; интервал 30 мсек.; в — то же, что и а.

ослабляет, но не устраняет потенциалы, возникающие в двигательном ядре спинного мозга в результате раздражения ипсилатеральных участков коры. При последовательном раздражении ипсилатеральных и контралатеральных участков коры наблюдается такое же полное угнетение последующего потенциала, как и до перерезки спинного мозга. Торможение сложного коркового потенциала проявляется в том, что полностью ликвидируется второй компонент и претерпевает изменения первый (рис. 4).

Наблюдаемые факты допускают двоякое объяснение: а) угнетение может быть следствием тормозящих влияний одного полушария на симметричные пункты другого; б) угнетение может быть следствием отношений, складывающихся в пределах спинного мозга, и обусловливается предшествующим залпом импульсов, распространяющихся от ипсилатеральных участков коры по перекрещенным путям спинного мозга, в частности, по волокнам пирамидального тракта переднего столба соименной стороны.

При указанной перерезке спинного мозга происходит перерыв перекрещенных волокон от двигательного участка коры ипсилатеральной стороны, а существование неперекрещенного пирамидального пучка передних столбов у животных является сомнительным (Бехтерев, 1926). Для проверки второго предположения в следующей серии опытов производилась перевязка всего спинного мозга, за исключением бокового столба на стороне отведения потенциалов. Для этой цели боковой столб в грудном отделе прошивался тонкой кишечной иглой, а вся остальная часть спинного мозга передавливалась тугой лигатурой. Наблюдения начинались через час после наложения лигатуры.

При такой постановке опыта раздражение двигательного участка, контралатерального по отношению к отводящему электроду, обуславливает появление в исследуемом двигательном ядре сложного потенциала, состоящего из двух компонентов (рис. 5). Умеренное по силе раздражение ипсилатерального участка коры не вызывает заметных колебаний потенциала в том же центре. При последовательном раздражении тех же пунктов коры и неизменной силе раздражения уже при интервале между раздражениями, равном 10 мсек., наблюдается явное угнетение потенциала, порожденного импульсами с контралатеральных участков коры (рис. 5, б). Довольно сильным угнетение остается и при интервале в 40 мсек. (рис. 5, в), причем в большей степени страдает второй компонент потенциала. Контрольная регистрация показала, что за время наблюдений

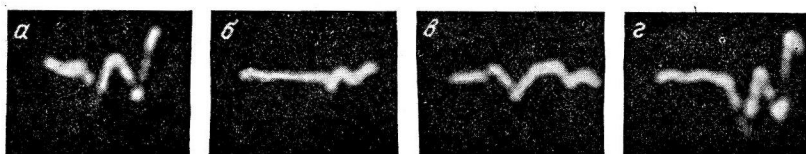


Рис. 5. Потенциалы, возникающие в двигательном ядре спинного мозга после перевязки всего спинного мозга, за исключением ипсилатерального бокового столба.

а — при раздражении контралатерального двигательного пункта коры; б — при последовательном раздражении ипсе- и контралатерального пункта коры; интервал 10 мсек.; в — то же, что и б; интервал 40 мсек.; г — то же, что и а.

исследуемый потенциал не изменился, сохранив свою исходную величину и форму (рис. 5, г).

Следует отметить, что при значительном усилении раздражающего тока потенциал в исследуемом двигательном ядре появляется и при раздражении ипсилатеральных участков коры. Объяснить это явление можно либо распространением раздражающего тока на противоположное полушарие, либо наличием неперекрещенных волокон в боковых столбах.

Второе предположение согласуется с данными В. М. Бехтерева (1926), который отмечает, что «у животных с постоянством, а у человека по крайней мере весьма нередко, кроме перекрещенного пирамидального пучка бокового столба в его поле имеется более слабо выраженный, содержащий лишь рассеянные волокна, неперекрещенный пирамидный пучок бокового столба».

Последняя серия опытов была проведена в условиях, исключающих возможность взаимодействия спинномозговых центров. Для этой цели спинной мозг вскрывался под глубоким наркозом в грудном или шейном отделах. Короткий отводящий микроэлектрод вводился в боковой столб, и таким образом потенциалы отводились от пирамидального пучка. При этих условиях также наблюдалось, что предшествующее раздражение участка коры, ипсилатерального по отношению к отводящему электроду, ведет к значительному ослаблению потенциалов, возникающих в волокнах бокового столба при раздражении симметричного пункта коры второго полушария.

Сопоставляя факты, приведенные в настоящем сообщении, с данными предыдущих наблюдений (Ухтомский, 1911; Черкес, 1954), можно заключить, что торможение кортикальных двигательных реакций, обусловленное предшествующим раздражением симметричных пунктов коры другого полушария, является сложным процессом, зависящим как от интракорткальных, так и от интраспинальных межцентральных отношений.

Возбуждение спинномозгового центра, вызванное залпом импульсов с коры больших полушарий, по принципу реципрокных отношений оказывает тормозящее влияние на соименный центр противоположной конечности, причем эти влияния действительно, как считает А. А. Ухтомский, «... не представляют ничего нового и специфически церебрального». Однако наряду с подобного рода отношениями, как предполагал Н. Е. Введенский и как показали наши наблюдения, имеет место и непосредственное влияние одного коркового центра на функционально сопряженные корковые центры другого полушария.

ВЫВОДЫ

1. При умеренном раздражении двигательной области коры в соответствующем двигательном центре спинного мозга возникают потенциалы более сложного характера по сравнению с потенциалами, возникающими при раздражении афферентных нервов. Они имеют следующие особенности: а) по форме они представляют собою комплекс двух следующих друг за другом обычных двухфазных потенциалов; б) второй комплекс сложного потенциала по сравнению с первым значительно больше как по длительности, так и по амплитуде; в) при глубоком наркозе наблюдается полное исчезновение второго комплекса сложного потенциала и угнетение первого.

Приведенные факты позволяют сделать заключение, что импульсы, возникающие при раздражении «двигательной» области коры, достигают двигательных клеток спинного мозга по нисходящим кортико-спинальным путям, вступающим в непосредственную связь с двигательными клетками, а также по волокнам, достигающим двигательных клеток через систему вставочных нейронов.

2. Предшествующее раздражение симметричного ипсилатерального (по отношению к отводящему электроду) центра коры обуславливает угнетение эффекта, вызванное в спинальных центрах раздражением контралатерального пункта коры. Торможение проявляется в разной степени амплитуды биоэлектрических потенциалов.

3. Устранение прямых, неперекрещенных волокон на ипсилатеральной стороне путем половинной перерезки спинного мозга не устраняет тормозящего влияния корковых импульсов.

4. Половинная перерезка спинного мозга на контралатеральной стороне (по отношению к отводящему электроду) ослабляет, но не устраняет полностью потенциалов, порождаемых раздражением ипсилатеральных участков коры, что является доказательством существования неперекрещенных путей, передающих возбуждение с коры на спинной мозг.

5. При перерезке всего спинного мозга, за исключением бокового столба, ипсилатерального по отношению к отводящему электроду, наблюдается следующее: а) умеренные раздражения ипсилатеральной «двигательной» точки коры не вызывают заметных изменений потенциала в исследуемом сегменте спинного мозга; б) более интенсивные раздражения вызывают появление колебаний потенциала, что свидетельствует о наличии прямых волокон, идущих в составе боковых столбов; в) при последовательном раздражении ипсе- и контралатерального участков коры наблюдается отчетливое угнетение потенциала, порожденного контралатеральным залпом в исследуемом сегменте спинного мозга.

6. Изложенные факты дают основание полагать, что торможение двигательных реакций, вызванных раздражением соответствующих «двигательных» центров коры больших полушарий, обуславливается не только взаимодействием спинномозговых центров, но и является следствием непосредственного тормозящего действия двигательных центров одного полушария на функционально сопряженные центры другого.

ЛИТЕРАТУРА

- Бехтерев В. М. Проводящие пути спинного и головного мозга, 1. Госиздат, М.—Л., 1926.
Введенский Н. Е., Избр. труды, в. 3, кн. 1, 181, Изд. АН СССР, 1952.
Ухтомский А. А. (1911), Собр. соч., 1, 31, Изд. ЛГУ, 1950.
Черкес В. А., Физиолог. журн. СССР, 40, № 2, 167, 1954.

Поступило 3 I 1958.

ELECTROPHYSIOLOGICAL INVESTIGATION OF INHIBITION OF
CORTICAL MOTOR REACTIONS

By A. M. Khripko

From departments of physiology of the University and Medical Institute, Dnepropetrovsk

The nature of cortico-spinal relationships — a problem raised by N. E. Wedenski and A. A. Ukhtomski — has been investigated. Potentials evoked in spinal centers on stimulation of motor areas of the cerebral cortex were studied. It was found that potentials induced in spinal motor nuclei by cortical stimulation were of a more complex nature, than those occurring in the same centers as a result of afferent nerve stimulation. As shown by the records, each potential was made up of a sequence of two bi-phased potentials. The first, as well as the second, component consisted of a positive and a negative phase, the second being of a greater duration and amplitude. The complex cortically induced potential was assumed to result from a double volley of successive impulses, travelling along the descending cortico-spinal tracts.

Cortical inhibition of spinal reflexes was accompanied by alterations of the bioelectric potentials of spinal motor centers.

Facts were obtained to support the suggestion that inhibition of motor responses evoked by stimulation of appropriate «motor» centers of the cerebral cortex is not due to the interplay between spinal centers only, but that it is also a result a direct inhibitory effect exerted by the motor centers of one hemisphere upon functionally conjoined centers of the other.

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРОВ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ДОМИНАНТЫ У ЧЕЛОВЕКА

Н. Н. Хавкина

Кафедра физиологии человека и животных Ленинградского государственного университета

В предыдущих работах (Хавкина, 1950, 1954, 1956, 1957) нами была сделана попытка показать доминантный характер двигательной деятельности человека. Впервые Л. Л. Васильев с сотрудниками (1926) на основе учения А. А. Ухтомского о доминанте рассматривает труд как доминантный процесс. С точки зрения представлений о мышечной работе как доминантном процессе получают естественное объяснение известные феномены Фере (Féré, 1904) с воздействием различных раздражений на работоспособность двигательного прибора человека. Известные опыты И. М. Сеченова (1947) с раздражением чувствующих нервов, стимулирующих падающую работоспособность, так же могут быть поняты как подкрепление затухающей доминанты.

Однако все эти исследования не ставились для изучения формирования двигательной доминанты, т. е. для исследования процесса упражнения двигательной функции. Проблема упражнения успешно разрабатывалась М. И. Виноградовым с сотрудниками (1940, 1949). В основу понимания ими механизма упражнения было положено учение А. А. Ухтомского об усвоении ритма.

Работая в этом направлении, нам удалось показать некоторые особенности формирования двигательного акта как доминантного процесса. Оказалось, что в начальный период упражнения экстероцептивные внешние раздражения оптимального значения (звуковые, тактильные) не оказывали влияния на формирующий двигательный акт. В следующий период эти раздражения стимулировали нарастание работоспособности, в чем можно было усмотреть подкрепление формирующегося очага возбуждения в двигательном анализаторе. Этот период соответствовал примерно второй стадии упражнения по М. И. Виноградову. В третьей стадии упражнения, когда двигательный акт приобретал черты динамического стереотипа, сторонние раздражения делались вновь индифферентными. Применяя экстероцептивный раздражитель в разные моменты работы, можно было видеть более эффективное его влияние с момента некоторого снижения работоспособности по ходу работы.

В следующих сериях опытов был применен сильный звуковой раздражитель. Оказалось, что в начальный период упражнения этот раздражитель дает отрицательный результат, затем, как и раздражитель оптимального значения, он начинал стимулировать работоспособность и, наконец, становился индифферентным. Последние факты также получают удовлетворительное объяснение с точки зрения учения о доминанте. В начальном периоде мы имеем переподкрепление формирующейся доминанты, а затем, в связи с повышением лабильности центров двигательного анали-

затора в процессе упражнения, внешний раздражитель приобретал как бы оптимальное значение и начинал подкреплять доминанту.

Таким образом, эффекты «подкрепления» и «переподкрепления» рабочей активности, доказывающие доминантный характер формирования двигательных актов у человека, являются результатом, с одной стороны, силы внешнего раздражителя, с другой — изменяющегося по ходу упражнения функционального состояния рабочих центров.

В настоящей работе мы специально изменяли функциональное состояние рабочих центров с целью выяснения значения этого фактора при формировании двигательной доминанты.

В качестве раздражителя был взят сильный звук (сила звука 80 дб, частота 2000 гц), который применялся нами в предыдущей работе (Хавкина, 1956). Функциональное состояние рабочих центров мы изменяли двумя способами: в одном случае фармакологическими агентами — кофеином и хлоралгидратом, в другом — исследуемым предлагалась статическая работа разной интенсивности. Предполагалось, что работа не одинаковой интенсивности создает различное функциональное состояние центров, благодаря разному притоку к ним проприоцептивных импульсов. Основанием к такому предположению является исследование Д. Г. Квасова (1933), который различает двойное влияние проприоцептивных импульсов на экстероцептивные рефлексы: фазу экзальтации (повышения лабильности), характерную для более слабых стимуляций, и фазу угнетения (снижения лабильности), характерную для более сильных стимуляций.

Что касается примененных фармакологических веществ, то кофеин был взят как агент, повышающий лабильность и возбудимость центров, а хлоралгидрат — понижающий их.

Серия опытов с разной интенсивностью мышечного напряжения ставилась следующим образом.

Была взята статическая работа с высоким и средним уровнем мышечного напряжения. Опыты проводились на специальном динамографе системы Я. А. Шейдина, который позволял индивидуально и точно дозировать мышечное напряжение. Перед опытом у каждого исследуемого определялось максимальное усилие, после этого одним испытуемым предлагалось поддерживать 60—70% этого усилия до отказа (работа большой напряженности), другим 40% (работа средней напряженности). Каждый опыт состоял из двух приемов работы до отказа. Первый — контрольный без звукового раздражителя, второй — с сильным звуковым раздражителем. Перерывы между приемами работы длились от 15 до 20 мин. Результаты анализировались по показателям длительности непрерывного поддержания мышечного напряжения. Исследование было проведено на 4 испытуемых в возрасте от 25 до 40 лет.

Из данных табл. 1 видно, что у испытуемых С. и Ш., развивавших значительное мышечное напряжение, сильный звуковой раздражитель в первых опытах снижал длительность работы на 20—25%. По мере упражнения угнетающее влияние сильного звукового раздражителя падало, однако на протяжении 15 опытов длительность работы при действии раздражителя все же оказывалась ниже, чем в контрольных опытах.

У испытуемых К. и А. при среднем мышечном напряжении сильный звуковой раздражитель в первых опытах снижал длительность работы в среднем на 10%. Следовательно, с самого начала упражнения сильный звуковой раздражитель в этих условиях оказывал менее угнетающее влияние на работоспособность. Благодаря этому у испытуемого К. уже к 6-му опыту, а у испытуемого А. к 9-му опыту длительность работы при действии сильного звукового раздражителя несколько превышала

Таблица 1

Изменение длительности работы в процессе упражнения при различном мышечном напряжении

№ опыта	Большое напряжение						Среднее напряжение					
	испытываемый С.			испытываемый Ш.			испытываемый К.			испытываемый А.		
	без зву- ка	со зву- ком	измене- ния (в %)	без зву- ка	со зву- ком	измене- ния (в %)	без зву- ка	со зву- ком	измене- ния (в %)	без зву- ка	со зву- ком	измене- ния (в %)
1	20 сек.	16 сек.	80	20 сек.	15 сек.	75	2 м. 10 с.	2 мин.	92.3	2 м. 45 с.	2 м. 40 с.	90.6
2	25	20	80	20	15	75	2 35	2 м. 20 с.	90.4	2 45	2 40	90.6
3	30	25	83.3	25	20	80	2 35	2 20	90.4	2 25	2 20	96.6
4	35	30	88	25	20	80	2 40	2 35	96.8	2 50	2 40	94.1
5	35	30	88	30	28	93.3	2 40	2 35	96.8	2 45	2 40	90.6
6	38	32	84.2	30	25	83.3	2 40	2 45	103.1	2 55	2 50	97
7	40	36	90	35	30	85	2 40	2 45	103.1	2 55	2 м. 50 с.	97
8	45	42	93	35	30	85	2 45	2 55	106	3 05	3 мин.	97.3
9	48	45	93	40	35	87.5	2 45	2 м. 50 с.	103	3 10	3 м. 15 с.	102
10	48	45	93	45	40	88.8	2 50	3 мин.	105.7	3 10	3 20	105
11	50	45	90	45	36	80	2 50	3	105.7	3 17	3 24	103
12	50	45	90	52	48	92.3	2 м. 58 с.	3 мин.	101	3 14	3 23	104
13	55	50	91	50	48	96	3 мин.	3 м. 05 с.	102	3 18	3 18	100
14	1 мин.	57 сек.	95	55	53	96.3	3	3 мин.	100	3 20	3 18	99
15	1 мин.	1 мин.	100	58 сек.	55 сек.	94.7	3 мин.	3 мин.	100	3 м. 25 с.	3 м. 27 с.	99

длительность контрольных опытов. Другими словами, сильный раздражитель становился оптимальным.

На фоне мышечной работы значительной интенсивности примененный раздражитель дает более пессимальный эффект, чем на фоне работы средней интенсивности. Это можно объяснить тем, что в первом случае усиленная проприоцептивная импульсация создает более сниженный уровень лабильности центров двигательного анализатора, чем во втором случае, когда эта импульсация является умеренной.

Серия опытов с фармакологическими пробами была поставлена также при статической форме мышечной работы. В большинстве случаев исследуемым предлагалась работа значительной интенсивности (60—70% их максимального усилия).

Каждый опыт состоял из трех приемов работы до отказа. Первый, контрольный, без звукового раздражителя, второй — с сильным звуковым раздражителем, третий — при действии того же раздражителя с дачей кофеина или хлоралгидрата. Опыты с дачей кофеина или хлоралгидрата ставились не чаще, чем через 2—3 дня. Испытуемым давался 1 мл 10%-го раствора кофеина или 15 мл 4%-го раствора хлоралгидрата за 20 мин. до начала опыта.

Действие этих фармакологических агентов характеризовалось длительностью непрерывного поддержания мышечного напряжения и определенными электрофизиологическими данными (ЭЭГ, ЭМГ). Запись ЭЭГ и ЭМГ производилась восьмиканальным электроэнцефалографом системы Эдисван. Регистрация ЭЭГ производилась при частотной характеристике прибора от 0.3 до 75 гц. Все отведения ЭЭГ униполярные, ЭМГ — биполярные. Расположение электродов при отведении ЭЭГ представлено на рис. 1.

В табл. 2 представлены результаты опытов с дачей кофеина у 3 испытуемых. Испытуемые В. и Я. работали с большим мышечным напряжением, а испытуемый С. на протяжении 8 первых опытов работал с большим мышечным напряжением, а затем был переведен на работу средней

Таблица 2

Изменения длительности работы в процессе упражнения при действии кофеина

№ опыта	Испытуемый В.				Испытуемый Я.						Испытуемый С. *				
	без звука	со звуком	изменения (в %)	звук + кофеин	изменения (в %)	без звука	со звуком	изменения (в %)	звук + кофеин	изменения (в %)	без звука	со звуком	изменения (в %)	звук + кофеин	изменения (в %)
1	50 сек.	40 сек.	80	1 м. 03 с.	126	1 м. 55 с.	1 м. 10 с.	60.7	2 м. 15 с.	117.2	40 сек.	25 сек.	62.5	45 сек.	112.5
2	30	20	66.6	50 сек.	166.6	1 45	1 15	72.3	2 00	114.2	36	24	66.6	—	—
3	35	30	85.6	40	117.2	1 20	1 10	87.5	1 30	112.5	36	27	75	—	—
4	38	30	78.9	42 сек.	110.5	1 45	1 20	76.1	1 50	104.7	38	23	60.5	45	118.4
5	50	48	96	—	—	1 45	1 30	85.7	1 30	85.7	36	18	50	40	111
6	50	45	90	1 м. 02 с.	124	1 45	1 30	85.7	—	—	33	22	68.7	38	115.4
7	45	45	100	—	—	1 35	1 35	100	—	—	35	20	57.1	36 сек.	100.3
8	35	45	128	—	—	1 23	1 19	95.2	2 05	96	35 сек.	35 сек.	100	—	—
9	45	50 сек.	111	—	—	2 10	2 м. 10 с.	100	2 м. 00 с.	95	—	—	—	—	—
10	50	1 мин.	120	1 мин.	120	2 м. 05 с.	2 мин.	95	—	—	1 м. 55 с.	1 м. 25 с.	74	1 м. 45 с.	91.2
11	54	54 сек.	100	54 сек.	100	—	—	—	—	—	1 40	1 15	75	1 30	90
12	50	52 сек.	104	45	90	—	—	—	—	—	1 33	1 33	100	—	—
13	50 сек.	1 мин.	120	45 сек.	90	—	—	—	—	—	1 20	1 00	75	1 20	100
14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 45	1 35	90.5	1 45	106
15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 43	1 38	10	1 50	106
16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2 м. 07 с.	2 м. 05 с.	98.4	2 м. 10 с.	102.3

* С 1-го по 8-й опыт при большом уровне мышечного напряжения. С 9-го по 16-й опыт на среднем уровне мышечного напряжения.

интенсивности. Как видно из данных табл. 2, у В. в первых 6 опытах при действии сильного звукового раздражителя работоспособность оказалась сниженной, составляя от 67 до 96 % от длительности работы при контрольных приемах без звука. При действии же звука на фоне кофеина работоспособность оказывается даже увеличенной. Она составляла по отношению к контрольным приемам от 110 до 166 %, а по сравнению с работой при действии сильного звукового раздражителя длительность работы увеличивалась в 1.5—2 раза. Начиная с 8-го опыта, длительность работы при действии сильного звука оказывалась увеличенной по сравнению с контрольными приемами работы. В некоторых опытах она достигала 120—128 %. На этом фоне кофеина ничего не прибавлял к длительности работы по сравнению с действием внешнего раздражителя и в 2 опытах даже несколько снижал работоспособность.

Аналогичные данные получены и у испытуемого Я., с той лишь разницей, что отрицательное действие сильного звука было выражено сильнее и сохранялось дольше по ходу упрочения работы, но и здесь положительное влияние кофеина снижалось в процессе формирования доминанты.

У испытуемого С. в первых опытах сильный звуковой раздражитель снижал работоспособность, а на фоне кофеина он его отчетливо повышал, разница составляла 50 %. Когда же испытуемый стал работать на среднем уровне мышечного напряжения, отрицательное влияние сильного звукового раздражителя снизилось и параллельно этому уменьшилось влияние кофеина.

Обобщая результаты опытов с применением кофеина, можно сделать следующие выводы. В первых начальных стадиях упражнения, когда ла-

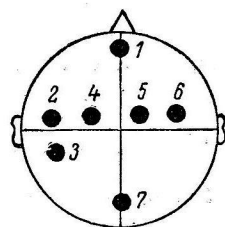


Рис. 1. Схема расположения электродов на голове.

Объяснение в тексте.

Таблица 3

Изменение длительности работы в процессе упражнения

№ опыта	Без звука	Со звуком	Изменения (в %)	Звук + хлоралгидрат	Изменения (в %)
1	1 мин.	50 сек.	83.3	—	—
2	1 м. 15 с.	1 м. 10 с.	93.3	—	—
3	1 10	1 05	92.8	—	—
4	1 20	1 20	100	1 м. 10 с.	87.5
5	1 28	1 25	96.6	—	—
6	1 20	1 20	100	1 8	85
7	1 13	1 30	123	1 10	95
8	1 17	1 12	93.5	1 06	85.6
9	1 45	2 05	119	—	—
10	2 00	2 05	104	1 27	72
11	1 м. 50 с.	1 м. 50 с.	100	1 м. 40 с.	90

ноградова и сотрудников (1944) о влиянии бензедрина на кору головного мозга. Бензедрин, применяемый ночью, когда лабильность центров резко снижена, дает положительный эффект, а днем слабый эффект.

Опыты с хлоралгидратом были проведены на трех испытуемых. Результаты опытов у всех испытуемых оказались одинаковыми. В качестве

лабильность центров низкая и сильный звуковой раздражитель еще более углубляет состояние торможения, дача кофеина в примененной дозе повышает функциональную подвижность рабочих центров, и на этом фоне сильный звуковой раздражитель оказывает стимулирующее действие. Этот процесс происходит быстрее при средней интенсивности мышечного напряжения. В последующих стадиях упражнения, когда лабильность центров повышена и сильный звуковой раздражитель оказывает положительное влияние, дача кофеина ничего не прибавляет. Эти данные согласуются с исследованиями М. И. Ви-

типичного примера приводим данные испытуемого И. (табл. 3). В первых опытах, когда сильный звуковой раздражитель снижал работоспособность, хлоралгидрата этому испытуемому не давали. В отдельных экспериментах с другими испытуемыми хлоралгидрат в первых опытах показал снижение работоспособности по сравнению с контрольными опытами и с опытами, когда действовал сильный звуковой раздражитель. Однако мы считали наиболее показательным применение хлоралгидрата как средства, изменяющего функциональное состояние рабочих центров в те периоды упражнения, когда сильный звуковой раздражитель становился оптимальным. Данные, полученные у испытуемого И., показы-

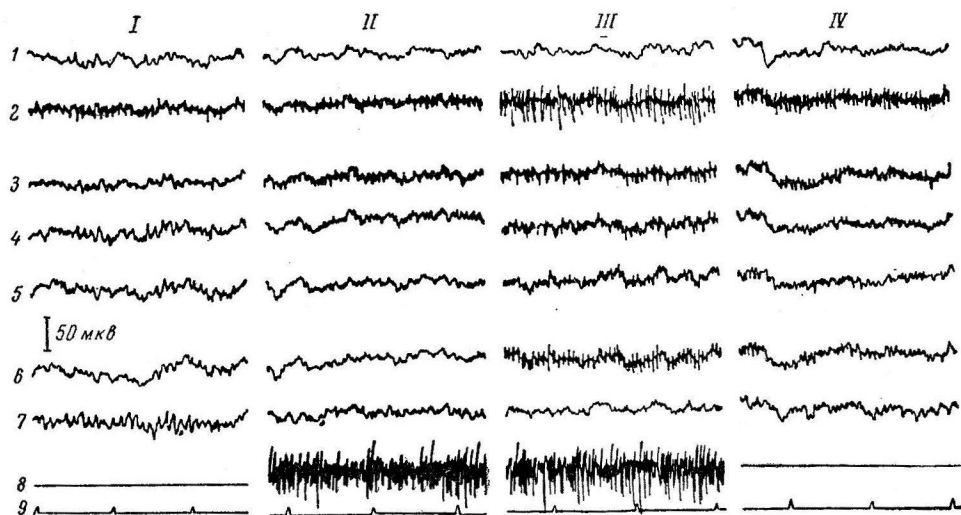


Рис. 2. ЭЭГ и ЭМГ при работе без звукового раздражителя. I — ЭЭГ в покое; II — начало работы; III — конец работы; IV — восстановление (через 20 сек.). Отведения: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 по схеме рис. 1; 8 — мышечные токи; 9 — отметка времени — 1 сек.

вают, что хлоралгидрат, применяемый в этот период, снижает работоспособность, возвращая функциональное состояние центров как бы к первым стадиям упражнения. В наших опытах с хлоралгидратом мы не могли отметить, как в случае с кофеином, адаптацию к фармакологическим пробам.

Какое отражение в электрофизиологических показателях получает изменение функционального состояния центров под влиянием фармакологических агентов. На рис. 2 приводятся ЭЭГ и ЭМГ, типичные для большинства испытуемых при работе без звукового раздражителя (контрольные опыты).

В этих опытах по ходу работы наблюдается появление высокочастотных потенциалов в зонах соответствующей моторной и чувствительной иннервации. Некоторое учащение потенциалов наблюдается и в других отведениях. Перед концом работы наряду с увеличением амплитуды токов в ЭМГ наблюдается урежение в ЭЭГ — периодизация ритма, в особенности в сенсомоторной зоне.

Эти изменения выражаются в появлении замедленных волн типа θ и δ и в генерализации высокочастотных ритмов по всей коре, главным образом в «работающем» полушарии. Наряду с генерализацией активности повышается мышечный тонус и наблюдается запетление мышечных потенциалов в ЭЭГ. После отказа от работы остается как последствие

высокочастотная активность, которая наиболее долго сохраняется в рабочей зоне. Иногда наблюдается парадоксальная реакция, выражающаяся в появлении высокочастотной активности в моторных зонах другого по-

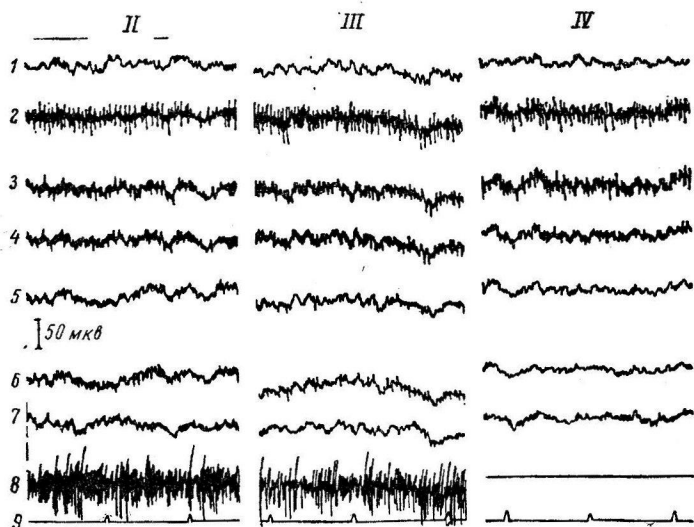


Рис. 3. ЭЭГ и ЭМГ при действии сильного звукового раздражителя.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

лушария. Кроме того, в последствии могут быть отмечены симптомы снижения лабильности (θ - и δ -ритмы). Такова общая картина изменений кривой, связанной со статической работой.

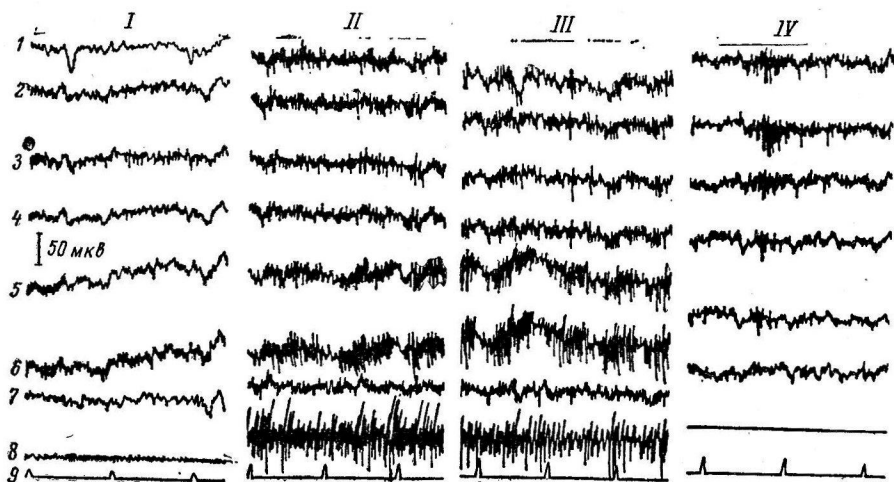


Рис. 4. ЭЭГ и ЭМГ после приема испытуемым кофеина.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

На рис. 3 даны характерные картины ЭЭГ и ЭМГ при работе под сильный звуковой раздражитель. В этом опыте длительность работы была снижена на 25% по сравнению с контрольными. Более раннее прекращение

работы отразилось на ЭЭГ в повышении возбудимости коры и мышечной периферии, наступающем уже с начала работы.

Медленные потенциалы появляются также в более ранний срок в соответствующей моторной зоне.

Что касается восстановительного периода, то по сравнению с контрольными опытами возбудимость здесь остается повышенной (через 20 сек. по окончании работы).

Влияние кофеина на функциональное состояние коры головного мозга, по данным ЭЭГ и ЭМГ (рис. 4), выразилось в резком повышении возбудимости коры.

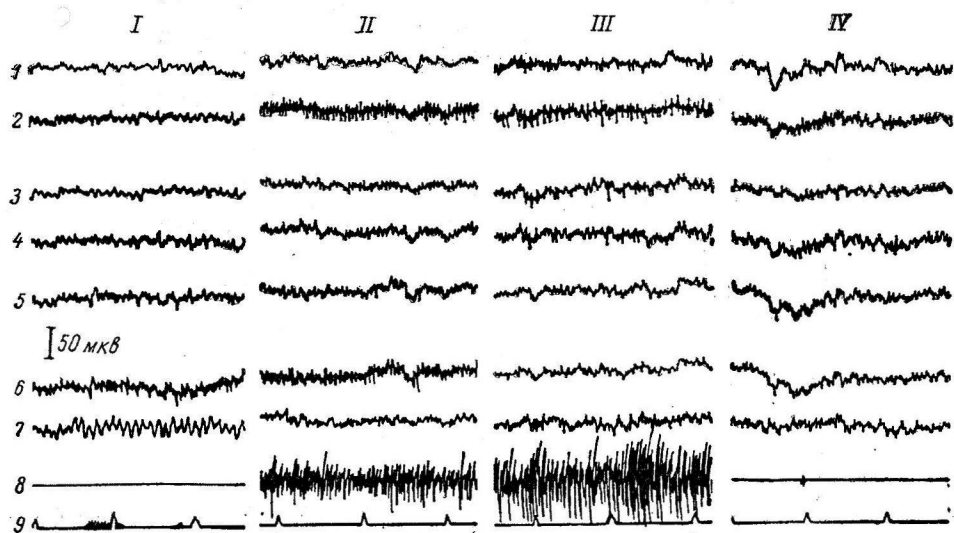


Рис. 5. ЭЭГ и ЭМГ после приема испытуемым хлоралгидрата.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

В этом случае наблюдается урежение мышечных токов в конце работы. В данном опыте длительность работы составляла 124% по сравнению с контрольным. По данным Н. В. Голикова (1950), после подкожного введения нервнобольным 10%-го раствора кофеина было отмечено усиление β -ритма и учащение α -ритма, что связывается им с повышением уровня лабильности и возбудимости нервных центров. Этот факт позволяет понять причину более длительного поддержания мышечного напряжения.

Анализируя изменения ЭЭГ после приема хлоралгидрата (рис. 5), можно отметить общее снижение возбудимости коры в процессе всей работы по сравнению с картиной ЭЭГ при даче кофеина. Это снижение возбудимости выражается в уменьшении высокочастотных потенциалов и некотором уплощении ЭЭГ. Что касается мышечных потенциалов, то их амплитуда также снижена по сравнению с «кофеиновыми» опытами. Лишь в самом конце работы амплитуда мышечных токов оказывается повышенной. В этих опытах длительность работы была снижена на 15—25% по сравнению с контрольными.

ВЫВОДЫ

1. При работе большой интенсивности (более сниженное функциональное состояние центров) сильный внешний раздражитель в процессе формирования доминанты дольше сохраняет свое угнетающее влияние, чем при работе средней интенсивности.

2. Кофеин ослабляет угнетающее влияние сильного внешнего раздражителя на процесс формирования доминанты в ее начальных стадиях, когда функциональное состояние центров относительно снижено. Этот процесс происходит быстрее на фоне средней интенсивности мышечного напряжения. На последующих стадиях формирования доминанты, когда функциональное состояние центров повышено, та же доза кофеина становится индифферентной.

3. Хлоралгидрат, будучи примененным в последующих стадиях формирования доминанты, когда сильный сторонний раздражитель становится оптимальным, снижает функциональное состояние центров и ведет к переподкреплению доминанты этим же раздражителем.

4. Данные ЭЭГ и ЭМГ показали, что кофеин резко повышает возбудимость коры и ведет к урежению мышечных токов в конце работы. Хлоралгидрат, напротив, снижает возбудимость коры и уменьшает амплитуду мышечных токов по сравнению с «кофеиновыми» опытами.

ЛИТЕРАТУРА

- Васильев Л. Л., Г. Н. Ананьев и Е. Е. Плотникова. В сб.: Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 2, 27, 1946.
 Введенский Н. Е., Полн. собр. соч., 4, 1953.
 Виноградов М. И., Тез. докл. научн. сесс. ЛГУ, 1940; Военно-Санитарный сб. Изд. АН СССР, 1944; Уч. зап. ЛГУ, № 99, 147, 1949.
 Голиков Н. В., Уч. зап. ЛГУ, № 123, 202, Л., 1950.
 Квасов Д. Г., Тр. Ленингр. общ. естествоисп., 13, в. 1—2, 150, Л., 1933.
 Самойлов А. Ф. Избранные статьи и речи, 63, М., 1946.
 Сеченов И. М. Избр. произвед. Госполитиздат, 1947.
 Ухтомский А. А., Собр. соч., 232, Л., 1950; Собр. соч., 1, 163, Л., 1950.
 Хавкина Н. Н., Научн. бюлл. ЛГУ, 29, 1950; Уч. зап. ЛГУ, № 164, серия биол., в. 32, 242, 1954; Вестн. ЛГУ, № 21, серия биол., в. 4, 117, 1956; Уч. зап. ЛГУ, № 222, серия биол., в. 43, 227, 1957.
 F e r é. Travail et plaisir. Paris, 1904; Note sur la Valeur *mécanique* de la représentation du poids, C. r. soc. biol., 59, 227, 1905.

Поступило 22 XII 1957.

FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF CENTERS IN THE FORMATION OF A DOMINANT STATE IN MAN

By *N. N. Khavkina*

From the department of physiology, Leningrad University

The importance of the functional state of centers involved in the formation of muscle-extension dominance was studied in man. The functional state of centers was altered by means of muscular exercise or by the administration of drugs, having an excitatory (caffeine) or inhibitory (chloral hydrate) action.

During the formation of dominance accompanying static work, intensive extraneous stimulation (a sound of 80 db, 200 Hz) brought about various effects, depending upon the functional state of the centers involved. If the functional level of centers was raised by extraneous stimulation, the latter was soon found to assume an optimal value, reinforcing the formation of dominance. When the functional state of centers was depressed, however, the pessimal effect of intensive extraneous stimulation persisted for long periods.

СООТНОШЕНИЕ ПРОЦЕССОВ ВОЗБУЖДЕНИЯ И ТОРМОЖЕНИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ АФФЕРЕНТНЫХ НЕРВОВ И ЭКСТЕРО- И ИНТЕРОРЕЦЕПТОРОВ

В. С. Шевелева

Лаборатория невро-физиологических проблем Института физиологии им. И. П. Павлова
АН СССР, Ленинград

По мере усовершенствования в процессе эволюции нервной системы все большее количество различных ее аппаратов вовлекается одновременно в действие под влиянием внешних раздражений, падающих на организм.

Чем выше уровень развития нервной системы, тем более дифференцированным по своей структуре и специализованным становится вновь организующийся нервный центр и тем больше скорость реакции его клеток на раздражения. На основании ряда исследований установлено, что клетки коры головного мозга, достигшие в процессе эволюции высокой дифференциации, способны воспроизводить большую частоту импульсации в единицу времени. Так, клетки двигательной зоны коры головного мозга могут передавать ритм до 500—1000 в 1 сек., подобно волокнам чувствительного нерва (Lorento de No, 1938). Напротив, филогенетически более древние синаптические образования, например ганглии симпатической нервной системы, в состоянии сколько-нибудь длительно поддерживать ритм, не превышающий 20—25 импульсов в 1 сек. (Eccles, 1935; Bronk, Tower, Solandt, Larrabbe, 1938; Шевелева, 1953; Крепс, 1956, и др.).

С повышенной скоростью реакции нервных клеток вновь развивающегося центра связана в свою очередь повышенная интенсивность процессов обмена веществ в субстрате (Палладин, 1956).

Возникает вопрос, что происходит при рефлекторном вовлечении в реакцию различных отделов нервной системы в момент возбуждения при наличии столь значительного разрыва в оптимальных скоростях реакции в единицу времени на различных уровнях нервной системы. Какие условия необходимы, чтобы могло осуществляться влияние высших отделов ц. н. с. на трофику тканей?

Для того чтобы подойти к рассмотрению этих вопросов, нами были проведены электрофизиологические исследования с одновременной регистрацией в хронических и острых опытах биоэлектрической активности различных отделов нервной системы кроликов на фоне раздражения афферентных нервов и различных рецепторов.

МЕТОДИКА

Кроликам предварительно вживлялись биполярные (межполюсное расстояние 2 мм) и униполярные платиновые электроды в кору головного мозга, в гипоталамус, в мозжечок и на преганглионарные шейные симпатические стволы. В острых опытах

биполярные отводящие электроды ставились также на верхний шейный симпатический ганглий и афферентный нерв, который раздражался.

Регистрация биоэлектрических потенциалов осуществлялась с помощью 6-канальной осциллографической установки. Для раздражения афферентного нерва (седалищного или бедренного) применялся электронный стимулятор прямоугольных импульсов.

Использование электрического тока позволило дозировать раздражения. При этом удалось выяснить значение силы, частоты и длительности раздражающих стимулов для интенсивности возникающего возбуждения в различных отделах нервной системы, а также проследить условия перехода состояния возбуждения в состояние торможения. В ряде опытов биоэлектрическая активность различных отделов нервной системы кроликов регистрировалась при раздражении различных рецепторов. В настоящей работе представлены результаты наблюдений, проведенных на фоне болевого раздражения внутренних органов (резкое подтягивание брыжейки тонкого кишечника) и при действии понижающей радиации. Производилось однократное облучение со стороны живота (голова экранировалась) при следующих условиях: напряжение 178 кв, сила тока 10 мА, фокусное расстояние 60 см, фильтр 0.5 мм Cu+1 мм Al, мощность дозы 14.2 г в 1 мин., мощность дозы в воздухе 9.5 г. Общая доза радиации 1200 г. Во всех экспериментах наблюдения велись на ненаркотизированных животных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как показали наблюдения, при электрическом раздражении афферентного нерва во всех отделах нервной системы возникает возбуждение. В зависимости от интенсивности раздражения нерва возбуждение возникает с большим или меньшим латентным периодом. На рис. 1 одновременно зарегистрирована биоэлектрическая активность коры головного мозга, гипоталамуса, мозжечка, верхнего шейного симпатического ганглия и седалищного нерва при частоте раздражения нерва 15 в 1 сек. (а) и 30 в 1 сек. (б). Как видно из рис. 1, возбуждение, начинаясь с коры головного мозга, рефлекторно охватывает все отделы нервной системы в целом, в первом случае в среднем через 0.4 сек. (а), тогда как во втором случае уже через 0.2 сек. (б). При биполярном отведении (рис. 1, в) удалось проследить, что возбуждение возникает в различных отделах нервной системы при раздражении нерва в определенной последовательности: вначале — в коре головного мозга, затем — в гипоталамической области (о чем можно судить по первичным ответам), и далее — в мозжечке и верхнем шейном симпатическом ганглии.

Сопоставление биоэлектрической активности различных отделов нервной системы до раздражения с изменениями ее на фоне раздражения афферентного нерва показало, что вслед за первоначальной вспышкой возбуждения, рефлекторно охватывающей наряду с корой головного мозга все отделы нервной системы, постепенно на отдельных ее уровнях начинает развиваться торможение. При этом скорость наступающих изменений в биоэлектрической активности зависит от частоты, силы и длительности раздражающих стимулов.

В первую очередь при увеличении интенсивности раздражения торможение возникает в периферическом отделе вегетативной нервной системы — в симпатических ганглиях, аппаратах с наименьшей лабильностью по нисходящему ряду рефлексов.

На рис. 2 представлена одновременная запись биоэлектрической активности коры головного мозга, гипоталамуса, верхнего шейного симпатического ганглия и седалищного нерва.

Сравнение биоэлектрической активности различных отделов нервной системы на фоне раздражения седалищного нерва (рис. 2, б, в, г, д) с исходной «спонтанной» активностью (рис. 2, а) показывает, что при постоянной силе (0.3 в) и длительности раздражающих стимулов (0.1 с) увеличение их частоты от 15 до 60 в 1 сек. (что видно непосредственно по импульсации седалищного нерва) ведет к прекращению передачи возбуждения в симпатических ганглиях. Чем больше частота раздражения превышает оптимальную для ганглия величину (20—25 в 1 сек.), тем быстрее насту-

пают изменения в синаптической передаче импульсов. При длительно продолжающемся раздражении афферентного нерва изменения могут наступать даже при частоте стимулов 30—40 в 1 сек. (рис. 2, е). С увеличением частоты раздражения до 100—120 в 1 сек. изменения возникают постепенно и в гипоталамической области, биоэлектрическая активность которой снижается (рис. 2, д, е). Все это имеет место, несмотря на то, что передача афферентных импульсов в ц. н. с. продолжается с прежним по-

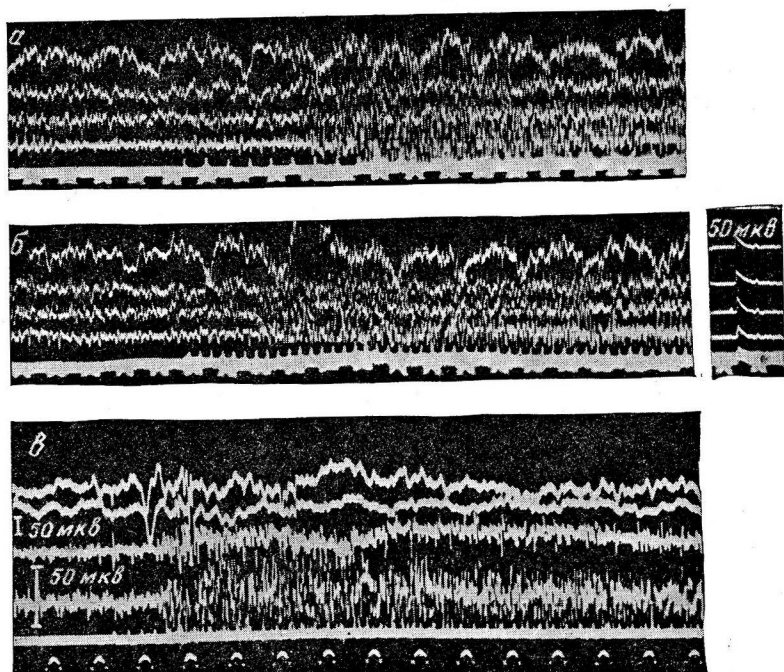


Рис. 1. Изменение латентного периода возникновения возбуждения в различных отделах нервной системы в зависимости от частоты раздражения седалищного нерва.

а — частота раздражения 15 стимулов в 1 сек.; б — 30 стимулов в 1 сек. (сила раздражения 0.3 в, длительность стимула 0.1 с); в — последовательность возникновения возбуждения в указанных отделах нервной системы при частоте раздражения 30 в 1 сек. (биполярное отведение). *Сверху вниз*: бипотенциалы коры головного мозга, гипоталамуса, мозжечка, верхнего шейного симпатического ганглия, седалищного нерва, отметка времени (0.1 сек.).

стоянством (видно по импульсации в седалищном нерве) и клетки коры головного мозга еще сохраняют свою активность.

Торможение, развивающееся в синапсах вегетативной нервной системы при увеличении интенсивности раздражения афферентного нерва, является результатом пессимального состояния клеток, а не их утомления. Подтверждением этого служит то наблюдение, что возврат к меньшей частоте раздражения нерва восстанавливает передачу импульсов во всех отделах нервной системы (рис. 2, ж).

Указанная последовательность в изменении возбудимости обследованных отделов нервной системы может быть вызвана не только при изменении частоты раздражения, но также при постоянной умеренной частоте увеличением силы раздражающих стимулов или их длительности.

Изменения, происходящие при увеличении интенсивности раздражения в вегетативном отделе нервной системы, сказываются и на функцио-

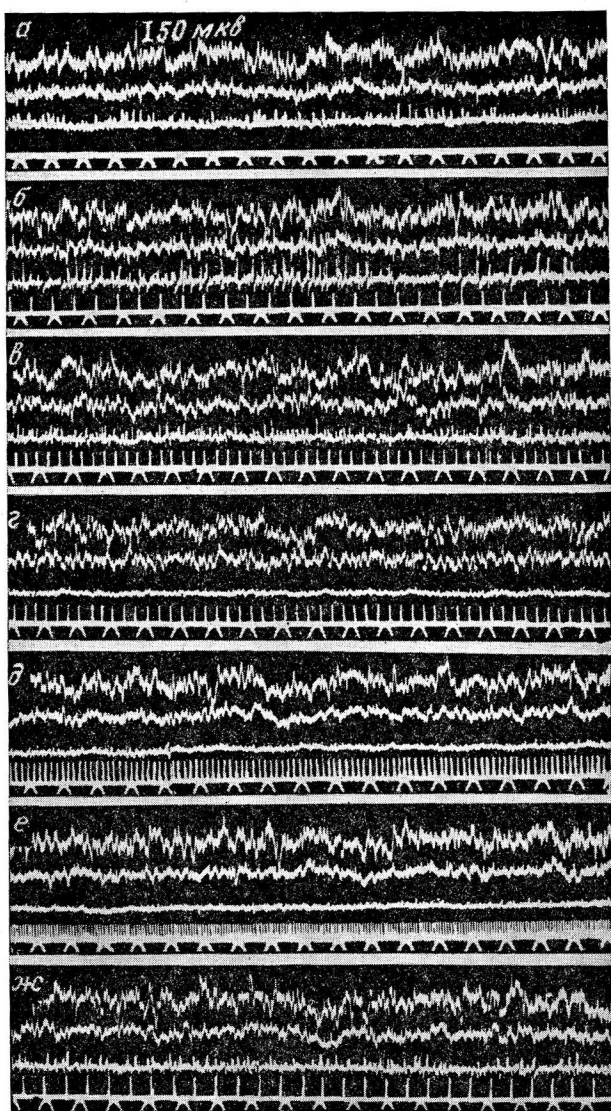


Рис. 2. Биоэлектрическая активность различных отделов нервной системы на фоне непрерывного раздражения седалищного нерва стимулами различной частоты при постоянной силе и длительности раздражающих стимулов (0.3 в; 0.1 с).

а — исходный фон биоэлектрической активности; частота стимулов в 1 сек.: б — 15, в и г — 30, д — 60, е — 120, ж — 15. Сверху вниз: биопотенциалы коры головного мозга, гипоталамуса, верхнего шейного симпатического ганглия, седалищного нерва, отметка времени (0.1 сек.).

нальной деятельности клеток коры головного мозга. На фоне длительно продолжающегося раздражения седалищного нерва после нарушения передачи импульсации в симпатических ганглиях и вегетативных центрах начинает снижаться постепенно, по мере повышения интенсивности раздражения, и биоэлектрическая активность клеток коры головного мозга. На рис. 3, а представлена исходная, «спонтанная» биоэлектрическая активность коры головного мозга, гипоталамуса, мозжечка и верхнего шейного симпатического ганглия. При раздражении седалищного нерва частотой 60 стимулов в 1 сек. вначале наблюдается повышение активности во всех отделах нервной системы (рис. 3, б). Однако в даль-

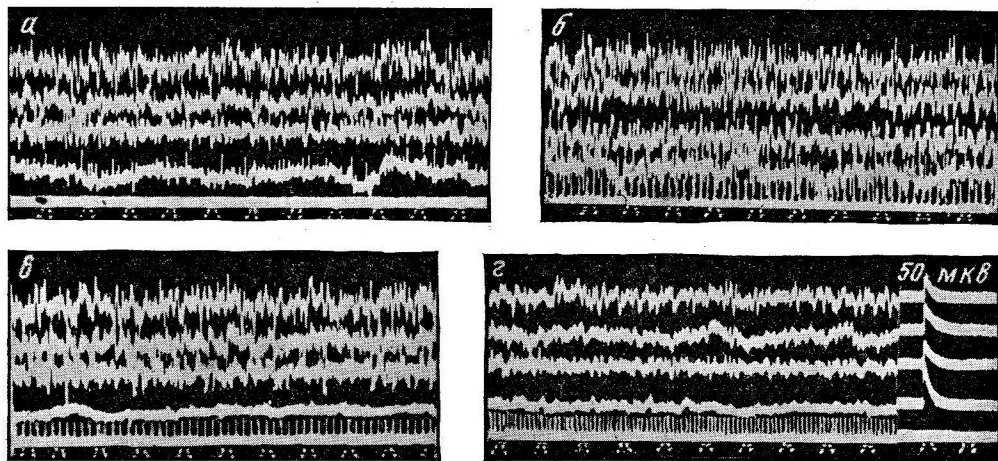


Рис. 3. Биоэлектрическая активность различных отделов нервной системы при увеличении частоты раздражения седалищного нерва.

а — исходный фон «спонтанной» активности; б — биоэлектрическая активность при частоте 60 стимулов в 1 сек.; в — 60 стимулов в 1 сек.; г — 100 стимулов в 1 сек. Сверху вниз: биопотенциалы коры головного мозга, гипоталамуса, мозжечка, верхнего шейного симпатического ганглия, отметка времени (0.1 сек.).

нейшем биоэлектрическая активность ганглия при данной частоте раздражения падает (рис. 3, в). Увеличение же частоты до 100 стимулов в 1 сек. и длительное раздражение при этой частоте влекут за собой снижение активности не только гипоталамуса и мозжечка, но также и коры головного мозга (рис. 3, г).

Согласно учению Н. Е. Введенского (1901) о функциональной подвижности, торможение в субстрате развивается тем скорее, чем меньше лабильность субстрата. Этим и объясняется, что в первую очередь по нисходящему ряду рефлексов торможение при сильном, длительном раздражении развивается в симпатических ганглиях, затем в вегетативных центрах и в последнюю очередь в коре головного мозга.

Последовательность в изменении соотношения состояний возбуждения и торможения в различных отделах нервной системы по нисходящему ряду рефлексов, отмеченная при увеличении интенсивности раздражения афферентных нервов, в еще более демонстративной форме проявилась на фоне раздражения интеро- и экстерорецепторов. При этом изменения в синаптической передаче импульсов были тем ярче, чем больше была интенсивность раздражения.

На рис. 4 представлено изменение биоэлектрической активности коры головного мозга, гипоталамуса и верхнего шейного симпатического ганглия кролика на фоне болевого раздражения кишечника. Вслед за перво-

начальной вспышкой возбуждения, охватывающего после нанесения болевого раздражения все отделы нервной системы (рис. 4, а, б, в), в симпатических ганглиях в результате малой скорости проведения импульсов

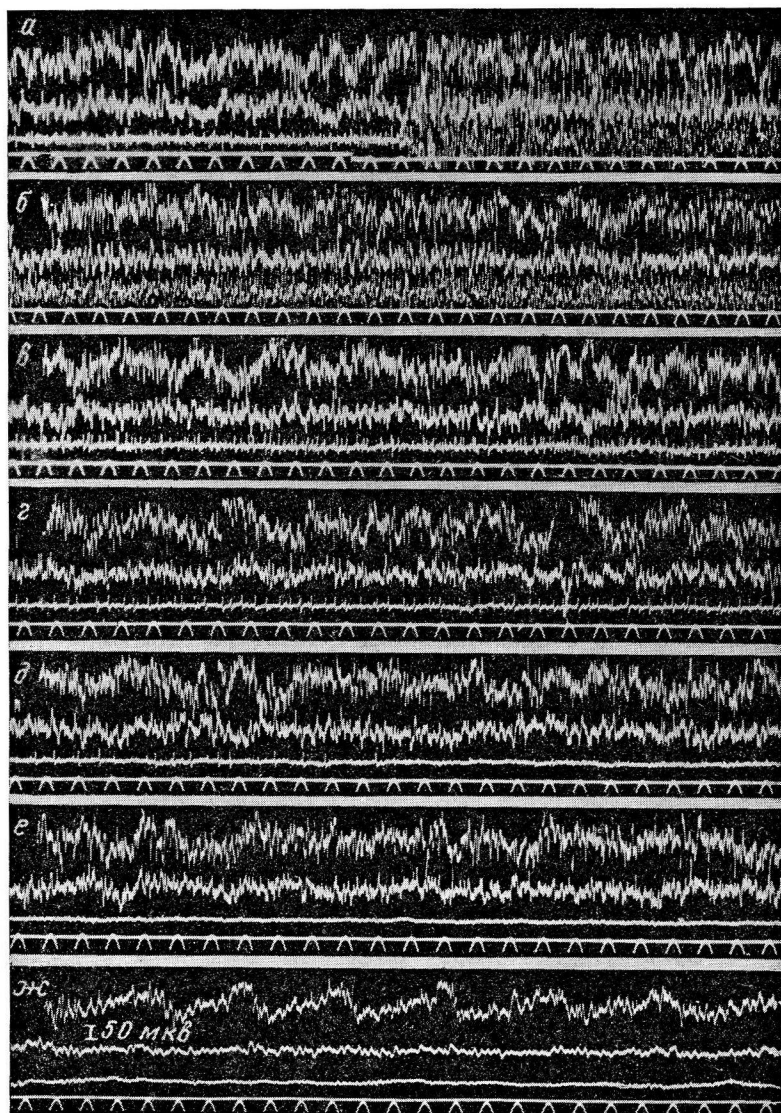


Рис. 4. Изменение биоэлектрической активности различных отделов нервной системы на фоне непрерывного болевого раздражения кишечника.

а — исходный фон «спонтанной» импульсации и начало раздражения; б, в, г, д, е, ж — на фоне раздражения. Сверху вниз: биопотенциалы коры головного мозга, гипоталамуса, верхнего шейного симпатического ганглия, отметка раздражения, отметка времени (0.1 сек.).

развивается торможение (рис. 4, г, д). После прекращения передачи возбуждения в периферической части симпатической нервной системы на фоне непрерывно продолжающегося болевого раздражения начинает понижаться также функциональная деятельность центров гипоталамической

области. Об этом свидетельствует более значительное уменьшение общей биоэлектрической активности гипоталамической области по сравнению с биоэлектрической активностью коры головного мозга (рис. 4, *е*). Однако по мере того, как активность вегетативных центров при болевом раздражении снижается, угасает также биоэлектрическая активность клеток коры головного мозга (рис. 4, *ж*) и развивается глубокое парабриотическое торможение ц. н. с. в целом.

Такая же последовательность в изменении функционального состояния коры головного мозга, гипоталамуса, мозжечка и верхнего шейного симпатического ганглия кролика была прослежена при раздражении обонятельных рецепторов (под влиянием аммиака, эфира) и слуховых рецепторов при действии звука. Однако не только непосредственное, специфическое раздражение того или иного вида рецепторов вызывало указанные изменения. Нарушение передачи возбуждения во всех синаптических аппаратах нервной системы наблюдалось в таком же порядке и под влиянием такого неадекватного для организма раздражения, как действие ионизирующей радиации.

На рис. 5 представлена последовательность изменения функционального состояния коры головного мозга, гипоталамуса, мозжечка и верхнего шейного симпатического ганглия при действии большой дозы ионизирующей радиации 1200 *р*. И в этом случае вслед за первоначальным повышением биоэлектрической активности во всех отделах нервной системы при дозах 200—400 *р* (рис. 5, *б*) в дальнейшем по мере облучения дозой 800—1200 *р* в симпатической нервной системе развивается торможение (рис. 5, *в*, *г*). На этом фоне постепенно угасает деятельность гипоталамуса, мозжечка и коры головного мозга (рис. 5, *г*, *д*).

Таким образом, на основании самых разнообразных форм раздражения рецепторных аппаратов нервной системы, а также при непосредственном электрическом раздражении афферентных нервов видно, что состояние возбуждения в высоко развитом отделе ц. н. с. — в коре головного мозга — связано с функциональным состоянием синаптических аппаратов низших уровней нервной системы, более древних по филогенезу. Нарушение передачи импульсов в вегетативных центрах и ганглиях симпатической нервной системы при чрезмерном раздражении рецепторов и нервов создает неблагоприятные условия и для функциональной деятельности клеток коры головного мозга.

В норме, как известно, регуляция трофических процессов в организме центральной нервной системой осуществляется через посредство нервных и эндокринных аппаратов. Поток импульсов с экстерорецепторов, поступая в ц. н. с., достигает клеток коры головного мозга, где эти импульсы сочетаются с импульсами, приходящими от интерорецепторов. В ответ на раздражение от клеток коры головного мозга идут импульсы на периферию к эффекторным органам. При этом рефлекторно вовлекаются в состояние возбуждения аппараты нижерасположенных уровней нервной системы. Импульсы, передаваемые при рефлекторной деятельности по нейронам симпатической нервной системы, участвуют, как известно, в регуляции жизненно важных процессов — в мобилизации гликогена печени, в повышении работоспособности мускулатуры, в перераспределении крови, в поддержании кровяного давления, в теплорегуляции, в мобилизации гормональных факторов (К. Бернар, 1871; Павлов, 1883, 1888, 1922; Орбели, 1923, 1938; Гинецинский, 1923, 1924, и др.).

В момент нанесения чрезмерных по силе раздражений вслед за начальным резким перевозбуждением всех отделов нервной системы наступает парабриотическое торможение, развивающееся прежде всего в симпатической нервной системе, и передача импульсов из центров на периферию прекращается.

Прекращение потока импульсов через симпатическую систему исключает влияние ц. н. с. на трофику тканей, которое в норме обеспечивается, в частности, мобилизацией углеводных ресурсов, необходимых для поддержания энергетического баланса, особенно в момент его нарушения под

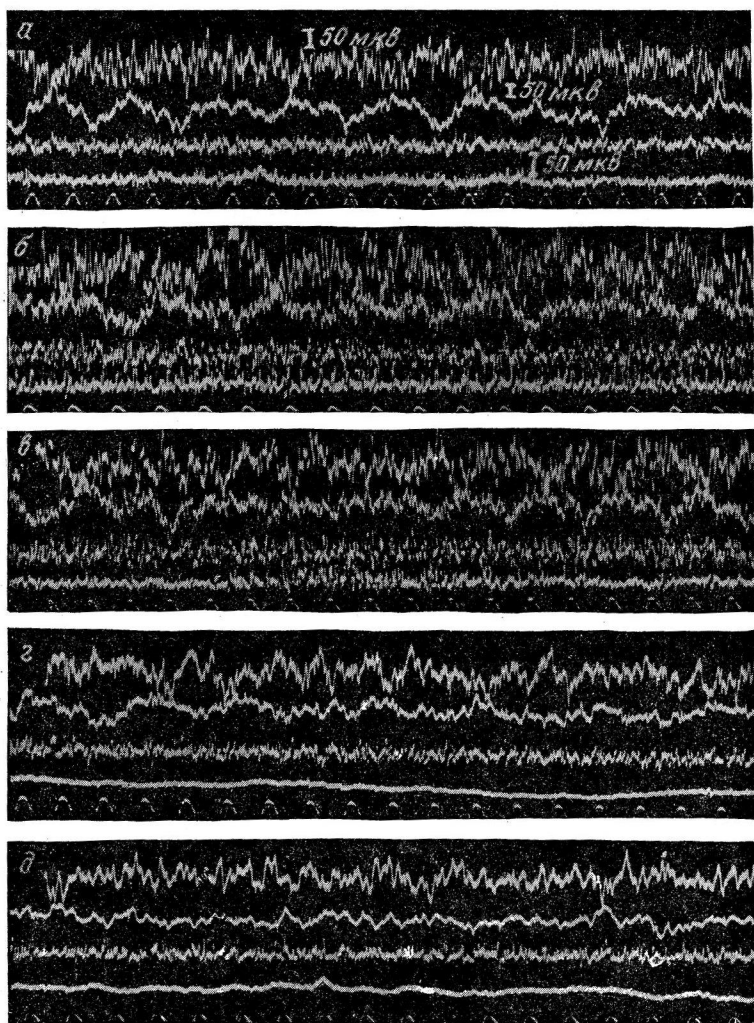


Рис. 5. Изменение биоэлектрической активности под действием ионизирующей радиации.

а — исходный фон «спонтанной» активности; *б, в* — после действия дозой 400 *г*; *г, д* — после действия дозой 1200 *г*. *Сверху вниз*: биопотенциалы коры головного мозга, гипоталамуса, мозжечка, верхнего шейного симпатического ганглия, отметка времени (0.1 сек.).

влиянием экстренных раздражений. Одновременно, как мы могли установить, как при болевом раздражении, так и при облучении, падает кровяное давление и урежается ритм дыхания. При этом, естественно, изменяется кровоснабжение тканей, что ведет к нарушению обмена веществ. В этих условиях снижается активность клеток коры головного мозга и утрачивается адекватное восприятие внешних раздражений, что

характерно, как известно, для развития шокового состояния со всеми сопутствующими ему изменениями вегетативных и соматических реакций.

Следует отметить, что глубина наступивших изменений в функциональном состоянии ц. н. с. зависит от степени и длительности нарушения передачи возбуждения в симпатической нервной системе под влиянием того или иного вида раздражителя, поскольку за этим стоит нарушение метаболических процессов в тканях. Так, если изменения, вызванные дозированным, умеренным по силе раздражением афферентных нервов или 5—10-минутным действием эфира, могут полностью в ближайшие минуты после устранения раздражителя исчезнуть, то изменения, вызванные облучением дозой 1000—1200 г, в большинстве случаев быстро, как известно, не проходят.

Учитывая, что нарушение синаптической передачи возбуждения в нервной системе при быстрых чрезмерных раздражениях рецепторов и при длительно действующих раздражениях афферентных нервов является результатом несоответствия скоростей передачи импульсов на различных ее уровнях по нисходящему ряду рефлексов, мы использовали для повышения лабильности клеток низших уровней нервной системы действие ряда веществ, повышающих окислительно-восстановительные процессы в тканях.

Ранее проведенный электрофизиологический анализ межнейронной передачи нервных импульсов в синапсах верхнего шейного симпатического ганглия кошки показал, что торможение, наступающее с увеличением частоты, силы и длительности раздражающих преганглионарный ствол стимулов, связано с пессимальным состоянием нервных клеток (Шевелева, 1953, 1956а, 1956б, 1957). Было найдено, что при синаптической передаче импульсов переход состояния возбуждения нервных клеток в состояние торможения в симпатическом ганглии подчиняется тем же зависимостям от частоты и силы раздражения, которые были установлены Н. Е. Введенским (1886) на нервно-мышечном препарате. Впервые на возможность развития состояния торможения в синапсах ганглия указывал в свое время К. М. Быков (1923).

Исследуя значение гуморальных факторов для синаптической передачи нервных импульсов, удалось установить, что состояние пессимума нервных клеток, которое определяется количественными факторами раздражения (частота, сила, длительность стимулов), обуславливается также качественными изменениями биохимической динамики в синапсах. От биохимических изменений зависит уровень лабильности нервных клеток. Этим уровнем лабильности в текущих условиях ритмического раздражения и будет в конечном счете определяться адекватность или неадекватность раздражающих импульсов, приходящих с периферии и вызывающих в субстрате клеток переход состояния возбуждения в состояние торможения.

Оказалось, что вещества, понижающие интенсивность процессов обмена веществ, нарушают синаптическую передачу нервных импульсов, уменьшая в первую очередь возбудимость нервных клеток. Напротив, вещества, повышающие метаболизм, повышающие окислительные и гликолитические процессы, улучшают синаптическую передачу нервных импульсов, создавая в субстрате нервных клеток адекватные условия для их возбуждения, для усвоения ритма приходящих импульсов (Шевелева, 1945, 1953, 1956а, 1956б; Быков и Шевелева, 1947, 1948).

Так как в основе явлений шока лежит прекращение передачи нервных импульсов в результате торможения, развившегося прежде всего в синапсах симпатической нервной системы, на основании указанных выше данных казалось целесообразным применить в борьбе с шоком, наступающим как при чрезмерном болевом раздражении рецепторов, так и при облуче-

нии, комплексный препарат, составленный нами из ряда веществ, повышающих окислительно-восстановительные процессы (тиамин, рибофлавин, никотиновая кислота, аскорбиновая кислота, хлористый кальций, спирт, глюкоза). Наряду с этим в ряде экспериментов использовалось также вещество, непосредственно стимулирующее деятельность вегетативных центров (эфедрин).

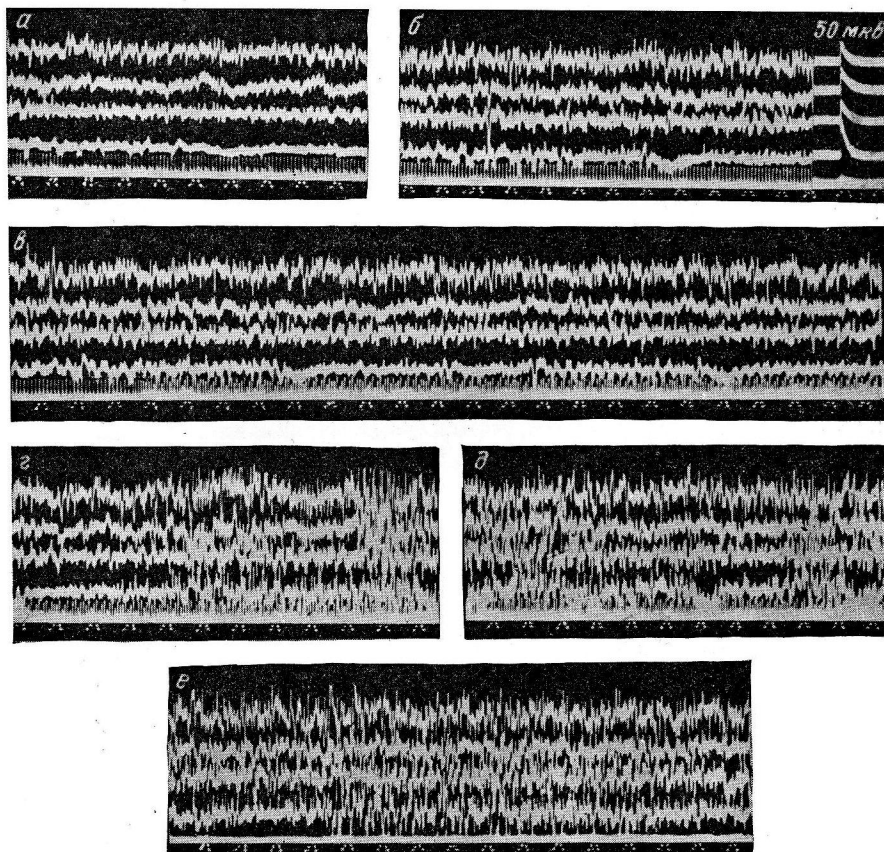


Рис. 6, А. Восстановление биоэлектрической активности различных отделов нервной системы под влиянием эфедрина на фоне непрерывного раздражения седалищного нерва.

а — биоэлектрическая активность при частоте 100 стимулов в 1 сек. до действия эфедрина; б, в, г, д — при частоте 100—150 стимулов в 1 сек. после действия эфедрина; е — после прекращения раздражения. Сверху вниз: порядок регистрации потенциалов, тот же, что и на рис. 3.

Как показали наблюдения, введение в организм кроликам комплекса веществ и эфедрина на фоне парабитического торможения ц. н. с., вызванного электрическим раздражением афферентных нервов и чрезмерным раздражением рецепторов, вело к повышению прежде всего функциональной активности клеток симпатических ганглиев и к возобновлению передачи импульсов в симпатической нервной системе. Это видно на рис. 6, А (являющемся непосредственным продолжением рис. 3). После введения эфедрина (5%-й раствор, 0.5 мл внутримышечно) наряду с восстановлением импульсации в симпатических ганглиях увеличивалась и биоэлектрическая активность гипоталамической области, мозжечка

и коры головного мозга. Все это имело место, несмотря на то, что раздражение афферентного нерва, вызвавшее торможение в симпатической нервной системе, продолжалось и частота раздражения была увеличена даже до 150 в 1 сек. Повышение лабильности нервных клеток низших уровней

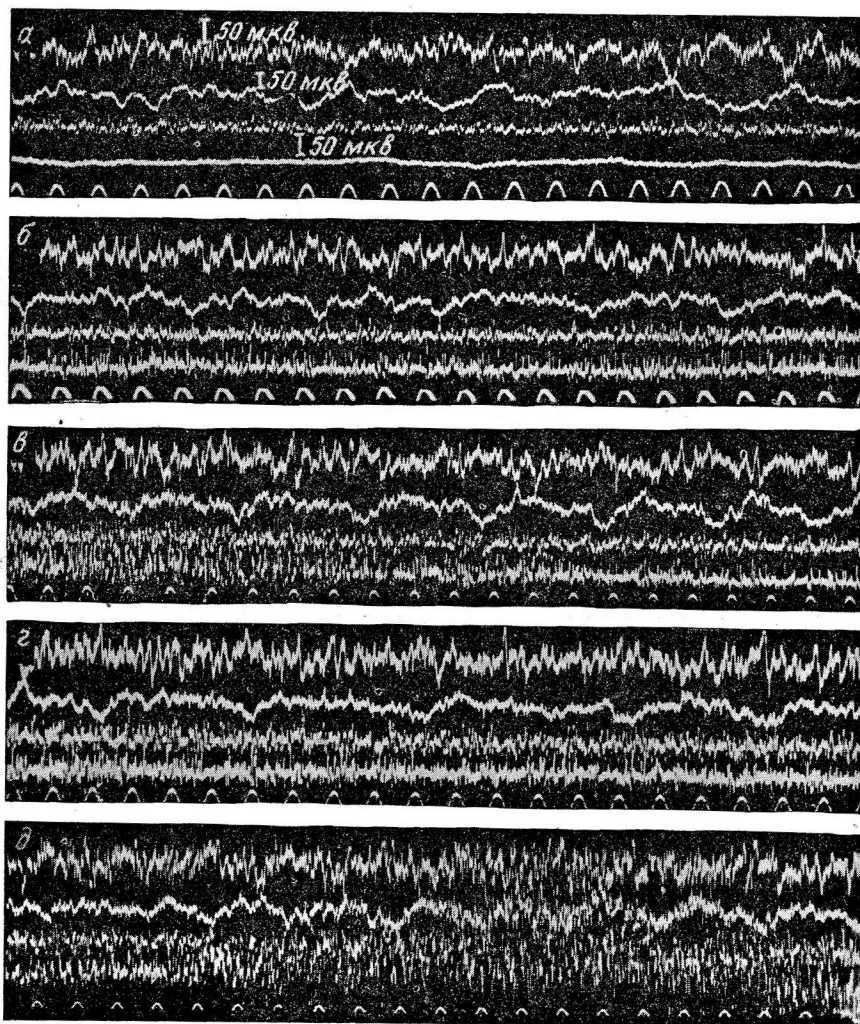


Рис. 6, Б. Восстановление биоэлектрической активности отделов нервной системы под влиянием комплексного препарата и эфедрина на фоне угнетения активности предшествующим действием ионизирующей радиации (дозой 1200 r).

а — биоэлектрическая активность до введения веществ; б — после действия комплексного препарата; в, г — после дополнительного введения эфедрина. Сверху вниз: порядок регистрации потенциалов тот же, что и на рис. 5.

нервной системы создавало условия, при которых импульсы, рефлекторно передаваемые клетками коры головного мозга на фоне высокой частоты раздражения афферентного нерва, могли быть теперь уже адекватно восприняты клетками синаптических аппаратов по нисходящему ряду рефлексов. Восстанавливающаяся на новом функциональном уровне передача импульсов по невронам симпатической нервной системы, в свою

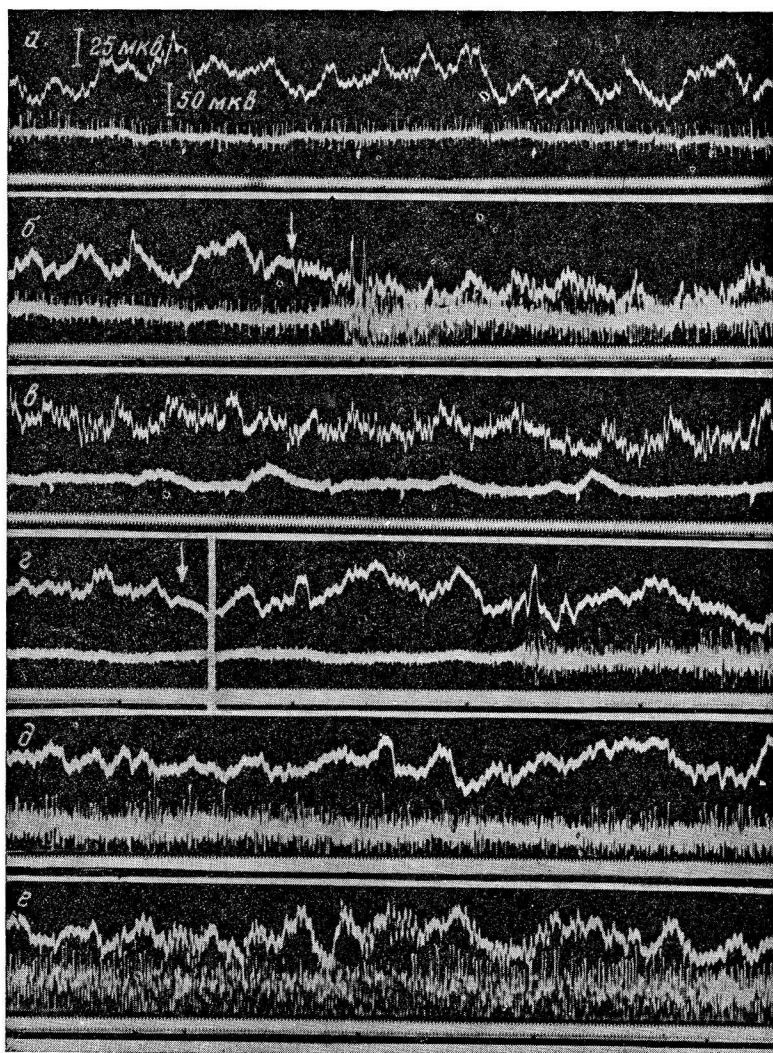


Рис. 6, В. Восстановление биоэлектрической активности различных отделов нервной системы под влиянием комплексного препарата на фоне болевого раздражения кишечника.

a — исходный фон биоэлектрической активности до нанесения болевого раздражения; *b* — изменение биоэлектрической активности под влиянием болевого раздражения (момент нанесения раздражения отмечен стрелкой); *c* — биоэлектрическая активность на фоне резкого болевого раздражения; *d*, *e* — биоэлектрическая активность на фоне болевого раздражения после введения в кровь комплексного препарата (отмечено стрелкой). Сверху вниз: биопотенциалы коры головного мозга, верхнего шейного симпатического ганглия. Отметка времени 1 сек. и 60 в сек.

очередь приводя к усиленной мобилизации энергетических ресурсов, создавала благоприятные условия для деятельности клеток коры головного мозга, непосредственно находящихся под влиянием афферентных импульсов. Этим обеспечивалась возможность влияния ц. н. с. на трофику тканей и соответствующая реакция организма на раздражения. Такое же стимулирующее действие эфедрина и комплексного препарата в отношении восстановления биоэлектрической активности нервной системы мы наблюдали и при угнетении ее на фоне действия болевых раздражений и действия ионизирующей радиации. На рис. 6, *Б* (являющемся непосредственным продолжением рис. 5) видно, что после того как под влиянием действия лучистой энергии развилась полная непроходимость импульсов в ганглиях симпатической нервной системы и резко упала биоэлектрическая активность гипоталамической области, мозжечка и коры головного мозга (рис. 6, *Б, а*), внутривенное введение комплексного препарата (1 мл/кг) быстро вызывало восстановление синаптической передачи импульсов в симпатической нервной системе (рис. 6, *Б, б*). Дополнительно введенный кролику эфедрин еще более способствовал усилению биоэлектрической активности симпатического ганглия, гипоталамуса и мозжечка (рис. 6, *Б, в, г, д*). Постепенно на этом фоне увеличивалась амплитуда, а также частота импульсов и в коре головного мозга (рис. 6, *Б, г, д*).

На рис. 6, *В* представлено соотношение процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга и в симпатической нервной системе под влиянием комплексного препарата, введенного в кровь на фоне непрерывного болевого раздражения. При действии болевого раздражения биоэлектрическая активность коры головного мозга и верхнего шейного симпатического ганглия по сравнению с исходной «спонтанной» активностью вначале резко возрастает (сравните рис. 6, *В, б* и 6, *В, а*; нанесение болевого раздражения — указано *стрелкой*). Но через 15—20 мин. передача возбуждения в симпатической нервной системе, в результате развившегося в ганглионарных синапсах (вслед за перевозбуждением) торможения, полностью прекращается. Это имеет место несмотря на то, что биоэлектрическая активность коры головного мозга, по сравнению с исходной, резко увеличена (рис. 6, *В, в*). Однако после нарушения передачи возбуждения в симпатической нервной системе постепенно снижается и функциональная деятельность клеток коры головного мозга (рис. 6, *В, г*, первая половина).

Введение в кровь комплекса веществ, способствуя повышению лабильности клеток симпатических ганглиев (не находящихся непосредственно под влиянием афферентных болевых импульсов), восстанавливало передачу возбуждения в симпатической системе (рис. 6, *В, г*, вторая половина; *стрелкой* указано введение препарата). Это в свою очередь, через соответствующее повышение обмена веществ, создавало условия для адекватной реакции клеток коры головного мозга на внешнее болевое раздражение. Биоэлектрическая активность коры головного мозга по мере возобновления передачи возбуждения в симпатической нервной системе не только восстанавливалась до исходной, но и усиливалась, несмотря на то что болевое раздражение кишечника с момента его нанесения не прекращалось (рис. 6, *В, г, д, е*).

Полученные данные указывают на взаимнообуславливающее влияние импульсации в различных отделах нервной системы.

Электрофизиологический анализ соотношения состояний возбуждения в различных отделах нервной системы позволяет наглядно оценить значение для осуществления рефлексорной деятельности передачи импульсов в симпатической нервной системе и, в частности, в ее периферических ганглионарных аппаратах. Наши наблюдения согласуются в этом отношении с рядом ранее полученных данных. Значение влияния симпатиче-

ской нервной системы для функционального состояния ц. н. с., для осуществления рефлекторных реакций, для высшей нервной деятельности неоднократно подчеркивалось в ряде исследований (Павлов, 1922, 1935; Орбели, 1923, 1938, 1949; Тонких, 1925, 1927; Крестовников и Савич, 1928; Савич и Сперанская, 1928; Асратян, 1930, 1935; Стрельцов, 1931; Ухтомский, 1934; Голиков и Киселев, 1937; Орбели и Тонких, 1938; Зимкин, 1947; Неменов и Майоров, 1947; Айрапетьянц и Стефанович, 1949; Bonvallet, 1954, и др.).

Взаимосвязь функционального состояния коры головного мозга с деятельностью низших отделов обусловлена эволюционным развитием нервной системы.

Осуществление рефлексов, захватывающих по нисходящему ряду различные по филогенезу уровни нервной системы, становится возможным только при наличии определенного соотношения скоростей реакции во всех отделах как высших, так и низших, затронутых одновременно процессом возбуждения. В свою очередь это связано с лабильностью нервных аппаратов, зависящей от интенсивности обмена веществ.

Нарушение передачи импульсов по нисходящему ряду рефлексов в результате торможения в вегетативном отделе нервной системы, вызванного в одних случаях быстро (при чрезмерных раздражениях, падающих на организм во внешней среде), в других случаях медленно (в процессе жизнедеятельности организма при постепенном снижении лабильности нервных клеток), может привести к глубокому парабактериотическому торможению всей ц. н. с. и создать условия для развития в организме патологического состояния.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш. и Е. В. Стефанович, Физиолог. журн. СССР, 35, № 5, 481, 1949.
- Асратян Э. А., Арх. биолог. наук, 30, в. 2, 243, 1930; Физиолог. журн. СССР, 18, в. 5, 739, 1935.
- Бернар К. (1871). Лекции по экспериментальной патологии. М.—Л., 1937.
- Быков К. М., Русск. физиолог. журн., 5, 75, 1923.
- Быков К. М. и В. С. Шевелева, Физиолог. журн. СССР, 33, № 3, 314, 1947; Бюлл. Экспер. биол. и мед., 26, 190, 1948.
- Введенский Н. Е. (1886), Избр. произв., 1. Изд. АН СССР, 1950; (1901), ч. 2. Изд. АН СССР, 1951.
- Гинецинский А. Г., Русск. физиолог. журн., 6, 139, 1923; 7, 225, 1924.
- Голиков Н. В. и П. А. Киселев, Тр. Физиолог. инст. ЛГУ, № 18, 16, 1937.
- Зимкин Н. В., Тр. Военно-мед. акад., 9, 457, 1947.
- Крестовников А. И. и В. В. Савич, Мед. биол. журн., 1, 3, 1928.
- Крепс Е. М., Усп. совр. биол., 41, в. 3, 1956.
- Неменов М. И. и Ф. П. Майоров, Тез. докл. Лен. межобл. рентгенолог. конф., 1, Л., 1949.
- Орбели Л. А., Изв. научн. инст. им. Лесгафта, 6, 187, 1923; Лекции по нервной системе. Медгиз, 1938; Вопросы высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, М.—Л., 1949.
- Орбели Л. А. и А. В. Тонких, Физиолог. журн. СССР, 24, 249, 1938.
- Павлов И. П. (1883), Полн. собр. соч., 1, 57, 1940; (1888), 1, 248, Изд. АН СССР, М.—Л., 1940; (1922), 1, 402, Изд. АН СССР, М.—Л., 1940; (1935), 3, Изд. АН СССР, М.—Л., 409, 1951.
- Палладин А. В. XX Междунар. конгресс, Брюссель, 85. Изд. АН СССР, М.—Л., 1956.
- Савич В. В. и Е. Н. Сперанская, Русск. физиолог. журн., 11, 9, 1928.
- Стрельцов А. В., Арх. биолог. наук, 25, в. 3, 1931.
- Тонких А. В., Русск. физиолог. журн., 8, в. 5—6, 31, 1925; 10, в. 1—2, 85, 1927.
- Ухтомский А. А., Тр. Физиолог. инст. ЛГУ, 14, 3, 1934.
- Шевелева В. С., Физиолог. журн. СССР, 31, 179, 1945; Межнейронная передача нервных импульсов. Автореф. докт. дисс. Л. ИЭМ, 1953; Изв. АН СССР, серия биол., № 2, 94, 1956а; № 6, 54, 1956б; Проблемы физиологии ц. н. с. Сб., посвящ. 70-летию акад. К. М. Быкова, 599, Л., 1957.

- Bonvallet M., Electroencephalography a. Clinical neurophysiol., B. VI, 119, 1954.
Bronk D. S., S. S. Tower, D. T. Solandt, M. C. Larabee, Amer. Journ. Physiol., v. 122, 1, 1938.
Eccles J., Journ. Physiol., v. 85, 179, 1935.
Lorenzo de No, Journ. Neurophysiol., I, 207, 1938.

Поступило 2 VI 1958.

RELATIONSHIPS BETWEEN EXCITATORY AND INHIBITORY PROCESSES AT VARIOUS LEVELS OF THE NERVOUS SYSTEM ACCOMPANYING AFFERENT NERVE STIMULATION

By *V. S. Sheveleva*

From the neurophysiological laboratory, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИЕ АППАРАТЫ И ИХ ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПОДКОРКОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ (ПО МАТЕРИАЛАМ ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ)

Б. В. Павлов

Лаборатория сравнительной физиологии высшей нервной деятельности Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Стереотаксическая методика, впервые предложенная Кларком и Горсли в 1906 г. (Clarke a. Horsley, 1906) и подробно описанная ими в 1908 г. (Horsley a. Clarke, 1908), в последние десятилетия получила широкое применение за рубежом при экспериментальных повреждениях различных подкорковых структур головного мозга животных и при некоторых оперативных вмешательствах на головном мозге человека.

После появления первого образца прибора Кларка и Горсли конструкция стереотаксических аппаратов совершенствовалась: упрощалось управление, уточнялись с их помощью наносимые повреждения и увеличивалась подвижность их частей для облегчения подхода к подкорковым ядрам с разных точек черепа.

По сравнению с обычной ручной хирургической техникой повреждения подкорковых образований стереотаксическая методика обладает рядом существенных преимуществ. Главными из них являются значительно большая точность локализации наносимых повреждений внутри мозга и возможность более точного регулирования величины повреждаемого участка. Повреждение подкорковых ядер, производимое с помощью стереотаксического аппарата, может осуществляться почти бескровно, так как прибор позволяет вводить иглу или стилет в мозг под разными углами, минуя крупные сосуды. Случайные повреждения вышележащих и соседних нервных структур сводятся к минимуму. Выживаемость животных после операций, производимых с помощью стереотаксического прибора, значительно выше, чем при обычном способе оперирования.

Общий принцип работы стереотаксического аппарата заключается в том, что при его помощи игла, электрод или другой тонкий инструмент механически направляются в желаемое место внутри черепа, вызывая повреждение соответствующего подкоркового ядра. Для определения направления движения иглы и места расположения того или иного подкоркового образования в качестве вспомогательного средства используются три опознавательные пересекающиеся плоскости, которые проходят через выпуклые анатомические части черепа и для данного вида животных большей частью являются постоянными. Расположение нервных структур внутри мозга определяется соотносительно с этими плоскостями. Расстояние данной нервной структуры от центральной точки пересечения этих опознавательных плоскостей (нулевой точки) образует стереотаксические координаты этой структуры. Исходные опознавательные плоскости для разных конструкций приборов и черепов разных видов животных несколько отличаются. Так, например, тремя исходными опознавательными плоскостями в первоначальной конструкции прибора Кларка и Горсли были: основная горизонтальная нулевая плоскость, проходящая горизонтально через внешние слуховые проходы и самые нижние точки нижних полей орбит; сагиттальная нулевая плоскость, проходящая через череп в среднем сагитальном разрезе, и фронтальная нулевая плоскость, проходящая вертикально через межусную линию, перпендикулярно к основной горизонтальной нулевой плоскости. Все эти плоскости проходят под прямым углом друг к другу. Так как основная горизонтальная нулевая плоскость у макака резусов проходила почти целиком ниже больших полушарий головного мозга, Кларк и Горсли в своих исследованиях на этих обезьянах использовали в качестве опознавательной другую горизонтальную плоскость — параллельную основной, но расположенную на 10 мм выше ее.

Для мозгов кроликов Соьер, Эверетт и Грин (Sawyer, Everett a. Green, 1954) предложили в качестве опознавательной горизонтальной плоскости — плоскость, проходящую через середину орбиты и затылок, параллельно касательной плоскости, получающейся при положении bregma (места соединения венечного и стреловидного швов черепа), на 1.5 мм выше λ (места соединения чешуи затылочной кости с обеими

теменными), а в качестве фронтальной плоскости — плоскость, образуемую перпендикуляром, опущенным из bregma на горизонтальную плоскость. Основная горизонтальная плоскость для мозга человека проходит через середину орбиты и наружный слуховой проход, а фронтальная плоскость — через наружный слуховой проход перпендикулярно к горизонтальной плоскости.

Пользование стереотаксическими аппаратами в настоящее время значительно облегчено тем, что для основных лабораторных животных и человека разными авторами

разработаны специальные атласы, в которых приводятся фотоснимки и схемы разрезов головного мозга и отдельных подкорковых структур с указанием их стереотаксических координат. Для мозга макака резусов имеется четыре таких атласа (Clarke a. Henderson, 1920; Mussen, 1922; Atlas a. Ingram, 1937; Olszewski, 1952); для мозга кошек — семь атласов (Winkler a. Potter, 1914; Ingram, Hannet a. Ranson, 1932; Gérard, Marshall a. Saul, 1936; Hess, 1932, 1937; Jimenez-Castellanos, 1949; Jasper a. Ajmoke-Marsau, 1954); для мозга крыс — один атлас (Krieg, 1946); для мозга кроликов — один атлас (Sawyer, Everett a. Green, 1954) и для мозга человека — один атлас (Spiegel a. Wycis, 1952). В качестве иллюстрации на рисунке приведена схема среза мозга кролика из атласа Сойера, Эверетта и Грина.

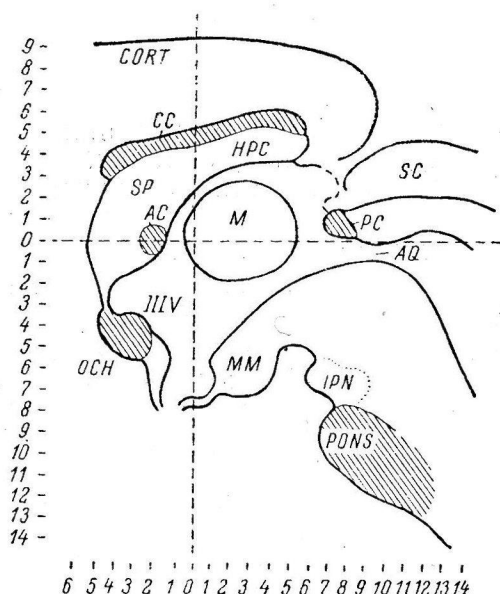
Непосредственное определение стереотаксических координат мозга удобно производить на формализированных головах животных. После удаления свода черепа делаются последовательные серийные срезы мозга до появления нужной подкорковой структуры. Затем голова помещается в стереотаксический аппарат и при помощи электрода измеряются расстояния данной структуры до опознавательных плоскостей и делаются соответствующие расчеты.

В настоящее время существует большое количество различных конструкций стереотаксических аппаратов. Одни из них могут быть использованы для разрушения подкорковых структур только одного вида животных, другие — для повреждения подкорковых образований двух, трех и более видов животных. Подробное описание и схемы некоторых образ-

цов приборов приводятся в упоминаемых ниже работах и в большой обзорной статье Карпентера и Уиттера (Carpenter a. Whittier, 1952).

Все предложенные до настоящего времени образцы стереотаксических аппаратов по характеру их устройства можно разделить на 3 группы: прямолинейные, экваториальные и микромануальные.

Прямолинейные стереотаксические приборы состоят из двух основных частей: головодержателя, предназначенного для удержания головы в неподвижном состоянии и для определения основных опознавательных плоскостей, и четырехсторонней градуированной зубчатой рамки, на которой помещается электродержатель. Рамка прочно устанавливается на головодержателе. Старые и некоторые новые образцы такого рода стереотаксических приборов позволяют осуществлять движение электродов только в прямолинейных направлениях. Примером прямолинейного прибора является стереотаксический аппарат Кларка и Горсли 1908 г. Этот прибор сложен по конструкции и управлению. Более простыми по конструкции и управлению являются прямолинейные стереотаксические аппараты, предложенные Р. Морисоном, Демпси и Б. Морисоном (R. Morison, Dempsey a. B. Morison, 1941) для кошек и Сойером, Эвереттом и Грином (1954) для кроликов. Образец прямоугольного стереотаксического аппарата для собак



Среднесагиттальная реконструкция верхней части мозгового ствола кролика.

По оси абсцисс — задне-передняя, по оси ординат — высотная координаты при миллиметровых интервалах. Увеличено приблизительно в 5 раз (по Сойеру, Эверетту и Грину, 1954). *CORT* — мозговая кора, *CC* — мозолистое тело, *HPC* — аммониев рог, *SP* — прозрачная перегородка между передними рогами боковых желудочков, *AC* — передняя комиссура, *M* — промежуточная масса зрительного бугра, *PC* — задняя комиссура, *SC* — верхний бугорок, *AQ* — силвиев водопровод, *OCH* — зрительная хиазма, *MM* — среднее сосковидное ядро, *IPN* — варолиев мост, *IIIV* — третий желудочек.

и макак описан Юомом и Генонгом (Hume a. Ganong, 1956). При использовании этого аппарата для повреждения ядер гипоталамуса предварительно в третий желудочек вводится небольшое количество малопроницаемого для рентгеновских лучей вещества (например, 0,1 см³ урокона натрия) и делается рентгеноснимок. Полученная вентрикулограмма помогает определить расположение гипоталамических ядер, граничащих с третьим желудочком. Усовершенствованные модели аппарата Кларка и Горсли были предложены Кларком и Гендерсоном (Clarke a. Henderson, 1920) для макак, Гаррисоном (Harrison, 1938) для макак и кошек и Гейне, Белинсоном и Джиббсом (Hayne, Belinson a. Gibbs, 1949) для человека. В этих аппаратах электрододержатель может двигаться не только в прямолинейных направлениях, но и наклонно в сагиттальной плоскости.

Экваториальные стереотаксические аппараты состоят из головодержателя и вращательного штатива с калиброванной круговой дугой, проходящей над черепным сводом. Электрододержатель устанавливается на дуге и может двигаться вдоль нее и наклоняться под различными углами, независимо от местонахождения его на дуге. Такие приборы дают возможность электроду производить универсальные движения и обеспечивают разнообразные способы приближения электрода к подкорковым структурам.

Простым типом экваториального стереотаксического прибора является гониометр-манипулятор, предложенный в 1935 г. Брауном и Генри (Brown a. Henry, 1935) для кошек, обезьян и крыс. Круговая дуга его вращается в rostro-каудальном направлении около межшнурной оси, допуская боковое и наклонное движения электрододержателя.

Чрезвычайно удобным, точным и вместе с тем простым по конструкции является экваториальный стереотаксический прибор для крыс и других мелких животных, предложенный в 1954 г. Стелларом и Краузе (Stellar a. Krause, 1954). Этот прибор не только позволяет направлять электрод под различными углами и с разных положений, но и перемещать животное под электродом при помощи подвижного столика.

Представляет также интерес описанный Дюссе де Баренном и Мак Куллоком (Dusser de Barenne a. McCulloch, 1938) микроинъекционный аппарат с «ножом». Этот аппарат, не являющийся в строгом смысле стереотаксическим, позволяет довольно точно производить повреждения нужных подкорковых структур.

Дальнейшим шагом в развитии стереотаксической техники являются стереотаксические манипуляторы. В них соединены все необходимые для стереотаксических приборов свойства: простота конструкции и управления, подвижность частей, точность и универсальность движений электродов. Основной частью стереотаксических микроманипуляторов является неподвижная U-образная рама, снабженная ушными стержнями и орбитальными скобами, служащими для определения основной горизонтальной плоскости. Электрододержатели, устанавливаемые в универсальных стереотаксических микроманипуляторах на боковых стойках, могут перемещаться прямолинейно, совершать вращательные движения и движения под разными углами во всех направлениях. Образцами такого рода приборов являются стереотаксические аппараты, описанные Кингом, Труфантом и Фуксом (King, Trufant a. Fuchs, 1949) для макак и Карпентером и Уитбером (1952) для макак, кошек и других животных.

В последние годы в зарубежных странах (особенно в США) стереотаксические приборы стали применять в клинике на больных эпилепсией, психозами и т. д. Предложен целый ряд различных моделей стереотаксических приборов для человека, получивших название стереозенцефалотомов (Spiegel, Wycis, Marks a. Lee, 1947; Lorimer, Segal a. Stein, 1949; Hayne a. Meyers, 1950; Becker a. all., 1957).

Повреждения подкорковых структур, осуществляемые с помощью стереотаксических аппаратов, могут производиться различными способами: механическим, химическим, электролитическим, тепловым, излучениями радия, ультразвуковым и другими.

Механические повреждения подкорковых образований производятся вращением режущего конца стереотаксически введенных в мозг специальных выдвижных стилетов, траокаров или ножей. Химические некрозы вызываются введением через иглу стереотаксического прибора в подкорковые структуры различных некротизирующих химических веществ (азотное серебро, медный купорос, марганцовокислый калий и т. п.) или имплантацией сухих химических веществ (дианитриды натрия и т. п.). Электронекрозы вызываются пропусканием постоянного тока или токов высокой частоты через стереотаксически введенные в подкорковые ядра электроды. Тепловые некрозы производятся пропусканием переменного тока через стереотаксически введенный в мозг электрод термокаутерного типа или тепловой индукцией, осуществляемой через имплантированные в подкорковые ядра магнитные стальные проволоки. Радиационные некрозы вызываются стереотаксически имплантированными специальной иглой в подкорковые ядра β - и γ -радиоактивными крупинками.

Подробная сравнительная оценка результатов применения различных методов повреждения подкорковых структур с применением стереотаксических аппаратов, сделанная на основании физиологических данных и морфологического анализа поврежденных мозгов животных, приводится в упомянутой выше обзорной статье Карпентера и Уитбера.

В последнее время стереотаксические приборы стали применять не только для нанесения повреждений, но и для раздражения подкорковых образований, а также для отведения от них электрических потенциалов.

Одной из актуальных проблем современной физиологии, как известно, является выяснение физиологической роли различных подкорковых структур и в том числе ретикулярной формации. Среди разных способов изучения функций подкорковых структур метод повреждения или выключения их имеет особенно важное значение. Поэтому стереотаксическая методика, обеспечивающая более точное, чем ручная хирургическая техника, нанесение локальных повреждений подкорковых ядер, в ближайшем будущем должна получать у нас более широкое применение.

ЛИТЕРАТУРА

- Atlas D. a. W. R. Ingram, *Journ. Comp. Neurol.*, **66**, 263, 1937.
 Becker H. C., W. L. Founds, B. A. Samuel, M. Peacock, R. G. Heath, R. C. Llewellyn a. W. A. Mickle, *EEG Clin. Neurophysiol.*, **9**, 533, 1957.
 Brown C. W. a. F. M. Henry, *Journ. Comp. Psychol.*, **20**, 53, 1935.
 Carpenter M. B. a. J. R. Whittier, *Journ. Comp. Neurol.*, **97**, 73, 1952.
 Clarke R. H. a. V. Horsley, *Brit. Med. Journ.*, **2**, 1799, 1906.
 Clarke R. H. a. E. E. Henderson, *Johns Hopkins Hosp. Reports*, part II, 161, 1920.
 Dusser de Barenne J. G. a. W. S. McCulloch, *Journ. Neurophysiol.*, **1**, 364, 1938.
 Gérard R. W., W. H. Marshall a. L. J. Saul, *Arch. Neur. a. Psychiat.*, **36**, 675, 1936.
 Harrison F., *Arch. Neur. a. Psychiat.*, **40**, 563, 1938.
 Hayne R. A., L. Belinson a. F. A. Gibbs, *EEG Clin. Neurophysiol.*, **1**, 437, 1949.
 Hayne R. a. R. Meyers, *Journ. Neurosurg.*, **7**, 463, 1950.
 Hess W. R. Beiträge zur Physiologie, 1, Leipzig, 1932; Photogramm — Atlanten von Stammganglien und Zwischenhirn der Katze. Zürich, 1937.
 Horsley V. a. R. H. Clarke, *Brain*, **31**, 45, 1908.
 Hume D. M. a. W. F. Ganong, *EEG Clin. Neurophysiol.*, **8**, 136, 1956.
 Ingram W. R., F. I. Hannet a. S. W. Ranson, *Journ. Comp. Neurol.*, **55**, 339, 1932.
 Jasper H. H. a. Ajmoke - Marsau. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. Montreal, 1954.
 Jimenez-Castellanos J., *Journ. Comp. Neurol.*, **91**, 307, 1949.
 King R. B., S. A. Trufant a. W. P. Fuchs, *EEG Clin. Neurophysiol.*, **1**, 365, 1949.
 Krieg W. J. S., *Quart. Bull. Northwestern Univ. Med. Sch.*, **20**, 199, 1946.
 Lorimer F. M., M. M. Segala a. S. N. Stein, *EEG Clin. Neurophysiol.*, **1**, 343, 1949.
 Morison R. S., E. W. Dempsey a. B. R. Morison, *Am. Journ. Physiol.*, **131**, 732, 1941.
 Mussen A. F., *Journ. Psychol. a. Neur.*, **29**, 451, 1922.
 Olszewski J. The thalamus of the macaca mulatta; an atlas for use with the stereotaxic instrument. Basel, 1952.
 Sawyer C. H., J. W. Everett a. J. D. Green, *Journ. Comp. Neurol.*, **101**, 801, 1954.
 Spiegel E. A., H. T. Wycis, M. Marks a. A. J. Lee, *Science*, **106**, 349, 1947.
 Spiegel E. A. a. H. T. Wycis. Stereoecephalotomy (Thalamotomy and related procedures), 1. Methods and stereotaxic atlas of the human brain. New York, 1952.
 Stellar E. a. N. P. Krause, *Science*, **120**, 664, 1954.
 Winkler C. a. A. Potter. An anatomical guide to experimental research on the cat's brain. Amsterdam, 1914.

Поступило 22 III 1958.

STEREOTACTIC INSTRUMENTS AND THEIR USE FOR PRODUCING EXPERIMENTAL LESIONS OF SUBCORTICAL CEREBRAL STRUCTURES

By *B. V. Pavlov*

Leningrad

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

ВТОРАЯ ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ВОПРОСАМ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

И. А. Пеймер

26—29 мая в Москве состоялась конференция, посвященная проблемам электрофизиологии центральной нервной системы. На конференции были заслушаны и обсуждены 36 докладов, доложенных электрофизиологами Москвы, Ленинграда, Киева, Тбилиси, Ростова-на-Дону и других научных центров страны.

В вступительном слове В. С. Русинов остановился на все возрастающем значении электрофизиологических исследований в изучении функций ц. н. с., на перспективах и задачах развития этой области физиологии. На конференции обсуждались вопросы отражения на электроэнцефалограмме основных нервных процессов, результаты электрофизиологического изучения условных рефлексов у животных и человека и данные об изменениях ЭЭГ при некоторых воздействиях.

По первой проблеме большой интерес и оживленные прения вызвал доклад А. Б. Когана и Н. Николаевой, сопоставлявших в хронических опытах на кошках изменения биоэлектрических потенциалов и пороги электрической возбудимости в одних и тех же ограниченных группах корковых нейронов. При угнетении спонтанных колебаний ЭЭГ, вызванном ориентировочным рефлексом, авторы неизменно наблюдали повышение порогов раздражения и снижение возбудимости корковых нейронов.

Привлекли внимание доклады П. Г. Костюка и С. Д. Ковтуна, применивших тонкую методику регистрации внутриклеточных электрических потенциалов при помощи ультрамикрорезисторов. П. Г. Костюк исследовал электрические потенциалы мотонейрона спинного мозга при реципрокном торможении и обнаружил первичную гиперполяризацию мотонейрона при ипсилатеральном проведении и торможение в промежуточных нейронах при контралатеральном поступлении импульсов. С. Д. Ковтун исследовал клеточные потенциалы при депрессии, вызванной ритмическими раздражениями эфферентной части моносинаптической рефлекторной дуги. Оба автора при непосредственном торможении клетки всегда наблюдали анаэлектротоническую поляризацию и не обнаруживали депрессии катэлектротонического типа.

В. Е. Майорчик представила большой материал о динамике изменений биоэлектрических реакций на ритмические раздражения коры и таламуса животных и человека при переходе возбуждения в торможение, вызванном действием новокаина и барбитуратов. Доклад представляет как теоретический, так и практический интерес.

По данным И. С. Робинер, исследовавшей корковые и таламические ЭЭГ, барбитураты в первую очередь действуют на кору головного мозга. Н. Н. Зислина исследовала длительные изменения способности коры и подкорковых образований усваивать ритмы световых раздражений при создании в коре стрихнинного очага возбуждения. В первую фазу действия стрихнина лабильность увеличивается, во вторую — снижается.

А. А. Соколова сообщила об изменении ЭЭГ при доминантном очаге в коре мозга, созданном поляризацией постоянным электрическим током в условиях хронического опыта.

Н. Н. Данилова сопоставляла способность коры перестраивать ритмы ЭЭГ при мелькающих засветах с ее функциональным состоянием.

И. А. Аршавский, И. И. Гохблит и В. Д. Розанов изучали особенности ЭЭГ собак в бодрственном состоянии и во время сна и их изменения в процессе онтогенеза.

В. С. Шевелева на основании данных регистрации электрических потенциалов различных отделов нервной системы считает, что при раздражении афферентных нервов вслед за вспышкой возбуждения во всех отделах нервной системы наступает торможение, начинающееся в симпатических ганглиях и затем распространяющееся на гипоталамус, мозжечок и кору мозга. Тормозной эффект снимается препаратами, стимулирующими клеточный метаболизм.

Э. С. Толмасская докладывала об особенностях ЭЭГ изменений у больных с клинически выраженными синдромами торможения различного происхождения.

Доклады А. Н. Аладжаловой и Т. Б. Швеца были посвящены исследованиям сверхмедленных потенциалов коры и подкорки. Попытка авторов связать изменения этих потенциалов со сдвигами в функциональном состоянии мозга представляет определенный интерес.

Л. И. Кабурнеева микроэлектродной техникой сумела показать, что изменения электрических потенциалов отдельных нейронов коры далеко не всегда однозначны суммарным изменениям ЭЭГ.

В. И. Климов изучал изменения ЭЭГ кошек при условнорефлекторном и наркотическом торможении.

В ряде докладов, посвященных электрофизиологическому исследованию условных рефлексов, обсуждался вопрос о взаимоотношениях коры головного мозга и подкорковых образований. В общей части доклада П. К. Анохина была произведена попытка сопоставления результатов ЭЭГ исследования с данными общей нейрофизиологии и исследованиями деятельности отдельных нервных клеток. В экспериментальной части сообщалось о роли ретикулярной формации и о специфичности ее реакций при становлении условного рефлекса.

В докладах Н. И. Шумилиной, Л. Т. Трофимова, Н. Н. Любимова и Т. С. Наумовой исследовались общие изменения ЭЭГ коры мозга и ядер подкорки. Показано, что при условнорефлекторных реакциях вначале более выражены изменения ЭЭГ ретикулярной формации, но при упрочении условного рефлекса начинают преобладать электрические изменения в коре мозга.

Л. А. Новикова и Д. А. Фарбер показали, что у кроликов при ориентировочной реакции закономерно появляются синхронизированные ритмы, раньше появляющиеся и более выраженные в области ретикулярной формации, что, по мнению докладчиков, связано с состоянием возбуждения.

А. И. Карамян сообщил о влиянии симпто-адреналовой системы в регуляции вегетативных условных рефлексов. Удаление верхних шейных симпатических узлов изменяет течение этих рефлексов и эффекты действия адреналина и аминазина.

Ю. Г. Кратин докладывал о динамике изменений реакций включения, подавления и экзальтации α -волн в процессе угашения ориентировочных реакций у человека при разных функциональных состояниях.

Наряду с этими докладами, характеризующими изменения генерализованных реакций мозга, был заслушан ряд докладов, посвященных локальным биоэлектрическим потенциалам и их изменениям при выработке условных рефлексов. В докладе М. С. Мнухиной был показан фазный характер изменения локальных электрических потенциалов коры при образовании условных рефлексов у животных. С вниманием был заслушан доклад А. И. Ройтбака о биоэлектрических явлениях в очаге условного раздражения у кошек и об изменениях локальных потенциалов в процессе угашения условного рефлекса.

И. Н. Книпст, изучая биоэлектрические потенциалы разных уровней коры мозга при выработке условного рефлекса, обнаружила синхронизацию ритмики отдельных слоев коры при становлении условного рефлекса и десинхронизацию при исчезновении рефлекса.

В. А. Кожевников сообщил об интересной методике достоверного обнаружения и записи электрических ответов мозга на весьма слабые звуковые раздражения.

И. А. Пеймер использовал сравнительно простую методику для регистрации локальных электрических ответов коры мозга человека и наблюдал закономерные изменения этих потенциалов при условнорефлекторной деятельности.

В доложенной работе Е. Н. Семеновской, В. К. Жданова и А. И. Богословского было показано, что при выработке условных рефлексов на свет изменяется не только ЭЭГ, но и электроретинограмма.

В. И. Багрянский и Т. М. Загоруйко обнаружили у голубей несколько зон появления электрических потенциалов при безусловных и условных световых раздражениях.

В. А. Адамович рассмотрел вопрос о наличии контрфазных изменений электрических потенциалов в различных областях мозга.

В докладе Е. Б. Штюрмер излагались данные, полученные автором при регистрации ЭЭГ в динамике формирования двигательного стереотипа у человека.

Вызвало интерес сообщение Н. П. Бехтеревой и В. В. Усова об использовании световой стимуляции в ритме собственных колебаний электрического потенциала мозга для выявления очага патологической активности у больных.

Ряд докладов на конференции был посвящен исследованиям изменений ЭЭГ при разных воздействиях на мозг. В докладе М. Н. Ливанова, А. Б. Цыпина, Ю. Г. Григорьева, В. М. Аваньева, В. Г. Хрущева и С. М. Степанова было отчетливо показано влияние сильного электромагнитного поля на ЭЭГ.

В докладе Н. Н. Дзидзишвили описывались частые электрические колебания потенциала мозга, возникающие у больных при длительном болевом раздражении.

В. А. Алексеев доложил о результатах тщательного исследования изменений ЭЭГ, наступающих при высоких давлениях в условиях измененной газовой среды.

Г. Я. Хвоless и X. Е. Маманова сообщили об изменениях в коре и подкорке электрической активности мозга при экспериментальной гипотермии.

В интересном докладе Ф. П. Ясиновской сообщались новые данные о локальных изменениях потенциала мозга кошки при афферентных влияниях с коронарных сосудов и перикарда.

Конференция прошла успешно и продемонстрировала достижения электрофизиологов нашей страны, достигнутые за последнее время.

С обширным докладом выступил на конференции датский физиолог д-р Гуль, сообщивший о своих тонких биоэлектрических исследованиях деятельности моторных единиц мышц здорового и больного человека.

Поступило 20 VI 1958.

SECOND ALL-UNION CONFERENCE DEVOTED TO PROBLEMS OF ELECTROPHYSIOLOGY OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

By *I. A. Peimer*

Leningrad

НЕКРОЛОГ

НИКОЛАЙ ВЛАДИМИРОВИЧ ТИМОФЕЕВ

1896—1958

В ночь на 22 мая 1958 г. скончался видный советский физиолог, профессор, доктор медицинских наук Николай Владимирович Тимофеев. В его лице отечественная физиология потеряла активного исследователя, выполнившего ряд серьезных научных работ, опытного педагога высшей школы, умелого воспитателя молодых научных кадров.

Н. В. родился в 1896 г. в семье рабочего. По окончании церковноприходской школы и высшего начального училища он учился в земской фельдшерской школе в г. Вологде. В 1915 г. Н. В. был мобилизован в армию и пробыл в ее рядах в качестве ротного фельдшера до конца 1917 г. В 1918 г. он вступил в Красную Армию и находился на фронтах гражданской войны до ее окончания. При демобилизации из Красной Армии в 1922 г. Н. В. Тимофеев был направлен в Москву для получения высшего медицинского образования. Благодаря прекрасным способностям и большому трудолюбию Н. В. уже в 1925 г. окончил медицинский факультет 2-го Московского университета. Вслед за этим он прошел ординатуру в терапевтической клинике Старо-Екатерининской больницы под руководством крупного клинициста проф. А. И. Яроцкого и аспирантуру по физиологии под руководством проф. И. П. Разенкова. Уже во время ординатуры и аспирантуры Н. В. Тимофеев обратил на себя внимание исследованиями по физиологии пищеварения. Им был исследован запирательный рефлекс привратника у человека, изучено влияние длительных пищевых режимов на секреторную деятельность желудка человека, проанализированы некоторые условия, изменяющие возбудимость внесекреторных клеток поджелудочной железы. В начале 30-х годов Н. В., работая в лаборатории И. П. Разенкова, провел большую серию исследований по изучению реакций на вкусовые раздражения у животных и человека.

В 1930—1937 гг. Н. В. Тимофеев вел педагогическую работу вначале в качестве ассистента, а затем доцента кафедры физиологии Московского педагогического института им. В. И. Ленина. Здесь он проявил себя прекрасным педагогом, пользовавшимся у студенческой молодежи большим авторитетом и любовью. В эти годы Н. В. совместно с группой студентов-дипломантов провел серию исследований по сравнительной физиологии пищеварения, опубликованных в Физиологическом журнале СССР.

В 1936 г. Н. В. Тимофеев приступил к работе в Научно-исследовательском институте уха, горла и носа, где проработал свыше 21 года в должности заведующего отделом физиологии, сосредоточив свои научные интересы преимущественно в области физиологии слуха и вестибулярного аппарата.

В годы Великой Отечественной войны Н. В. провел большую работу по изучению травматических поражений слуха и вестибулярного аппарата. Много при этом было сделано для выяснения патогенеза болезни Меньера и меньероподобных состояний.

Н. В. Тимофеевым была разработана и широко применена новая методика точного количественного определения слуха — аудиометрия речью (измерение порога разборчивого понимания речи). Эта методика имеет существенное значение в клинической практике, в особенности для исследования слуха у детей.

Эту большую исследовательскую деятельность Н. В. на протяжении пяти лет (1950—1955 гг.) совмещал с педагогической деятельностью в Институте физической культуры им. И. В. Сталина, где он руководил кафедрой физиологии.

За 32 года научной деятельности Н. В. Тимофеев опубликовал свыше 70 работ. Он являлся соавтором учебников физиологии для медицинских и педагогических институтов и редактором учебника для техникумов физической культуры. Под руководством Н. В. Тимофеева выполнено 6 докторских и 24 кандидатских диссертаций.

Во всей своей деятельности Н. В. проявил себя как ученый, умеющий выдвигать и оригинально решать актуальные и практически важные вопросы своей специальности. Для Н. В. характерны большая целеустремленность и настойчивое желание связывать физиологические исследования с медицинской практикой.

За плодотворную деятельность Н. В. Тимофеев был награжден двумя орденами Трудового Красного Знамени.

В 1945 г. он вступил в члены КПСС.

Н. В. принимал активное участие в жизни Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Несколько лет он был секретарем общества, членом правления и председателем секции физиологии труда и спорта.

Николай Владимирович был глубоко принципиальным, внимательным, чутким и отзывчивым человеком большой души, высоких моральных качеств, оставившим о себе светлую память у близко знавших его друзей, товарищей и учеников.

*П. К. Анохин, Е. Б. Бабский, Н. К. Верещагин, А. Н. Кабанов, Н. В. Пучков,
А. О. Долин.*

NIKOLAI VLADIMIROVITCH TIMOFEEV

(1896 — 1958)

*By P. K. Anokhin, E. B. Babski, N. K. Vereshtchagin, A. N. Kabanov,
N. V. Putchkov, A. O. Dolin*

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Н. А. А л а д ж а л о в а. Фармакологические воздействия на сверхмедленные колебания потенциалов коры головного мозга в сопоставлении с электрокортикограммой	793
В. А. К о ж е в н и к о в. Фотоэлектрический метод выделения слабых электрических ответов мозга (обнаружение, определение средней формы и вариабельности ответов)	801
А. Б. К о г а н. Об электрофизиологических показателях возбуждения и торможения в коре головного мозга	810
В. Д. Г л е з е р, Б. Х. Г у р е в и ч и Л. И. Л е у ш и н а. Об электрических ответах в теменной области собак на световой и звуковой раздражители (хронические опыты)	820
И. А. П е й м е р. О локальных биоэлектрических ответах коры мозга человека и их соотношениях с генерализованными реакциями в процессе условно-рефлекторной деятельности	829
Е. А. Р а д и о н о в а. Исследование электрических потенциалов периферического отдела звукового анализатора в хронических условиях	839
С. П. Н а р и к а ш в и л и С. М. Б у т х у з и. О соотношении между нисходящим и восходящим влияниями сетевидного образования продолговатого мозга	848
Е. Б. Ш т ю р м е р. Роль процесса усвоения ритма при формировании двигательного стереотипа у человека по данным электроэнцефалографических исследований	859
А. М. Х р и п к о. Электрофизиологические исследования торможения кортикальных двигательных реакций	866
Н. Н. Х а в к и н а. К характеристике функционального состояния центров при формировании доминанты у человека	873
В. С. Ш е в е л е в а. Соотношение процессов возбуждения и торможения в различных отделах нервной системы при раздражении афферентных нервов и экстеро- и интерорецепторов	882
Б. В. П а в л о в. Стереотаксические аппараты и их применение при экспериментальных повреждениях подкорковых образований (по материалам иностранной литературы)	897
<i>Научные съезды и конференции</i>	
И. А. П е й м е р. Вторая Всесоюзная конференция по вопросам электрофизиологии центральной нервной системы	901
<i>Некролог</i>	
П. К. А н о х и н, Е. Б. Б а б с к и й, Н. К. В е р е ш а г и н, А. Н. К а б а н о в, Н. В. П у ч к о в, А. О. Д о л и н. Николай Владимирович Тимофеев (1896—1958)	904

CONTENTS

3. A. Aladjalova. Pharmacologically induced alterations of excessively slow cortical potentials and their electrographic comparison	793
7. A. Kozhevnikov. Photoelectric method of selecting weak electrical responses of the brain (detection, determination of average pattern and variability of responses)	801
A. B. Kogan. On electrophysiological indices of excitation and inhibition in the cerebral cortex	810
V. D. Gleser, B. Kh. Gurevitch and L. I. Leushina. Electric responses to photic or auditory stimuli from the occipital region in dogs. Chronic experiments	820
I. A. Peimer. On localized bioelectrical responses of the human cerebral cortex and on their relationships to generalized reactions in the process of conditioning	829
E. A. Radionova. Investigation of electrical potentials of the peripheral part of the auditory analyser under conditions of chronic experimentation	839
S. P. Narikashvili and S. M. Butkhuzi. On the relationships between descending and ascending influences from the reticular formation of the medulla oblongata	848
E. B. Stuermer. EEG evidence on the role of the appropriation of rhythm in the formation of stereotyped motor activity in man	859
A. M. Khripko. Electrophysiological investigation of inhibition of cortical motor reactions	866
N. N. Khavkina. Functional characteristics of centers in the formation of a dominant state in man	873
V. S. Sheveleva. Relationships between excitatory and inhibitory processes at various levels of the nervous system accompanying afferent nerve stimulation	882
6. V. Pavlov. Stereotactic instruments and their use for producing experimental lesions of subcortical cerebral structures	897

Scientific events

I. A. Peimer. Second All-Union Conference devoted to problems of electrophysiology of the central nervous system	901
--	-----

Obituary

P. K. Anokhin, E. B. Babski, N. K. Vereshtchagin, A. N. Kabanov, N. V. Putschkov, A. O. Dolin—Nikolai Vladimirovitch Timofeev (1896—1958)—Obituary	904
--	-----



Подписано к печати 22/VIII 1958 г. М—09365. Бумага $70 \times 108^{1/16}$. Бум. л. $35/8$.
Печ. л. $7^{1/4} = 9.93$ усл. печ. л. Уч.-изд. л. 10.13. Тираж 3250. Заказ 713.

1-я типография изд. АН СССР. Ленинград, В-34, 9-я линия, д. 12