

612.8
155

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

**МЕХАНИЗМЫ
КОМПЕНСАТОРНЫХ
ПРИСПОСОБЛЕНИЙ**

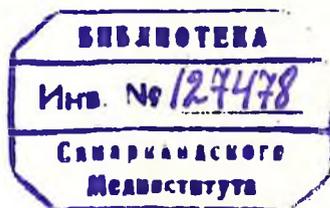
ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»

АКАДЕМИЯ НАУК СССР
ИНСТИТУТ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И НЕЙРОФИЗИОЛОГИИ

612.8
M55

МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАТОРНЫХ ПРИСПОСОБЛЕНИЙ

Электрофизиологический анализ
компенсации функций



ИЗДАТЕЛЬСТВО «НАУКА»
Москва 1964 г.

пр.к.

УДК 612.813

Ответственный редактор
член-корр. АН СССР Э. А. АСРАТЯН



ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА

Э. А. АСРАТЯН

Введение. Ближайшим и наиболее общим последствием травматического поражения спинного мозга для его функций является развитие спинального шока, т. е. состояния временного и более или менее глубокого угнетения его рефлекторной деятельности. Термин «спинальный шок» был введен в науку английским ученым Маршаллом Холлем (Marshall Hall, 1843) для обозначения наблюдаемого и описанного им явления неглубокого и кратковременного угнетения спинальных рефлексов у лягушек после перерезки спинного мозга. Однако само явление угнетения рефлекторной активности перерезанного спинного мозга у животных и человека наблюдалось и описывалось и раньше (например, Whytt, 1755; Crinkshank, 1765). До недавнего времени считалось, что вопрос о спинальном шоке представляет почти только теоретический интерес, так как полная перерезка или тяжелое повреждение спинного мозга у человека обрекали его на неминуемую гибель в результате возникших в связи с такой травмой сложных и тяжелых осложнений инфекционного происхождения и иного характера. Однако в настоящее время, благодаря достижениям современной медицины, стало возможным не только сохранение жизни подавляющего большинства лиц после подобной травмы спинного мозга, но и восстановление многих из нарушенных функций их организма, нередко даже возвращение их к трудовой деятельности (Угрюмов, 1956; Транквиллитати, 1960, и др.). Тем самым вопрос о спинальном шоке приобретает также важное практическое значение. Живой интерес к спинальному шоку, равно как и важное теоретическое и практическое значение всестороннего экспериментального и клинического его изучения, обусловлены еще одним обстоятельством. Дело в том, что как бы спинальный шок не характеризовался специфическими особенностями и чертами, он все же представляет собой разновидность явления, общего для всех органов центральной нервной системы, а именно явления угнетения их функций в результате травматического поражения структуры. Но эта разновидность травматического угнетения функций центральной нервной системы относится к ее наиболее простому по структуре и функциям органу — спинному мозгу, кроме того характеризуется высокой наглядностью и весьма удобно для исследования. В силу этих обстоятельств спинальный шок привлекает внимание экспериментаторов сильнее и изучается более систематически, чем родственные ему явления в других поврежденных центральных нервных органах. Значение же достижений в области изучения этиологии, механизмов и сущности спинального шока, равно как и значение успехов по линии разработки и мер борьбы с ним, выходят, конечно, далеко за рамки собственного вопроса о спинальном шоке. Эти достижения и успехи имеют, бесспорно, широкое познавательное и практи-

ческое значение, общее значение для всей обширной проблемы шоковых явлений в поврежденной центральной нервной системе, известных под названием центрального шока, диасхизиса, депрессии, асинапсии и т. д. Спинальный шок во всех его фазах и в неосложненном побочными факторами виде описан и изучен главным образом в условиях лабораторного эксперимента на животных, преимущественно на высших. У человека спинальный шок обычно осложняется многими побочными факторами, связанными прямо или косвенно с травмой спинного мозга, кроме того начальные фазы его развития в силу разных обстоятельств не наблюдаются врачами. Однако в отечественной и иностранной медицинской литературе описан ряд незначительно осложненных случаев развития и протекания спинального шока у людей, у которых в период второй мировой войны в результате ранений был полностью перерезан спинной мозг и за которыми удавалось организовать тщательный врачебный контроль вскоре после ранения. Судя по многочисленным лабораторным данным и новейшим клиническим наблюдениям, у человека и у высших животных спинальный шок имеет принципиально одинаковую внешнюю картину и динамику; существующая разница касается лишь степени выраженности и продолжительности шоковых явлений и некоторых несущественных деталей их. Из этого явствует, что важное практическое значение имеют не только исследования спинального шока у постели больного в клинике, но и исследования, проведенные в условиях лабораторного эксперимента на высших животных.

Виды травм, вызывающие спинальный шок, и факторы, влияющие на его глубину и продолжительность. Спинальный шок в наиболее наглядной форме и в наиболее типичных чертах развивается при полной поперечной перерезке спинного мозга и в каудальном его отрезке (Goltz a. Ewald, 1896; Sherrington, 1906, и др.). Но другие виды травматического поражения спинного мозга также способны породить спинальный шок, к тому же нередко в достаточно типичной форме или с несущественными отклонениями от него. К таким видам поражения спинного мозга относятся перерезка значительной части его поперечника, перерезка отдельных нисходящих трактов, значительные повреждения его структуры в продольном направлении, острые компрессии осколками кости, посторонними телами или в результате кровоизлияния, сотрясения спинного мозга и т. п. (Fulton, Liddel a. Rioch, 1930; Fulton a. Mc Couch, 1937; Асратян, 1953; Урганджян, 1953, и др.). Далее, как при полной перерезке спинного мозга, так и при названных только что других видах травматического поражения спинного мозга спинальный шок развивается не только в той части спинного мозга, которая находится каудальнее от очага поражения, но, как увидим ниже, он развивается в слабом виде также и в той его части, которая краниальнее от очага поражения (Асратян, 1955; Мусалов, 1955).

Если даже ради простоты изложения ограничиться только спинальным шоком, развивающимся в каудальном отрезке полностью перерезанного спинного мозга, и то можно отметить наличие множества его вариаций, отличающихся друг от друга по глубине, продолжительности и формам проявления. Следует к тому же отметить, что все еще не существует удовлетворительной классификации этого большого многообразия вариаций спинального шока по указанным показателям и даже не разработаны достоверные приемы их точной характеристики. Чтобы правильно ориентироваться в этом сложном и трудном вопросе, необходимо иметь в виду, что пока еще невозможно с большой точностью определить как глубину, так и продолжительность спинального шока даже в условиях строгого лабораторного эксперимента на животных, не говоря уже о клинических наблюдениях на людях. Дело

в том, что как у человека, так и у животных угнетение спинальных рефлексов при спинальном шоке происходит неравномерно, далеко не ровным фронтом. С точки зрения глубины и продолжительности угнетения спинальных рефлексов внешнее проявление спинального шока представляет собой пеструю и путаную картину даже у одной и той же особи, не говоря уже о разных особях данного вида, а тем более разных видах животного мира. У данного организма в какой-нибудь определенный отрезок времени одни рефлексы при спинальном шоке могут быть угнетены весьма глубоко, другие умеренно, а третьи незначительно и т. п. А если при этом взять в диапазоне времени, то, как правило, у одного и того же организма одни рефлексы восстанавливаются довольно скоро после перерезки спинного мозга, другие попозже, а третьи еще позже и т. д. Дело обстоит так, что с известным основанием можно сказать о существовании как бы дифференциального шока разных спинальных структур, осуществляющих разные рефлекторные реакции. Само собой понятно, что одно только это обстоятельство уже достаточно, чтобы считать крайне затруднительным строго точное измерение глубины и продолжительности спинального шока даже у одной и той же особи. Если бы даже было легко путем тестирования какого-нибудь определенного рефлекса в качестве критерия с достаточной точностью определить глубину и продолжительность спинального шока у данного организма, то при наличии такой неравномерности в степени и длительности подавления отдельных рефлексов могут быть получены совершенно разные данные относительно глубины и продолжительности спинального шока в зависимости от того, какой из многочисленных рефлексов берется в качестве такого критерия. При тестировании одного рефлекса (например, флексорного рефлекса задних конечностей) данные о глубине и длительности спинального шока будут одни, при тестировании других рефлексов (например, экстензорных) эти данные будут совершенно другими. Таково было бы положение дел, если бы было возможно с достаточной точностью определить глубину и продолжительность подавления отдельных спинальных рефлексов при спинальном шоке. К сожалению, однако, все еще трудно при помощи существующих ныне приемов и методик точно градуировать степень угнетения спинальных рефлексов при спинальном шоке, начиная с арфлексии и кончая состоянием неглубокого угнетения рефлексов, не говоря уже о том, что под самой «арфлексией» укрывается в действительности много разных по глубине ступеней угнетения рефлексов. В силу этого обстоятельства весьма затруднительно с большой точностью определить исходную глубину угнетения тестируемого рефлекса в начальных стадиях спинального шока у одной и той же особи, проследить последующие изменения в уровне угнетения рефлекса и установить продолжительность всего этого процесса во времени. А уже совсем трудно сделать это в отношении животных разных видов, разных возрастов или даже разных особей данного вида и возраста, если даже у всех них в качестве унитарного критерия для сравнительной оценки глубины и продолжительности спинального шока будет избрано тестирование одного и того же рефлекса, скажем экстензорного рефлекса нижних конечностей.

Из всего вышесказанного не следует, однако, что определение глубины и продолжительности спинального шока у данной особи или же в сравнительном аспекте у разных представителей животного мира -- дело безнадежное. Речь идет здесь лишь о крайней затруднительности точного измерения этих величин, речь идет о сугубо относительном и приближенном характере произведенных в прошлом и производимых в настоящее время определений глубины и продолжительности спинального шока у представителей животного мира как в индивидуаль-

ном, так и, в особенности, в сравнительном аспекте. Весьма показательны в этом отношении значительные расхождения в приводимых различными авторами данных относительно глубины и продолжительности спинального шока у человека и у разных животных. Следует всегда иметь в виду, что приводимые обычно в литературе описания картины спинального шока у человека и у разных животных, в особенности высших, равно как и данные о глубине и продолжительности этого шока, являются как бы усредненными, относительными. И тем не менее они позволяют сделать те или иные выводы. Можно, например, не только с некоторой точностью определить глубину и длительность угнетения разных рефлексов при спинальном шоке у одной и той же особи, но и путем сопоставления соответствующих данных прийти к совершенно определенному заключению о том, что у таких-то организмов спинальный шок в общем глубже и продолжительнее, чем у таких-то, что такие-то факторы влияют на глубину и длительность спинального шока в большей степени, чем такие-то и т. п.

Если с учетом всего вышесказанного перейти к краткой сравнительной характеристике картин спинального шока у разных представителей животного мира, то можно сказать следующее. Как уже отмечалось выше, в мире позвоночных животных спинальный шок варьирует по своей глубине и продолжительности в весьма широких пределах. Можно считать твердо установленным прямую зависимость глубины и продолжительности спинального шока от занимаемого организмом места на лестнице филогенетической эволюции, а также от его возраста. Как правило, чем ниже стоит организм по ступеням видовой и возрастной эволюции, тем возникающий в каудальном отрезке его перерезанного спинного мозга спинальный шок менее глубок и продолжителен. Наибольшей глубины и продолжительности, в наиболее наглядной форме и с наибольшей выразительностью развивается спинальный шок в каудальном отрезке полностью перерезанного спинного мозга у зрелого человека и высших обезьян (Bastian, 1869, 1891; Riddoch, 1917; Fulton a. Sherrington, 1932; Cooper a. Sherrington, 1932; Fulton a. Mc Couch, 1937; Hinsey a. Markee, 1938; Sahs a. Fulton, 1940).

При этом отмечается большое сходство картины и динамики спинального шока у тех и других. Сразу после перерезки спинного мозга возникает почти полная и продолжительная арефлексия каудального отрезка спинного мозга в отношении всех соматических и почти всех вегетативных рефлексов, фактически наступает полный вялый паралич всей его рефлекторной деятельности — всех видов движений нижних конечностей, мочевого пузыря, прямой кишки, генитальных органов, потоотделения, сосудодвигательной реакции, пилоэрекции. В этой стадии спинального шока у человека и у высших обезьян даже сильное механическое, электрическое и термическое раздражение нижних конечностей и других частей тела, иннервируемых каудальным отрезком перерезанного спинного мозга, а также сильное электрическое раздражение нервных стволов этих областей, не в состоянии вызывать каких-либо соматических или вегетативных рефлекторных реакций. В этой стадии спинального шока лишь в отдельных случаях могут быть обнаружены, и то в слабом виде, некоторые рефлексы, преимущественно те, которые вызываются при раздражении гениталий. Принято считать, что у человека и у высших обезьян неосложненный спинальный шок продолжается в рамках 15—30 дней. По существу этим обозначается период полного отсутствия некоторых из двигательных и вегетативных рефлексов нижних конечностей, в частности период отсутствия сгибательных, сфинктерных и некоторых других рефлексов. В действительности же спинальный шок у них более продолжительный. Во-первых, проявившиеся двигательные и вегетативные рефлексы некоторое вре-

мя все еще остаются значительно угнетенными и только потом приближаются более или менее к нормальному уровню. Кроме того, если в качестве критерия оценки глубины и длительности спинального шока использовать тестирование потоотделительных и, в особенности, сосудодвигательных или разгибательных рефлексов, то окажется, что один только период отсутствия этих рефлексов продолжается примерно в два-три раза больше времени, чем период отсутствия некоторых из двигательных вегетативных рефлексов. Значительное дополнительное время отнимает также последующее усиление этих рефлексов до возможного предела. Вообще говоря, последовательность восстановления различного рода рефлексов каудального отрезка перерезанного спинного мозга у человека и у высших обезьян после прохождения фазы полной арефлексии примерно такова. Первыми, в большинстве случаев, появляются рефлексы, вызываемые при болевом раздражении подошвы ног: это слабые и дрожащие движения пальцев ног, и рефлекторное сокращение наружного сфинктера заднего прохода. Рано появляются также уро-генитальные рефлексы в виде слабого сокращения наружных везикулярных и анальных сфинктеров, кремастера и бульбокавернозы в ответ на раздражение кожного покрова области седалища, промежности и *glans penis*. По наблюдениям некоторых клиницистов (Riddoch, 1917; Foerster, 1926, и др.), у спинального человека эти рефлексы в редких случаях появляются раньше всех остальных рефлексов. Вслед за подошвенными и генитальными рефлексами появляются флексорные рефлексы в ответ на раздражение подошвы или ступни, причем первоначально в дистальных суставах, далее также и в средних, затем и в тазобедренном. Одновременно с этим расширяется также и рефлексогенная зона сгибательных рефлексов. Иногда сгибательные рефлексы раздражаемой конечности сопровождаются разгибательными рефлексами противоположной конечности. Часто почти одновременно с выраженными сгибательными рефлексами или значительно позже их появляются рефлексы прямой кишки и мочевого пузыря, причем рефлекторное опорожнение их содержимого может быть существенно облегчено тактильной или болевой стимуляцией подошвы, промежности или живота. Примерно одновременно с этими рефлексами восстанавливаются брюшные рефлексы, несколько позже восстанавливаются также пиломоторные, затем и потоотделительные рефлексы. У человека и у высших обезьян из соматических рефлексов при спинальном шоке глубже и дольше других угнетаются экстензорные рефлексы пораженных конечностей. У человека они порой и вовсе не восстанавливаются. Восстановление экстензорных рефлексов также начинается с сухожильных рефлексов в дистальных мышцах, затем постепенно распространяется на проксимальные группы, при одновременном расширении рецептивного поля самих рефлексов. Одним из эффективных приемов вызывания экстензорных рефлексов является кратковременное внезапное растяжение флексорных мышц конечности, в особенности флексоров бедра. Это, как и некоторые другие факты, свидетельствует об извращении нормальных соотношений в деятельности антагонистических мышц в каудальном отрезке перерезанного спинного мозга. Часто восстановление экстензорных рефлексов приводит к развитию продолжительного экстензорного спазма конечностей. Из вегетативных же рефлексов глубже и дальше других вегетативных рефлексов при спинальном шоке у человека и высших обезьян угнетаются сосудодвигательные рефлексы. В одних случаях они появляются раньше экстензорных рефлексов, в других — позже их, в третьих — одновременно с ними. Из вышесказанного видно, что глубина и продолжительность подавления спинальных рефлексов при спинальном шоке не зависит от принадлежности их к категории соматических или вегетативных реф-

лексов. Имеются рефлексы той и другой категории, которые подавляются при спинальном шоке весьма неглубоко и непродолжительно (например, пателлярные и генитальные), такие, которые подавляются умеренно по глубине и продолжительности (например, флексорные и пиломоторные), и такие, которые подавляются весьма глубоко и продолжительно (например, экстензорные и сосудодвигательные).

У низших обезьян и у собак спинальный шок в каудальном отрезке перерезанного спинного мозга не достигает той глубины и продолжительности, как это имеет место у человека и высших обезьян. Тем не менее и у этих животных шок в каудальном отрезке перерезанного спинного мозга выступает в достаточно наглядной форме, в начальном периоде достигает значительной глубины, проявляется в виде арефлексии и характеризуется значительной длительностью (Goltz a. Freusberg, 1874; Sherrington, 1906; Fulton a. Mc Couch, 1937; Sahs a. Fulton, 1940, и др.). Период отсутствия основной массы соматических и вегетативных рефлексов при спинальном шоке продолжается у низших обезьян в среднем 7—15 дней, а у собак примерно 3—5 дней. Понимается и у этих животных действительная продолжительность спинального шока в каудальном отрезке перерезанного спинного мозга значительно больше, ибо, во-первых, некоторые из соматических и вегетативных рефлексов (например, экстензорные и сосудодвигательные) восстанавливаются в 2—3 раза дольше упомянутого срока, а, во-вторых, требуется некоторое дополнительное время для того, чтобы все появившиеся рефлексы постепенно усиливались и достигали предельного уровня. Следует отметить, что у низших обезьян и у собак соотношения глубины угнетения разного рода рефлексов при спинальном шоке, равно как и соотношение продолжительности их угнетения, в общих чертах таковы, что и у человека и у высших обезьян. Отклонения от общей картины не имеют принципиального значения.

Уже у кошек спинальный шок в каудальном отрезке перерезанного спинального мозга значительно слабее, чем у собак. В отношении соматических рефлексов спинальный шок у кошек не достигает глубины арефлексии, а носит характер лишь неглубокой депрессии, к тому же продолжающейся всего несколько часов (Mc Couch a. oth., 1940; Tep Cate, 1949). Хотя при спинальном шоке у кошек состояние вегетативных рефлексов изучено недостаточно обстоятельно, тем не менее на основании некоторых данных можно сделать заключение, что по меньшей мере некоторые из вегетативных рефлексов угнетаются при этом достаточно глубоко и продолжительно. Например, функции мочеиспускания и дефекации парализуются в течение нескольких дней (собственные наблюдения), потоотделительные рефлексы исчезают и появляются спустя несколько недель после перерезки спинного мозга, сосудодвигательные рефлексы исчезают и восстанавливаются через 5—7 дней (Орешук, 1961).

Спинальный шок еще менее обстоятельно и систематически изучен у позвоночных животных, стоящих на более низких филогенетических уровнях. Тем не менее имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о том, что у кроликов, крыс, птиц, рептилий, амфибий и рыб при перерезке их спинного мозга в каудальном его отрезке развивается спинальный шок соответственно все менее и менее глубокий и продолжительный. У кроликов перерезка спинного мозга влечет за собой изменение характера координационной деятельности задних конечностей, но сколько-нибудь значительно и длительно не снижает уровень соматической рефлекторной активности. Дело ограничивается лишь ничтожным ослаблением двигательных рефлексов в течение десятков минут (Sherrington a. Sowton, 1915; Шамарина, 1958). А у лягушек, например, он носит характер неглубокой депрессии двигательных

рефлексов в течение 1—2 мин. после перерезки (Marschall Hall, 1843; Goltz, 1863; Сеченов, 1866).

Следует, однако, отметить, что общепринятые в современной физиологии представления о глубине и продолжительности спинального шока у перечисленных выше животных построены лишь на фактическом материале относительно состояния соматических рефлексов в каудальном отрезке спинного мозга. Эти представления не могут считаться правильными или, во всяком случае, полными. Некоторые сопутные наблюдения прежних исследователей (Schiff, 1855, 1858 и др.), а также полученные нами и нашими сотрудниками (Мовсенян, 1956; Матинян, 1950; Орещук, 1961) данные свидетельствуют о том, что если судить о глубине и длительности спинального шока у этих животных по состоянию вегетативных рефлексов (кожногальванических, сосудодвигательных и т. п.), то спинальный шок этих животных достигает значительно большей глубины и длительности, чем принято считать, вплоть до арефлексии в течение ряда дней.

Как уже отмечалось выше, по линии возрастной эволюции животного мира в отношении глубины и продолжительности спинального шока наблюдаются те же самые закономерности, что и по линии видовой эволюции. Не только у детей и у детенышей обезьян и других высших животных, но в известной мере также у молодых особей тех же представителей животного мира полная перерезка спинного мозга, как и другие виды спинальной травмы, вызывают в каудальном его отрезке спинальный шок несравненно меньшей глубины и продолжительности, чем соответственно у зрелых особей (Бехтерев, 1905; Philippson, 1905; Исаакян, 1959, и др.). Примечательно, что и здесь вегетативные рефлексы, в частности сосудодвигательные, угнетаются значительно глубже и длительнее соматических рефлексов (см. диссертацию Орещук, 1961). Кроме сильной зависимости глубины и продолжительности спинального шока от уровня, занимаемого организмом по линиям видовой и возрастной эволюции, существует также ряд других факторов, которые значительно влияют на степень выразительности и длительность спинального шока, порой и значительно осложняют его течение. К таким факторам относится, прежде всего, степень грубости механической перерезки спинного мозга. Как лабораторные исследования на животных, так и клинические наблюдения на людях свидетельствуют о том, что этот фактор имеет известное значение для глубины спинального шока, что при грубой перерезке спинного мозга тупым режущим инструментом или ножницами спинальный шок в каудальном его отрезке бывает глубже, чем при его перерезке острым режущим инструментом, причиняющим минимальную механическую травму мозговому веществу. Ниже мы еще коснемся теории вопроса о значении механической травмы в развитии спинального шока. Здесь же можно пока ограничиться упоминанием о некоторых фактах, имеющих отношение к этому вопросу. Судя по всему, значение этого фактора особенно рельефно выявляется в сегментах, находящихся в непосредственной близости к зоне перерезки (Ten Cate, 1949; Максимова, 1959, 1962). Чем дальше находятся неповрежденные сегменты каудального отрезка спинного мозга от зоны перерезки, тем, очевидно, слабее сказывается влияние механической травмы, как таковой на глубину спинального шока. Об этом со всей очевидностью свидетельствуют давно известные экспериментаторам и клиницистам факты зависимости глубины и продолжительности спинального шока от уровня перерезки спинного мозга. Например, если спинной мозг перерезан на уровне первых поясничных или последних грудных сегментов, то двигательные рефлексы нижних конечностей и рефлексы тазовых органов подавляются значительно глубже, чем эти же рефлексы угнетаются при его перерезке на уровне сред-

них, а тем более верхних грудных сегментов. С фактором степени грубости механической травмы спинного мозга тесно связан другой фактор, оказывающий известное влияние на глубину и длительность спинального шока. Речь идет о неизбежных при любых перерезках спинного мозга макро- и микрокровоизлияниях в зоне самой перерезки. Когда кровоизлияние в толщу мозгового вещества и на наружную его поверхность достигает значительных размеров, то это явно способствует углублению и удлинению спинального шока. В этом же направлении действуют и такие закономерные спутники или же последствия механической перерезки спинного мозга, как отек — набухание травмированной мозговой ткани, некротические изменения в раневой зоне, локальная инфекция этой же зоны, инфицированные пролежни или наружные раны иного происхождения, общие инфекции организма и т. п. Действуя врозь или в разных комбинациях, эти факторы способны значительно углубить и удлинить спинальный шок в каудальном отрезке перерезанного спинного мозга, в особенности у высших животных и у человека.

Все сказанное выше о глубине и продолжительности угнетения разного рода рефлексов при спинальном шоке, о зависимости интенсивности спинального шока от уровня организмов по линиям видовой и возрастной эволюции, о влиянии степени грубости травмы спинного мозга, кровоизлияния и ряда других факторов на глубину и длительность спинального шока относится, как отмечалось выше, к классическому спинальному шоку, т. е. шоку, возникающему в каудальном отрезке полностью перерезанного спинного мозга. Следует отметить, что все это почти в полной мере относится также к тем вариациям спинального шока, которые возникают при упомянутых выше других видах травматического поражения спинного мозга, а именно при перерезке значительной части поперечника спинного мозга или отдельных его трактов, при остросоздающихся компрессиях спинного мозга, при продольных повреждениях его структур, при его сотрясениях и т. п.

Как уже было отмечено выше, полная или частичная перерезка поперечника спинного мозга и другие виды травматического поражения влекут за собой также и угнетение рефлекторной деятельности отрезка спинного мозга, находящегося краниальнее от очага травмы, зачастую даже рефлекторной деятельности продолговатого мозга и других церебральных нервных органов. Следует отметить, что существование такого угнетения продолжительное время отрицалось Шеррингтоном и его многочисленными последователями и что в значительной мере исходя из этого они и построили свои общеизвестные теоретические положения о физиологических основах возникновения спинального шока. Но в действительности, как увидим ниже, существование такого угнетения можно считать доказанным в настоящее время. Бесспорно, однако, что угнетение рефлекторной деятельности краниального отрезка спинного мозга, продолговатого мозга и других церебральных органов при названных поражениях значительно менее угнетение рефлекторной деятельности каудального отрезка спинного мозга. Этот шок в краниальном отрезке спинного мозга, продолговатого мозга и некоторых других церебральных органов в наиболее четкой форме проявляется в тех случаях, когда перерезке или другим видам травматического поражения подвергаются верхние грудные или нижние шейные сегменты спинного мозга. По нашим наблюдениям, при перерезке спинного мозга собак на этих уровнях, в течение ряда дней у животных отсутствуют голосовые реакции, они теряют способность выпрямлять переднюю часть тела, опираться на передние лапы и передвигаться, рефлекторная активность передних лап несколько сниже-

на и вообще церебральные функции несколько подавлены. Спустя несколько дней все эти явления проходят. Используя методику изотопной индикации, Мусалов показал, что перерезка спинного мозга влечет за собой не только глубокое изменение функционального состояния каудального отрезка спинного мозга и связанных с ним периферических органов, но и значительное изменение функционального состояния краниального отрезка спинного мозга, продолговатого мозга и связанных с ними периферических органов, а также некоторых других церебральных нервных органов. Изменение функционального состояния перечисленных образований находит свое выражение в изменении их способности к поглощению радиоактивного брома и кальция. Нормальные соотношения восстанавливаются спустя неделю и больше после операции. Об угнетении рефлекторной активности краниального отрезка перерезанного спинного мозга, а также продолговатого мозга свидетельствуют клинические наблюдения. У пациентов с перерезанным спинным мозгом нередко в течение некоторого времени после травмы оказываются нарушенными функции, рефлекторно регулируемые краниальным отрезком спинного мозга, продолговатым мозгом и примыкающими к нему центральными органами. Таковы основные экспериментальные и клинические факты относительно спинального шока. Некоторые другие факты, полученные преимущественно за последний период времени и имеющие отношение к вопросам физиологического механизма возникновения спинального шока, к его природе и т. д., будут дополнительно приведены ниже при изложении материала по этим вопросам.

Для трактовки изложенных выше и некоторых других фактов относительно спинального шока были выдвинуты многие теоретические положения, одни из которых в настоящее время представляют лишь исторический интерес и не заслуживают особого внимания, а другие имеют своих сторонников и в современной физиологии и медицине находят в определенной конкуренции между собой и заслуживают большего внимания. Не представляется возможным изложить здесь отдельно и обстоятельно существующие в настоящее время и в большинстве своем односторонние теоретические положения о спинальном шоке и критически оценить их достоинства и недостатки. В соответствии с характером данного обзора и в целях достижения возможно большей четкости в освещении вопроса о наиболее значительных современных воззрениях на спинальный шок представляется целесообразным рассматривать и разбирать этот сложный вопрос по частям, говоря конкретнее, по его трем основным составным вопросам последовательно: о причинах возникновения спинального шока, локализации патологической альтерации в элементах рефлекторной дуги при спинальном шоке и о физиологической природе спинального шока.

Представления о причинах возникновения спинального шока. Если взять классический спинальный шок в каудальном отрезке полностью перерезанного спинного мозга, то бесспорным и общепризнанным является допущение, что развитие шока причинно связано именно с актом перерезки спинного мозга. Но сама эта перерезка является сложным актом: она влечет за собой нарушение связи между каудальным отрезком спинного мозга и всеми лежащими выше отделами центральной нервной системы, она представляет собой грубую и многосторонне действующую травму спинного мозга, она вызывает глубокое нарушение кровообращения и ликворообращения в зоне повреждения, а в случаях высоких перерезок спинного мозга — также значительное нарушение общей гемодинамики организма и т. д. и т. п. Какой же из этих мощных факторов или какая их комбинация является ближайшей причиной возникновения спинального шока? На этот естественный вопрос до недавнего времени исследователи стремились дать односторонний

и упрощенный ответ, приписывая возникновение спинального шока исключительно или почти исключительно какому-нибудь одному фактору. Одни исследователи считали, что спинальный шок является результатом глубоких изменений в гемодинамике, другие считали спинальный шок следствием грубой травмы спинного мозга, а третьи приписывали спинальный шок тому обстоятельству, что каудальный отрезок теряет нервный контакт с лежащими выше отделами центральной нервной системы. На первой точке зрения можно и не останавливаться, ибо она не имела значительного распространения и была быстро и легко отклонена на том основании, что при наличии глубоких нарушений гемодинамики организма в целом спинальный шок будто бы развивается только в каудальном отрезке перерезанного спинного мозга; краниальный же отрезок его будто бы остается свободным от шока. Против этой точки зрения приводились и доводы такого рода. Если медикаментозными средствами устранить нарушения гемодинамики, возникшие в результате перерезки спинного мозга, или же предотвратит эти нарушения, то это не приводит к устранению возникшего спинального шока или к предотвращению его возникновения. Исторически недолгую жизнь имела также точка зрения, согласно которой спинальный шок есть результат травмы или, точнее, травматического перераздражения ткани спинного мозга, хотя эта точка зрения и была связана с именем крупного немецкого нейрофизиолога Гольца и в одно время имела значительное распространение. Эта точка зрения связана с тем общим постулатом Гольца, что хирургическое повреждение любого центрального нервного органа способно перераздражать уцелевшие от разрушения структуры системы, в особенности близлежащие, и ввергать их в состояние глубокого угнетения. Прямой же аргумент в пользу своего представления о происхождении спинального шока Гольц видел в том факте, что чем грубее производится операция перерезки спинного мозга, тем спинальный шок бывает глубже и продолжительнее.

Значительно более аргументированной и популярной оказалась точка зрения, согласно которой спинальный шок является следствием прерыва связи каудального отрезка спинного мозга с вышележащими отделами центральной нервной системы, результатом прекращения потока импульсов от этих отделов к отрезанным от них сегментам спинного мозга. В наиболее общей форме эта точка зрения высказана еще Бастианом, но она была экспериментально и теоретически разработана главным образом выдающимся английским нейрофизиологом Шеррингтоном и по праву носит его имя. Эта точка зрения в ее изначальной форме, связанной с именем Шеррингтона, и в виде нескольких вариантов, предложенных последователями Шеррингтона, является наиболее распространенной и в настоящее время. Следует поэтому с нею ознакомиться более обстоятельно.

Основная суть теоретических положений Шеррингтона о происхождении спинального шока сводится к следующему. Клетки спинного мозга в интактной центральной нервной системе нормального организма находятся под постоянным усиливающим и облегчающим влиянием церебральных нервных органов. Перерезка спинного мозга прерывает пути этого облегчающего и усиливающего влияния, и каудальный отрезок спинного мозга, клетки которого лишаются такого влияния, ввергается в состояние спинального шока. Первоначально Шеррингтон полагал, что источником такого рода влияния на спинальные клетки являются какие-то ядра, расположенные в области моста или среднего мозга, так как разрезы ствола мозга, проходящие ниже этой зоны, вызывали спинальный шок. В последующем он и его ученик Лиддел (Liddell, 1934) и другие на основании новых опытов склонны были считать, что источником влияния, лишение которого влечет за собой раз-

витне спинального шока, являются бульбарные ядра. В последующем же из опытов Карплюса и Крайдла (Karplus a. Kreidl, 1914) и особенно Фултона и Мак Куча (Fulton a. Mc Couch, 1937), Фултона и Фергесона (Fulton a. Ferguson, 1932) и других на обезьянах стало очевидно, что у этих животных еще более значительную роль в развитии спинального шока играет прекращение усиливающего влияния, берущего начало в коре большого мозга и передаваемое спинальным клеткам через кортикоспинальные пути.

Следует отметить, что Шеррингтон и его ученики опирались на несколько весьма веских фактов, когда они обосновали свое положение о том, что перерезка спинного мозга вызывает спинальный шок именно потому, что прерывает пути такого рода усиливающего и облегчающего влияния церебральных нервных органов на спинной мозг и когда они стремились доказать ошибочность положения Гольца о важной роли травматического раздражения спинного мозга при его перерезке в генезе спинального шока. Главным из таких фактов они считали отсутствие спинального шока в краниальном отрезке перерезанного спинного мозга, а также то обстоятельство, что при повторной перерезке каудального отрезка спинного мозга, уже вышедшего из состояния шока, повторно в нем шок не развивается. Фактическая основа этого существенного положения Шеррингтона была в последующем подкреплена результатами опытов Тренделенбурга (Trendelenburg, 1911) с так называемой холодовой перерезкой спинного мозга. Тренделенбург показал в серии интересных опытов, что круговое охлаждение ограниченного участка спинного мозга влечет за собой развитие типичного спинального шока каудальнее от участка охлаждения, в то время как краниальнее от этого участка спинной мозг заметно не меняет свою рефлекторную деятельность. Когда прекращается охлаждение этого участка, проходит и спинальный шок. Эти опыты Тренделенбурга с такими же результатами были воспроизведены рядом исследователей и в совокупности сильно укрепляли позицию Шеррингтона и его сторонников в вопросе о причинах возникновения спинального шока. В заключение следует отметить, что большинство современных исследователей придерживается в этом вопросе, пожалуй, тех же взглядов, что и Шеррингтон и его ученики. Но за последнее время появился ряд новых взглядов на происхождение спинального шока, которые могут рассматриваться как особые вариации теории Шеррингтона и которые несколько иначе понимают значение прекращения церебральных импульсов в развитии спинального шока. Об этих взглядах следовало бы сказать несколько слов.

Харревельд (Hagreveld, 1940) для объяснения происхождения спинального шока допускает существование какой-то специфической тормозной структуры или механизма в спинном мозге (the spinal inhibitory mechanism), который, по его мнению, в норме находится под задерживающим влиянием высших отделов центральной нервной системы, и в силу этого — в инактивном состоянии. Согласно взглядам Харревельда, перерезка спинного мозга вызывает спинальный шок по той причине, что прерывает пути церебральных импульсов, подавляющих этот спинальный тормозной механизм, и тем самым служит толчком к активированию этого механизма, что в свою очередь приводит к угнетению рефлекторной деятельности спинного мозга. Высказанные Беритовым некоторое время тому назад взгляды на развитие спинального шока в определенной своей части сходны с этой гипотезой Харревельда. Беритов (1948) также считает, что в генезе спинального шока значительную роль играет активирование некоей специальной структуры спинного мозга, а именно его нейропиля. Однако, по его мнению, нейропиля спинного мозга активируется не в силу освобождения от церебраль-

ных воздействий, а механическим раздражением, вызванным перерезкой спинного мозга. Кроме того, Беритов в согласии с Шеррингтоном признает, что в происхождении спинального шока важную роль играет также перерыв путей, несущих усиливающие церебральные импульсы клеткам спинного мозга, и утомление координирующих аппаратов. Розенблют (Cannon, Rosenblueti, 1949) сделал недавно попытку объяснить процесс развития и исчезновения спинального шока под углом зрения развиваемых Кэнноном (там же, 1949) и им теоретических положений о повышенной чувствительности денервированных структур. По существу это объяснение Розенблюта механизма возникновения спинального шока сводится к отрицанию его существования как особого явления. Так, он считает, что перерезка спинного мозга не изменяет нормального состояния и возбудимости нервных структур каудального его отрезка. Возникшее же при этом ослабление рефлекторной деятельности этого отрезка обусловлено тем, по его мнению, что вышние отделы центральной нервной системы лишаются возможности участия в этой деятельности, перестают оказывать усиливающее влияние на нее и в силу этого деятельность спинальных структур выступает в своем натуральном виде. Таким образом, то, что принято считать состоянием спинального шока, Розенблют считает натуральным состоянием спинальных структур. Последующее же восстановление рефлекторной деятельности спустя некоторое время после операции, которое принято считать показателем исчезновения спинального шока, Розенблют рассматривает не как показатель восстановления исходного нормального состояния и функции спинномозговых нейронов, а как выражение ненормально повышенной их возбудимости, происшедшей вследствие их своеобразной денервации, т. е. дегенерации идущих к ним нисходящих проводящих путей.

Как бы ни отличались друг от друга только что упомянутые взгляды на происхождение спинального шока, им в одинаковой мере присущ тот общий недостаток, что все они носят сугубо умозрительный характер. Положения о существовании каких-то специфических тормозящих структур в спинном мозге, активирование которых якобы и порождает спинальный шок, равно как и положение о том, что будто перерезка спинного мозга не изменяет функционального состояния клеток каудального его отрезка, в одинаковой степени лишены не только прямого или косвенного фактического обоснования, но даже убедительных теоретических доводов. Несмотря на отличие друг от друга, все названные воззрения в той или иной степени исходят от основного положения Шеррингтона о значении перерыва церебральных импульсов в развитии спинального шока, каждый по своему изменяя, а то и извращая смысл и содержание этого исходного положения.

В настоящее время представляется возможным высказать следующую точку зрения по обсуждаемому вопросу.

Не подлежит никакому сомнению правильность основного положения Шеррингтона в его оригинальном смысле и содержании, согласно которому фактор перерыва путей супрасегментарных облегчающих и усиливающих влияний играет роль важнейшего и ведущего фактора в генезе спинального шока. Но имеющиеся в настоящее время факты, которые частично были упомянуты выше, дают известное основание считать, что следует воздержаться от переоценки роли этого фактора, как и от категорического отрицания значения другого фактора — травматического раздражения — в развитии спинального шока. Представляется не совсем правильным приписать спинальный шок, говоря словами Шеррингтона, «исключительно» или «почти исключительно» перерыву путей влияния супрасегментарных образований на клетки спинного мозга. В пользу этой синтетической точки зрения говорят сле-

дующие факты. Во-вторых, как уже было отмечено выше, мы неоднократно наблюдали, что у взрослых собак после полной перерезки спинного мозга, в особенности на уровне последних шейных или первых торакальных позвонков, дело не ограничивается развитием шока только в каудальном отрезке спинного мозга. При этом заметно подавляется также рефлекторная активность краниального его отрезка, ядер продолговатого и среднего мозга, а то и высших церебральных органов. Проявляется это в том, что в течение первых дней после операции у многих животных резко ослабевает, а то и исчезает фонация и что в эти дни они не в состоянии выпрямлять переднюю часть тела, опираться на передние конечности и передвигаться с их помощью, как они это делают еще несколько дней спустя после операции (опыты Дроздовой, 1954, и наши). Подавление рефлекторной активности бульбарных и вышележащих центральных нервных образований выступает в еще более наглядной форме при частичных перерезках поперечника спинного мозга на более высоком уровне — на уровне верхних шейных сегментов (опыты Ивановой, 1956; Максимовой, 1959, и наши). Например, по данным Максимовой, у собак и уток при латеральной гемисекции спинного мозга на уровне второго шейного сегмента нередко электроэнцефалограмма противоположного полушария подавляется в течение ряда дней после операции, затем постепенно возвращается к исходному уровню.

О влиянии перерезки спинного мозга на функциональное состояние краниального отрезка спинного мозга, а также продолговатого мозга, среднего мозга и некоторых других органов головного мозга свидетельствуют также данные, полученные при помощи методики изотопной индикации и приведенные ниже достаточно подробно в силу особого их интереса (опыты Мусалова, 1955). Производилась перерезка спинного мозга у взрослых собак на уровне 6—7 торакальных сегментов. На разных собаках, спустя разные сроки после этой операции (от нескольких часов до двух недель), ставились опыты такого рода. Подкожно вводилась им определенная доза радиоактивного брома или же радиоактивного кальция (из расчета 5000 импульсов в минуту на грамм веса), через час после этого они забивались электрическим током, а вслед затем брались у них куски нижнего и верхнего отрезков спинного мозга, отдельных органов головного мозга, при необходимости также других органов и после соответствующей обработки этих кусков в них определялась концентрация соответствующих радиоактивных элементов. Сравнение картины распределения этих элементов в разных центральных и периферических органах у контрольных нормальных собак и у собак с перерезанным спинным мозгом в разные сроки после операции служило основанием для суждения об изменениях, наступающих в их функциональном состоянии и обусловленных перерезкой спинного мозга. Полученные на многих собаках данные показывают, что после перерезки спинного мозга меняется включение радиоактивного брома и радиоактивного кальция по сравнению с нормой не только в каудальном отрезке спинного мозга, но и в краниальном его отрезке, а также в органах головного мозга, в частности в продолговатом мозге, мозжечке, большом мозге. Наиболее значительные изменения в поглощении этими органами радиоактивного брома и радиоактивного кальция происходят в первые дни после операции, т. е. в стадии наиболее глубокого спинального шока, затем эти изменения ослабляются и к 7—15 дню изученные органы в этом отношении возвращаются к нормальному уровню. Лишь в участках спинного мозга, находящихся выше и ниже перерезки и непосредственно примыкающих к линии перерезки, эти изменения сохраняются в четкой форме даже спустя 15 дней после спинальной операции. Следует отметить, что эти

участки включают в свой состав радиоактивный кальций в несколько раз больших количествах, чем участки, находящиеся вдали от места перерезки в одном и другом направлениях.

Как явствует из приведенных выше данных, по своему характеру выявленные изменения сводятся к первоначальному увеличению концентрации радиоактивных препаратов в одном и другом отрезках спинного мозга, а также в мозжечке и в большом мозге, вслед затем к постепенному возврату концентрации к нормальному уровню, а иногда и к падению ниже этого уровня. При наличии этих общих черт наблюдается известная разница в темпах и в уровне интенсивности этих изменений в названных органах. Несколько иной характер имеют эти изменения в продолговатом мозге. Включение радиоактивного брома и кальция в нем ослабляется после перерезки спинного мозга, хотя и не очень сильно. Таким образом, после перерезки спинного мозга отношение краниального и каудального его отрезков, а также некоторых органов головного мозга к обоим примененным нейротропным препаратам значительно изменяется, в особенности в период наибольшей глубины спинального шока.

Из совокупности всех этих фактов следует, что у высокоразвитых организмов перерезка спинного мозга влечет за собой изменения во многих (если только не во всех) органах центральной нервной системы. И по существу в этом нет ничего неожиданного, ибо спинной мозг находится в тесной связи и взаимодействии со всеми отделами центральной нервной системы, а хирургическая перерезка с ее многообразными последствиями (механическое воздействие, нарушение кровоснабжения и ликворообращения, отек — набухание, воспаление, токсемия, дегенеративные изменения и т. п.) является весьма сильной и разносторонне действующей травмой для него, способной глубоко и продолжительно альтерировать его функциональное состояние.

Примечательно, что по сравнению с нормой изменяется интенсивность включения названных радиоактивных элементов также в состав многих из периферических органов и тканей, иннервируемых как краниальным отрезком спинного мозга и продолговатым мозгом, так и каудальным отрезком спинного мозга. Эти изменения, свидетельствующие о широком и глубоком резонансе травматического повреждения спинного мозга в организме, со временем также ослабляются и исчезают, как и изменения в органах самой центральной нервной системы.

Все изложенные выше факты в совокупности могут послужить достаточным основанием для следующего допущения. *Хирургическая перерезка спинного мозга вызывает спинальный шок как в каудальном, так и в слабой степени в краниальном его отрезках, причем не только в результате перерыва цереброспинальных путей, несущих его клеткам облегчающие импульсы, но и как комплексный и продолжительно действующий травматический раздражитель, способный альтерировать состояние обоих отрезков спинного мозга, а в той или иной степени даже состояние всей центральной нервной системы.* Явление же неизмеримо большей глубины спинального шока в каудальном отрезке спинного мозга, по сравнению с глубиной шока в краниальном его отрезке, обусловлено, очевидно, тем, что в каудальном отрезке действует как основной фактор, т. е. прекращение потока облегчающих импульсов, так и дополнительный, т. е. травматическое раздражение, а в краниальном отрезке действует только один последний фактор.

Можно было сослаться также на некоторые из давно известных и уже упомянутых нами выше фактов, которые были подкреплены нашими наблюдениями и которые также свидетельствуют об известном значении травматического раздражения в возникновении спинального

шока. Имеются в виду, во-первых, факт определенной зависимости глубины и продолжительности спинального шока, развивающегося в каудальном отрезке спинного мозга, от степени совершенства хирургической перерезки спинного мозга, от степени близости сегментов спинного мозга к участку его перерезки, от послеоперационного состояния зоны операционного поля и т. п. Далее, можно сослаться на последствия повторной перерезки отрезка ранее перерезанного спинного мозга, т. е. на последствия, которые были использованы Шеррингтоном в качестве аргумента в защиту своей точки зрения и против взгляда Гольца на происхождение спинального шока. Известно ведь, что при такой повторной перерезке в каудальном конце спинного мозга вновь возникает шок, хотя и в гораздо слабой степени и более кратковременной, чем после первой перерезки. Этот факт действительно опровергает взгляд Гольца о том, что травматическое раздражение является единственной или главной причиной спинального шока. Но ведь этот факт не подкрепляет также и мнения Шеррингтона, что будто травматическое раздражение не причастно к возникновению спинального шока! Можно в этой связи отметить также давно известный факт, свидетельствующий о влиянии перерезки спинного мозга на функциональное состояние крациального его отрезка. Имеется в виду описанный давно Шиффом (Schiff, 1858) в последующем и Шеррингтоном, а недавно детально изученный Рачи Уотсом (Ruch a. Watts, 1934) факт усиления экстензорных рефлексов передних конечностей и угнетение их флексорных рефлексов после хирургической перерезки спинного мозга, как и холодовой и новокаиновой его блокады на уровне грудных сегментов.

Представления о локализации патологической альтерации в элементах рефлекторной дуги при спинальном шоке. Этот вопрос является одним из наиболее важных и сложных во всей проблеме. Ведь угнетение спинальной рефлекторной деятельности при спинальном шоке может быть обусловлено патологической альтерацией всех, нескольких или только одного звена дуг соответствующих рефлексов. Разумеется, точное знание локализации этой альтерации представляет не только теоретический интерес, но не лишено также известного практического значения. Первые высказывания по этому вопросу принадлежат опять-таки Шеррингтону. Но Шеррингтон не придерживался постоянной точки зрения по вопросу о локализации поражения в элементах рефлекторной дуги. Первоначально он считал, что при шоке имеет место «ослабление связи между отдельными звеньями нервной цепи, составляющими рефлекторную дугу, какой-то недостаток в передаче в синапсах».¹ Он тогда указывал на близость этой своей точки зрения к точке зрения Монакова о том, что феномен «Дишизиса» обусловлен дисфункцией вставочных клеток — *schaltzellen*. Позже Шеррингтон с учениками несколько отошли от этой первоначальной точки зрения и склонялись к мысли, что при шоке поражаются в основном мотонейроны. Они считали, что у высших животных перерезка спинного мозга влечет за собой первоначально полный упадок деятельности мотонейронов, и объяснили это явление тем, что «спинномозговые эффекторы, оставаясь без поддержки со стороны вышележащих отделов мозга, оказываются не в состоянии выполнять ту деятельность, которую они выполняют у более низко стоящих животных»². Это положение они обосновали, в частности, данными цитологических исследований о хроматологических изменениях в мотонейронах каудального конца перерезанного спинного мозга. Подобной точки зрения придерживаются

¹ Ch. Sherrington. The Integrative Action of the Nervous System. 1947, стр. 147.

² Р. Крид, Д. Денни-Броун, И. Икклс, Е. Лидделл и Ч. Шеррингтон. Рефлекторная деятельность спинного мозга, 1935, стр. 151.



и некоторые другие исследователи. Например, Сорохтин (1949), основываясь на своих данных о противодействии эзерина развитию спинального шока, также приходит к заключению, что при спинальном шоке поражаются, атонизируются спинномозговые мотонейроны. По его мнению, это происходит по той причине, что перерезка спинного мозга приводит к прекращению потока супраспинальных импульсов и к ослаблению продукции синаптического ацетилхолина. Однако проведенные в последующем специальные и тщательные исследования Лидделла, а также Стюарта, Юза и Мак Куча, посвященные этому вопросу, привели их к выводу, что при шоке подавляется функция как вставочных клеток, так и мотонейронов, но по-разному у животных, стоящих на разных уровнях развития. Например, по данным последних трех исследователей, использовавших в своих опытах также и электрофизиологическую методику для записи потенциалов спинного мозга, у кошек и собак спинальный шок практически сводится к депрессии вставочных клеток, тогда как у обезьян при этом депрессия мотонейронов значительно превалирует над депрессией вставочных нейронов.

В настоящее время получены и другие фактические данные по этому вопросу, которые в совокупности с только что упомянутыми выше данными позволяют в еще большей степени уточнить наши представления о предмете. Конкретно речь идет о следующих фактах. Если произвести у взрослых собак перерезку дорзальной половины спинного мозга, то в сегментах спинного мозга, находящихся ниже уровня подобной перерезки, развивается, как правило, очень глубокий и продолжительный спинальный шок, порою даже превосходящий в этом отношении шок, возникающий после полной его перерезки. Если, например, такая гемисекция произведена на уровне средних или последних торакальных сегментов, то рефлекторная активность задних конечностей, хвоста и органов таза часто угнетается настолько сильно, что в течение ряда послеоперационных дней даже сильные тактильные и ноницептивные раздражения не в состоянии вызвать более или менее значительные рефлекторные реакции со стороны органов, находящихся выше уровня гемисекции. В то же время раздражение рецепторов головы у этих животных — поглаживание их головы, показ им пищи, произношение их клички и т. п. — вызывает реакцию не только со стороны передних конечностей и головы, но также со стороны нижних конечностей и хвоста; будучи почти парализованными, эти органы при стимуляции церебральных рецепторов реагируют оживленными движениями. Следует отметить, что этот любопытный факт, установленный нами еще в 1940 г., а в последующем неоднократно воспроизведенный как нами и сотрудниками, так и некоторыми другими учеными в нашей стране, в частности Дурмишьяном (1955), на собаках же, стоит в противоречии с результатами проведенных еще в 1930 г. опытов Фултона, Лидделла и Райоча на кошках. В условиях острых опытов они перерезали у кошек с дорзальной стороны больше половины поперечника спинного мозга, и при этом не развивался спинальный шок, показателем чего они считали сохранение коленного рефлекса. Такая большая разница в последствиях двух близких по характеру хирургических повреждений спинного мозга обусловлена, по-видимому, разными условиями экспериментов (они проводили острые опыты, мы — хронические), разными критериями оценки состояния спинального шока, а также большой разницей и специфическими особенностями развития шока у кошек и собак, отмеченными многими исследователями, в том числе и Шеррингтоном. Мы также никогда не наблюдали типично глубокого спинального шока у кошек, даже при полной перерезке их спинного мозга.

Этот достоверный в отношении взрослых собак факт имеет особое значение и представляет специальный интерес с точки зрения вопроса о

локализации поражения в элементах рефлекторных дуг при спинальном шоке. Возможность активирования нижних конечностей и хвоста при стимуляции церебральных рецепторов свидетельствует о том, что отсутствие реакции этих органов при стимуляции их собственных кожных рецепторов обусловлено отнюдь не дисфункцией мотонейронов, а главным образом нарушением проведения к ним импульсов по сегментарным рефлекторным дугам.

Подобный вывод вытекает также из результатов другого типа опытов, проведенных Дроздовой (1954) на взрослых собаках, у которых была произведена полная перерезка спинного мозга на уровне 8—10-го грудных сегментов. В период глубокого спинального шока, когда практически невозможно бывает вызывать экстензорный рефлекс задних конечностей, а также движения хвоста даже при значительной интенсивности механической, термической или электрической стимуляции их рецептивных полей, оказывается возможным вызвать сильные экстензорные рефлексы этих конечностей и движение хвоста при умеренной механической, термической и электрической стимуляции некоторых других, до известной степени посторонних для них рецептивных полей, а именно области ануса, влагалища и поясницы. Принципиально точно такого же рода данные были получены Дроздовой также на многих взрослых кошках, у которых спинной мозг был перерезан на уровне средних торакальных сегментов. Ввиду того, что у кошек даже в стадии самого глубокого спинального шока рефлекторная активность конечностей заметно не подавляется, в поставленных на них опытах внимание было концентрировано на рефлекторную активность хвоста, которая при этом подавляется гораздо сильнее. Было выяснено, что если в период глубокого спинального шока невозможно вызывать рефлекторных движений хвоста даже при достаточно сильной механической, термической или электрической его стимуляции, то движения хвоста довольно легко могут быть вызваны при умеренной механической, термической или электрической стимуляции области ануса, влагалища, поясницы и даже конечности.

Следует отметить, что описанный выше феномен существенно отличается от феномена, описанного давно Кохером (Kocher, 1896) на спинальных больных, а в последующем и многими другими клиницистами, в частности Кюном (Kühn, 1950). В опытах Дроздовой речь идет о возможности вызова у животных экстензорного рефлекса задних конечностей и движений хвоста при стимуляции ано-вагинальной области или поясницы в стадии глубокого спинального шока. Отмеченные же выше наблюдения клиницистов свидетельствуют либо о сохранении у отдельных больных в стадии глубокого спинального шока генитальных рефлексов, вызываемых стимуляцией самих же генитальных органов или промежности, либо о том, что эти рефлексы восстанавливаются одними из первых, когда со временем ослабевает шок. В последующем, когда восстанавливаются и флексорные рефлексы задних конечностей, стимуляция генитальных органов и промежности начинает вызывать также эти флексорные рефлексы. Возможно, однако, что, будучи отличными друг от друга, эти два феномена все же имеют нечто общее в своей основе.

Независимо от сущности объяснения, которое может быть дано этому феномену в целом, из совокупности описанных выше фактов Дроздовой с точки зрения обсуждаемого конкретного вопроса о локализации дисфункции в элементах рефлекторной дуги, со всей очевидностью вытекает то же самое заключение, что и из предыдущей группы фактов. Исчезновение при глубоком спинальном шоке экстензорного рефлекса задних конечностей у собак и рефлекторных движений хвоста у кошек лишь в небольшой степени зависит от изменений в функцио-

нальном состоянии мотонейронов соответствующих рефлексов, а обусловлено главным образом дисфункцией предшествующих звеньев дуг, нарушением синаптического проведения в них.

Имеются давние и новые факты относительно состояния вегетативных рефлексов при спинальном шоке, из которых принципиально вытекает тот же вывод. Еще Клод Бернаром (Claude Bernard, 1859) было установлено, что перерезка спинного мозга у млекопитающих на уровне последних шейных или первых грудных сегментов влечет за собой резкое и стойкое падение артериального давления. При этом, как показали опыты Бецольда (Bezold, 1863), происходит также исчезновение сосудодвигательных рефлексов при стимуляции нервов, связанных с каудальным отрезком спинного мозга. Однако вскоре Людвиг и Тири (Ludwig u. Thiry, 1864) показали, что в условиях подобных опытов можно вызвать значительное повышение артериального давления путем электрической стимуляции поперечного сечения каудального отрезка спинного мозга. Все эти давние факты в последующем были неоднократно воспроизведены в опытах многих исследователей и изучены с разных точек зрения. Дроздова также ставила такого рода опыты и путем небольшого усовершенствования техники стимуляции добилась получения некоторых новых фактов, имеющих отношение к обсуждаемому вопросу. В этих своих опытах Дроздова раздражала separately разные участки поперечника каудального отрезка перерезанного спинного мозга животных, а также седалищный нерв, используя в этих целях весьма токние биполярные электроды, покрытые изоляционным лаком целиком, кроме кончиков, и применяя электрический ток умеренной интенсивности. Выяснилось следующее. В то время как стимуляция зон передних и задних столбов, а также седалищного нерва не вызывала заметного изменения уровня артериального давления, стимуляция области боковых столбов, т. е. зоны преимущественной локализации цереброспинальных симпатических путей и отростков вставочных нейронов, влекла за собой повышение артериального давления. Из совокупности всех этих данных явствует, что при спинальном шоке как в дугах соматических рефлексов, так и в дугах вегетативных рефлексов эффективные звенья страдают в значительно меньшей степени, чем предшествующие звенья, что при этом градиент дисфункции идет от афферентного звена рефлекторных дуг к эфферентному, причем больше всего страдает синаптическая передача между афферентным нейроном и первым вставочным нейроном. Этот вывод мог быть подкреплён данными гистологических исследований Лидделла (1934) о том, что в каудальном отрезке перерезанного спинного мозга подвергаются глубоким дегенеративным изменениям все нервные клетки, за исключением клеток переднего рога. Кроме того, в настоящее время имеется много новых точных и ценных фактов, полученных при помощи современных микроэлектрофизиологических и гистологических методик исследования и косвенно подкрепляющих положение о преимущественном поражении афферентных звеньев рефлекторных дуг при спинальном шоке. Имеются в виду следующие факты. Во-первых, по данным Хагбарта и Керра (Hagbarth a. Kerr, 1954), стимуляция сенсомоторной зоны коры большого мозга, ретикулярной формации промежуточного мозга и других церебральных органов способна оказать тормозящее влияние на синаптическую передачу сенсорных импульсов в первом спинальном афферентном синапсе. На этой основе можно допустить, что травматическая стимуляция каудальных отрезков перерезанных цереброспинальных путей, обеспечивающих это тормозящее влияние, в состоянии вызывать тот же эффект и на то же самое звено спинальных рефлекторных дуг. Во-вторых, и это наиболее важное, имеется много точных фактов, свидетельствующих о том, что перерезка отростков нервных клеток влечет

за собой как глубокие и длительные изменения в структуре поврежденных нейронов и в их метаболизме (Bodian a. Mellors, 1945; Hyden, 1943), так и зачастую сильное и продолжительное угнетение их функционального состояния, временное прекращение синаптической передачи к ним с определенных предыдущих нейронов, равно как и от них к последующим нейронам. В частности, эти функциональные сдвиги были показаны Брауном и Паско (Brown a. Pascoe, 1954) в отношении клеток симпатических ганглий и их пресинаптических связей при перерезке постганглионарных волокон; Даунменом, Экклсом и Мак Интайром (Downman, Eccles a. Mc Intyre, 1953) — в отношении мотонейронов и связанных с ними моносинаптических рефлексов при перерезке аксонов мотонейронов, а Экклсом и Мак Интайром (Eccles a. Mc. Intyre, 1953) в отношении нейронов межпозвоночных ганглиев и их моносинаптических связей при перерезке задних корешков дистальнее этих ганглиев. Хотя интимная природа этого интересного явления остается еще неясной, кажется вероятным, что в его основе лежит травма нейронов, стойкое и сильное травматическое их перерездражение, вызванное повреждением их отростков. Если с учетом этих фактов, независимо от объяснения, которое может быть дано их механизму и природе, оценить возможные последствия перерезки спинного мозга для нервных клеток каудального его отрезка, то выяснится следующая картина. Мотонейроны этого отрезка будут страдать в основном по той причине, что при этом прерываются пути усиливающих и облегчающих церебральных импульсов к ним. Их отростки при этом не повреждаются. Основная же масса афферентных нейронов будет страдать из-за того, что при этом перерезаются главным образом их центральные отростки. По той же причине будет страдать часть вставочных нейронов, находящихся по ту и другую сторону перерезки. Сказанное вытекает из особенностей пространственного расположения мотонейронов, вставочных и афферентных нервных клеток с их отростками в рамках спинного мозга. Из всего вышеизложенного вытекает, что спинальный шок в каудальном отрезке должен быть большей глубины, чем в краниальном, и что как в одном, так и в другом отрезках шок достигает наибольшей глубины в зоне самой перерезки, в границах распространения коллатералей вставочных нейронов вниз и вверх. Под углом зрения сказанного, выше легко понять механизм развития шока в случаях, когда перерезается только дорзальная половина спинного мозга. Кроме перерезки латеральных кортикоспинальных путей, при этом перерезываются также основные восходящие афферентные пути, равно как и отростки части вставочных нейронов.

Представления о природе спинального шока. Этот вопрос, также принадлежит к числу актуальных и имеет не только важное теоретическое, но и важное практическое значение. От уровня знаний относительно физиологической природы угнетения рефлекторной деятельности при спинальном шоке зависит, во многих отношениях, подход к оказанию медицинской помощи больным со спинальным шоком, а также эффективность применяемых при этом мер и средств.

Гольц в соответствии со своими общими взглядами на происхождение явления угнетения функции поврежденных центральных нервных образований рассматривал спинальный шок как состояние длительного торможения, вызванного сильным травматическим раздражением, обусловленным актом перерезки. Шеррингтон придерживался принципиально иной точки зрения и в этом вопросе. Он считал, что «Состояние спинномозговых рефлекторных дуг при спинальном шоке кажется скорее сходным с общим спинномозговым утомлением, чем с торможением»¹.

¹ Ch. Sherrington. «The Integrative Action of the Nervous System», 1947, стр. 245.

Это заключение им сделано главным образом на основании того факта, что чесательный и флексорный рефлекс в период шока проявляют ряд характерных черт утомления — неправильность ритма, медлительность отдельных сокращений, быстрое ослабление движений при повторных стимуляциях и т. п. Нетрудно заметить, что это положение Шеррингтона хорошо гармонирует с его теорией и происхождением спинального шока: клетки спинного мозга лишаются потока облегчающих и усиливающих церебральных импульсов, поэтому ослабляются и становятся легко утомимыми.

Кажется весьма вероятным, что в данном вопросе, как впрочем и во многих сходных и близких ему вопросах нейрофизиологии, правильное понимание сложных взаимоотношений между феноменами утомления и торможения лежит не в плоскости их противопоставления «или — или», а в плоскости их сочетания «и — и». Наглядным и убедительным примером такого именно понимания взаимосвязи утомления и торможения является теория Павлова об охранительной роли торможения, основанная на богатом фактическом материале по нормальной и патологической деятельности больших полушарий мозга. В этой теории утомление и торможение нервных клеток коры не отождествляются, но они и не противопоставляются, точнее, они не представляются как несовместимые, взаимоисключающие состояния. По Павлову, утомление нервных клеток коры стимулирует развитие в них торможения с защитной ролью, фактически порождает его. Так как вышеупомянутая теория Павлова является не только образцом правильного решения сложного вопроса о взаимосвязи и взаимоотношениях утомления и торможения, но и основой для нашего подхода к пониманию физиологической природы спинального шока, представляется необходимым несколько отклониться в сторону от темы и коротко рассказать об основной сущности этой теории.

Павлов считал, что в деятельности коры больших полушарий мозга торможение является не только важным фактором координации, но и играет другую, не менее важную роль, а именно роль фактора защиты этих весьма реактивных и уязвимых клеток в тех случаях, когда возникает опасность нарушения их нормального состояния и деятельности, опасность их заболевания, а то и порчи. В условиях обычной жизнедеятельности организма торможение с такой ролью возникает в клетках коры больших полушарий по двум главным поводам: либо при действии чрезмерно сильного раздражителя даже в течение короткого времени, либо при продолжительном действии раздражителя умеренной интенсивности. Чрезвычайно интенсивное возбуждение клеток в первом случае, чрезмерно продолжительное — в другом приводят к одному и тому же результату, а именно утомляют и истощают их, вследствие чего в них развивается торможение, которое и предотвращает дальнейшее утомление и истощение до степени, грозной для их нормального состояния. «Наступающее тогда торможение, — писал Павлов, — не будучи само утомлением, является в роли охранителя клетки, предупреждающего дальнейшее чрезмерное, опасное разрушение этой исключительной клетки»¹. Более того, будучи во власти торможения, утомленные и истощенные нервные клетки эффективно восстанавливают свою нормальную работоспособность, как это бывает, например, при нормальном суточном сне, рассматриваемом Павловым как универсальное охранительное торможение клеток больших полушарий мозга. Утомление и истощение нервных клеток коры, как уже отмечалось, является определяющим условием, необходимой предпосылкой и даже толчком к возникновению в них торможения с охранительной ролью, стимулятором этого торможения. Согласно теории Павлова, в клетках коры торможение выступает в роли естественной меры самозащиты также и

¹ И. П. Павлов. Полное собрание сочин., т. IV, 1947, стр. 210.

тогда, когда они под воздействием тех или иных патогенных факторов как необычайных и сильнейших раздражителей перевозбуждаются, утомляются и истощаются в такой сильной степени, что заболевают. Оказавшись не в состоянии противостоять патогенному фактору и предотвратить возникновение болезненного состояния клеток коры, торможение в подобных случаях нередко выступает в качестве «физиологической меры» борьбы против последствий действия этого фактора, противодействует углублению и распространению болезненного состояния по массе коры, способствует ее выздоровлению, исцелению. Это свойство торможения было использовано Павловым для теоретического обоснования экспериментальной и клинической терапии медикаментозным сном ряда нервных и психических заболеваний.

Теоретическое положение о том, что основные закономерности деятельности многочисленных органов центральной нервной системы имеют общие корни, равно как и много сходных черт, также результаты специальных исследований, дали возможность значительно расширить рамки приложения этой теории Павлова. В развитие его идей мы считаем, что охранительная и восстановительная роль торможения универсальна для всей нервной системы, для всех ее центральных органов, к тому же как в условиях их нормальной деятельности, так и при функциональных и органических болезненных состояниях. Нами была сделана попытка под этим углом зрения понять и трактовать физиологическую сущность таких явлений в поврежденной центральной нервной системе, как центральный шок, диасхизис, рефлекторный парез и паралич, угнетение деятельности нервной системы при травматическом шоке, спинальный шок и т. п., описываемых обычно как обособленные явления с непонятной природой и с неизвестным биологическим значением. И действительно, в этиологии всех этих явлений содержатся наиболее существенные факторы и предпосылки для генеза торможения с охранительно-восстановительной ролью: разрушительное раздражение, способное чрезмерно сильно перераздражать уцелевшие от уничтожения части центральной нервной системы и вызывать стремительно быстрое утомление и глубокое истощение нервных клеток этих частей. Далее, сами по себе эти явления имеют важные черты торможения, что было отмечено многими исследователями давно и охарактеризовано ими чуть ли не как неизбежное зло, сопутствующее травме. Мы же, вслед за Павловым, предлагаем рассматривать торможение при этих явлениях как меру самозащиты и самолечения уцелевших от уничтожения, но пораженных травмой нервных структур. В ряде случаев нам удалось в условиях лабораторного эксперимента на животных удостовериться в правильности этого положения. Основной наш факт сводится к следующему. Медикаментозный сон умеренной, так сказать «физиологической» глубины и продолжительности, вызванный нетоксичными снотворными, способствует быстрому выздоровлению животных с различного рода органическими травмами органов центральной нервной системы или других органов.

Конкретизируя сказанное об охранительно-восстановительной роли торможения применительно к нашему специальному вопросу, можно сказать, что физиологическая природа спинального шока представляется нам в основном как длительное охранительно-восстановительное торможение нервных клеток спинного мозга, вызванное органическим повреждением его структуры. В отношении каудального его отрезка этот патогенный фактор действует более сурово и вызывает более глубокое и продолжительное торможение, так как, с одной стороны, прерывает пути благотворных церебральных влияний на него и тем самым ослабляет его, а с другой — крайне сильно перераздражает его. В краниальном же отрезке спинного мозга влияние этого фактора оказыва-

ется менее сильным, так как он действует только как сильный раздражитель. Отсюда и меньшая глубина и длительность торможения в этом отрезке. В специальной серии опытов, поставленных Дроздовой, удалось выявить при спинальном шоке каудального отрезка спинного мозга некоторые из характерных особенностей торможения с охранительно-восстановительной ролью, а именно: волнообразные колебания в уровне рефлекторной активности, некоторые из парабитических фаз, т. е. несоответствие силы рефлексов интенсивности стимуляции, и, особенно, заметное сокращение продолжительности шока, т. е. ускорение темпа восстановления соматических и вегетативных рефлексов под влиянием умеренных доз нетоксичных снотворных веществ. Существенно отметить, что при передозировке снотворных веществ это благотворное их влияние ослабевает, исчезает и нередко заменяется вредным влиянием. Благоприятное влияние умеренных доз нетоксичных снотворных препаратов наблюдалось также при спинальном шоке, вызванном перерезками вентральной, латеральной или дорзальной половины спинного мозга (опыты Ивановой, 1956; Урганджяна, 1953, наши).

Нетрудно заметить, что изложенная здесь точка зрения и точки зрения Гольца, Харревелида и Беритова на развитие торможения при спинальном шоке существенно отличаются друг от друга как в вопросах о структурной основе и механизмах развития этого торможения, так и в вопросе об осмысливании и оценке его значения.

Ради цельности представления сказанное выше о причинах возникновения спинального шока, о локализации патологической альтерации в элементах рефлекторной дуги при спинальном шоке и о природе этой альтерации могло бы быть резюмировано соответственно в следующих трех пунктах: 1) Перерезка спинного мозга порождает спинальный шок не только в каудальном его отрезке, но в слабой степени также и в краниальном его отрезке, а также в некоторых органах головного мозга. При этом значение перерезки спинного мозга не ограничивается только перерывом путей церебральных влияний на структуры каудального отрезка спинного мозга, но в известной мере сводится также к комплексному, сильному и продолжительному травматическому раздражению обеих разделенных друг от друга частей центральной нервной системы. 2) При спинальном шоке поражаются все звенья центральной части рефлекторных дуг, т. е. не только эфферентные и вставочные нейроны, но и афферентные нейроны этих дуг со своими синаптическими аппаратами, к тому же афферентные звенья поражаются в более глубокой степени, чем остальные. 3) Физиологическая природа спинального шока сводится в основном к развитию в элементах центральной части пораженных рефлекторных дуг торможения с охранительно-восстановительной ролью и, как результат их перераздражения, ослабления, утомления и истощения.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Архив биол. наук, 1941, 61, 3, 54.
 Асратян Э. А. Очерки по этиологии, патологии и терапии травматического шока. М., 1945.
 Асратян Э. А. Военно-мед. сборник, 1946, 3, 3.
 Асратян Э. А. Сборник VII Всес. съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1949, 1, 120.
 Асратян Э. А. Физиол. ж. СССР, 1953, 39, 300.
 Асратян Э. А. Ж. высш. нервн. деят., 1955, 5, 187.
 Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной системы. М., 1948, 2.
 Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. СПб., 1905, 3.
 Дроздова В. Н. Докл. АН СССР, 1948, 62, 561.
 Дроздова В. Н. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1950, 4, 269.
 Дроздова В. Н. К физиологии спинального шока. Канд. дисс. М., 1954.
 Дроздова В. Н. В сб. «Вопр. эксперим. и клинич. изучения последствий травмы спинного мозга». М., 1956, 36.

- Дурмишьян М. Г. О механизмах эффектов афферентных раздражений. М., 1955.
- Иванова С. Н. В сб. «Вопр. эксперим. и клинич. изучения последствий травмы спинного мозга». М., 1956, 49.
- Исаакян Л. С. В сб. «Вопр. физиологии Ц. Н. С.», М., Изд-во АН СССР, 1959, 1, 229.
- Крид Р., Денни-Броун Д., Иккле И., Лидделл Е. Г., Шеррингтон Ч. Рефлекторная деятельность спинного мозга. М., 1935.
- Максимова Е. В. Сб. «Вопр. физиологии Ц. Н. С.», М., Изд-во АН СССР, 1959, 1, 264.
- Максимова Е. В. Физиол. ж. СССР, 1962, 48, 9, 1034.
- Матинян Л. А. Научные труды ин-та физиологии АН Арм. ССР, 1950, 3, 51.
- Мовсесян И. А. Бюлл. СХН. Изд. АН АрмССР, 1956, 9, 5.
- Мусалов Г. Г. Распределение радиоактивного брома и кальция в органах и тканях у собак в норме и после перерезки спинного мозга. Канд. дисс. М., 1955.
- Мусалов Г. Г. Уч. зап. 2-го Моск. Гос. мед. ин-та, 1958, 12, 167—175.
- Орешук Ф. А. Эволюция спинального шока. Докт. дисс. М., 1961.
- Павлов И. П. Поли. собр. сщ., 1947, IV.
- Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. СПб., 1866.
- Сорохтин Г. Н. Труды VII Всес. съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1949, 1.
- Транквилилати А. Н. В сб. «Пробл. компенс. приспособлений». Изд-во АН СССР, 1960, 21.
- Угрюмов В. М. В сб. «Вопр. эксперим. и клинич. изучения последствий травмы спинного мозга». М., 1956.
- Урганджян Т. Г. Роль коры больших полушарий головного мозга в компенсаторных приспособлениях после перерезки передней половины спинного мозга. Канд. дисс. М., 1953.
- Шамарина Н. М. Физиол. ж. СССР, 1958, 54, 7, 619.
- Bastian C. J. Mental. Sci., 1869, London.
- Bastian C. Trans. Med.-Chirurg. Soc., 1891, London.
- Bezold A. Untersuchungen über die Innervation des Herzens, Bd. II, 1863.
- Bernard Cl. Leçons sur les propr. des liquides de organisme, v. I, 1859.
- Bodian D., Mellors R. C. J. Exper. Med., 1945, 81, 469.
- Brown G. J., Pascol J. E. J. Physiol., 1954, 123, 565.
- Cannon W., Rosenblueth A. The supersensitivity of denervated structures, 1949, N.—Y.
- Cooper J. S., Sherrington Ch. J. Physiol., 1932, 77, 18.
- Crinkshank. Цит. по Sherrington Ch. 1906.
- Downman C. B. V., Eccles J. C., McIntyre A. K. J. Compar. Neurol., 1953, 98, 9.
- Eccles J. C., McIntyre A. K. J. Physiol., 1953, 121, 492.
- Foerster O. Zbl. ges. Neurol. u. Psychol., 1926, 12, 1.
- Fulton J. F., Liddell E. G., McRitch. Brain, 1930, 53, 311.
- Fulton J. F., Fergeson J. H. Commun. XIV Internat. Physiol. Congr., Rome, 1932, 78.
- Fulton J., McCouch G. P. J. Nervous and Mental. Disease, 1937, 86, 125.
- Fulton J. F., Sherrington Ch. J. Physiol., 1932, 75, 17.
- Goltz F. Virchous. Arch. pathol., Anat. u. Physiol., 1863, 23, 1, 2.
- Goltz F. Arch. ges. Physiol., 1874, 9.
- Goltz F., Freusberg. Pflügers Arch. ges. Physiol., 1874, 8, 460.
- Goltz F., Ewald R. Pflügers Arch. ges. Physiol., 1896, 63, 362.
- Hagbarth K. E., Kerr D. J. J. Neurophysiol., 1954, 17, 295.
- Harrevelde A. Amer. J. Physiol., 1940, 129, 515.
- Hinsey J. C., Markee J. E. J. Compar. Neurol., 1938, 69, 471.
- Hyden H. Acta physiol. scand., 1943, 6, suppl. 17.
- Karplus J. P., Kreidl A. V. Arch. Anat. u. Physiol., Abt. Physiol., 1914, 155.
- Kocher T. Mitt. Grenz. Med. u. Chil., 1896, 1, 415.
- Kuhn R. A. Brain, 1950, 73, 1.
- Liddell E. G. T. Brain, 1934, 57, 386.
- Ludwig C., Thiry. Sitzber. Wiener Akad. Wiss., Abt. 2, 1864, 49, 421..
- Marschall Hall. New memoir of the nervous system. Baill, London, 1843.
- McCouch G. P., Stewart W. B., Hughes J. J. Neurophysiol., 1940, 3, 3, 151.
- Philippson. Heger's trav. Labor. physiol., 1905, 7, 2.
- Riddoch G. Brain, 1917, 40, 264.
- Ruch T. C., Watts J. W. Amer. J. Physiol., 1934, 110, 362.
- Sahs A. L., Fulton J. F. J. Neurophys., 1940, 3, 258.
- Schiff M. Untersuchungen zur Physiologie Nervensystems, Frankfurt am Main, 1855.
- Schiff M. Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 1, Schanenburg, 1858.
- Sherrington Ch. The spinal cord. Textbook of Physiol., 1900.
- Sherrington Ch. The integrated action of the nervous system. 1906.
- Sherrington Ch., Sowton S. J. Physiol., 1915, 49, 381.
- Ten Cate J. J. Physiol., 1949, 14, 3, 161.
- Trendelenburg W. Pflügers. Arch. ges. Physiol., 1911, 137, 515.
- Whytt. 1755. Цит. по Sherrington Ch. 1906.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ВОЗБУДИМОСТИ НЕЙРОНОВ СПИННОГО МОЗГА НЕПОСРЕДСТВЕННО ПОСЛЕ ЕГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

А. М. БРАГИН

Из обширного комплекса явлений, с первых же секунд сопровождающих травму нервной ткани, наиболее интересной нам представляется «раневая импульсация», активность, вызываемая повреждением нервных элементов и описанная в периферическом нерве еще Эдрианом (Adrian, 1930). В последнее время Г. Н. Сорохтин (1961) исследовал у лягушек импульсацию, регистрируемую в течение нескольких секунд после хордотомии в задних и боковых столбах спинного мозга и вентральных корешках. О возникновении импульсации при любом повреждении спинного мозга говорят также такие общеизвестные факты, как кратковременное повышение кровяного давления, вздрагивание мышц туловища и конечностей, резкие болевые реакции животного и т. д.

Многие авторы, начиная с Гольца, считают эту импульсацию основной причиной нарушений, лежащих в основе спинального шока.

Особенно широко эта точка зрения распространена в работах клиницистов (Раздольский, 1952; Степанян-Тараканова, 1959; Угрюмов, 1961, и др.). Так, по мнению И. Я. Раздольского, при мгновенном и сильном травматическом раздражении нисходящих путей возникает поток чрезвычайно сильных импульсов, вызывающий в нервных клетках нижележащего отдела спинного мозга запредельное торможение.

Э. А. Асратян, считая главной причиной спинального шока морфологический перерыв цереброспинальных путей, придает большое значение очагу повреждения как комплексному и продолжительно действующему травматическому раздражителю, способному длительное время альтерировать состояние обоих отрезков спинного мозга.

Это положение подтверждается, в частности, данными Ф. А. Орешук (1962). При сравнении холодовой и хирургической перерезок спинного мозга собак ею обнаружено, что спинальный шок более глубок в случае травматического повреждения.

Однако, несмотря на большую практическую важность вопроса, нам не удалось найти в литературе подробных указаний на изменения, наступающие в нейронах спинного мозга в первые секунды и минуты после повреждения. Только в работе А. М. Александяна и Е. А. Худоян (1960) бегло указывается на кратковременное увеличение моносинаптического переднекорешкового потенциала после хордотомии у кошек.

В настоящем сообщении изложены данные, полученные в ходе опытов по изучению влияния разнообразных повреждений спинного мозга на функциональное состояние его каудального участка.

В качестве тестирующих рефлекторных ответов использованы моно- и полисинаптические потенциалы, отводимые с вентральных спинномозговых корешков при стимуляции дорзальных.

МЕТОДИКА

В качестве подопытных животных были использованы взрослые кошки. Операция ламинэктомии и препаровки спинномозговых корешков проводилась под эфирным наркозом, который затем прекращался. Дальнейшая иммобилизация животного осуществлялась либо посредством высокой хордотомии, либо при помощи внутривенного или внутримышечного введения дитилина. В некоторых опытах был применен легкий нембуталовый наркоз (15—20 мг/кг).

Животное, жестко фиксированное в тяжелом станке, помещалось в экранирующую камеру. Для раздражения использовались одиночные размыкательные индукционные удары. Биопотенциалы регистрировались при помощи усилителя переменного тока УБТ-5 (полоса пропускания от 1 до 1000 гц) и катодного осциллографа со ждущей разверткой; одиночный пробег луча фотографировался на неподвижную пленку.

Рассматривались электрические рефлекторные ответы максимальной амплитуды, т. е. более не изменявшиеся при увеличении силы индукционного удара.

Регистрация изменений ответов начиналась через 5—10 сек. после повреждения и проводилась 3—5 мин., с интервалами между одиночными раздражениями в 10—30 сек.

Потенциалы отводились от ventральных корешков 7-го поясничного (V_{L7}) и 1-го крестцового (V_{S1}) сегментов.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Разнообразные повреждения спинного мозга исследовались примерно в 100 опытах. В большинстве случаев в первые секунды и минуты после травм наблюдались кратковременные обратимые изменения потенциалов, которые можно условно назвать посттравматической «активацией» или «экзальтацией» (рис. 1 и 2).

Различия в исходном состоянии препарата (интактный, высокая или низкая хордотомия) не отражались сколь-либо заметно на развитии этих явлений, которые были весьма разнообразны и в основном характеризовались увеличением амплитуды рефлекторных разрядов.

В большинстве случаев моно- и полисинаптические ответы увеличивались одинаково интенсивно, в 1,5—5 раз по амплитуде. Но возможно значительное увеличение лишь одного моно- или полисинаптического ответа, тогда как другой не менялся, или, очень редко, даже обратимо уменьшался. Кроме увеличения амплитуды, во многих случаях появлялись дополнительные компоненты полисинаптического ответа, отсутствовавшие в норме моносинаптические ответы и т. д.

Все эти изменения, как правило, наблюдались уже при первой регистрации, через 5—10 сек. после повреждения. Максимум изменений отмечался или уже в эти секунды, или ответы увеличивались плавно, достигая максимума на 20—40-й секунде после травмирования.

Затем наступали обратные изменения, и к 1—5-й минуте устанавливался прежний характер ответов или, реже, они длительно сохранялись несколько экзальтированными по сравнению с исходным состоянием.

Явления активации рефлекторных ответов наблюдались при повреждении мозга как выше, так и ниже обследуемого сегмента. Каких-либо особенностей, связанных с этим, заметить не удалось.

Активация наступала при самых разнообразных повреждениях спинного мозга, таких, как введение в него игольчатых электродов, наложение лигатуры на крестцовые сегменты (рис. 1, Б), случайные ранения мозга пинцетом и т. д.

Но основным изученным видом травмы были разнообразные поперечные перерезки спинного мозга: пересечение только задних столбов,

всей дорзальной половины, углубление разреза после дорзальной гемисекции с повреждением вентральной половины спинного мозга, вентральная гемисекция, одномоментная полная хордотомия.

При этом не была найдена связь между обширностью травмы и интенсивностью посттравматической активации, более или менее выраженное увеличение ответов наблюдалось в подавляющем большинстве случаев.

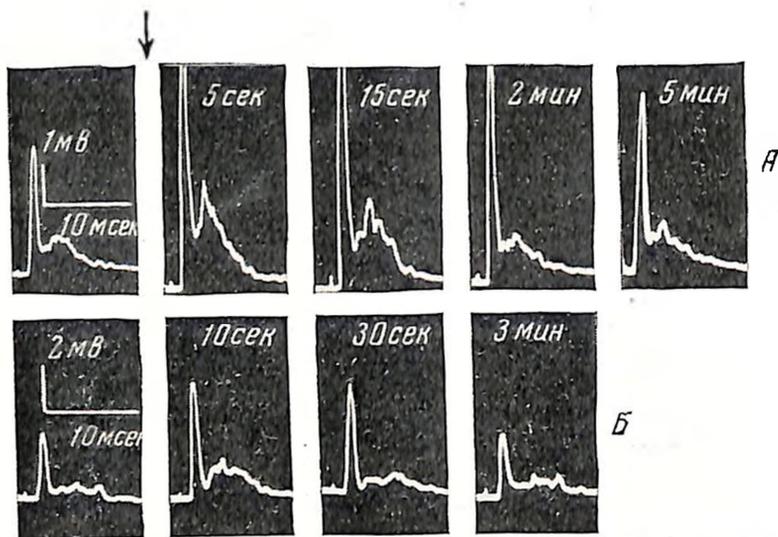


Рис. 1. Влияние повреждений спинного мозга на рефлекторный электрический ответ, регистрируемый на sVL_7 при стимуляции sDL_7 (спинной мозг предварительно перерезан посередине L_6)

А — влияние дорзальной гемисекции, проведенной на 1—2 мм ниже полной перерезки; Б — влияние затягивания лигатуры вокруг S_2 ; стрелка — момент повреждения спинного мозга

Не удалось обнаружить и какой-либо зависимости интенсивности активации от расстояния между местом повреждения и обследуемым сегментом (L_7 или S_1). Правда, перерезка на уровне $L_1—L_2$, как правило, не вызывала изменений потенциалов, регистрированных на VL_7 или VS_1 , но уже повреждение ниже уровня L_4 и вплоть до границы изучаемого сегмента сопровождалось разнообразными, но четкими увеличениями потенциалов (рис. 2).

После возвращения ответа к исходным значениям очередное повреждение вновь вызывало посттравматическую активацию. Каких-либо особенностей в ее протекании, вносимых предшествовавшей перерезкой, заметить не удалось. Складывается впечатление, что участие вышележащих отделов ЦНС необязательно для возникновения этих явлений. Так, в ряде опытов, когда полная перерезка спинного мозга была проведена всего лишь в 4 мм краниальнее обследуемого сегмента, очередное повреждение всего 1—2 мм каудальнее полной перерезки вызывало обычное четкое увеличение ответа (рис. 1, А).

Таким образом, сходные явления посттравматической активации наблюдались при самых разнообразных повреждениях и состояниях спинного мозга. Но иногда четких изменений не было. Это объяснимо для длительных и осторожных перерезок, когда повреждение производилось за 2—3 мин. посредством многочисленных мелких разрезов. В редких случаях активация не отмечалась при быстрых перерезках; причину этого установить не удалось.

В связи с изучением проблемы спинального шока нас особенно инте-

решивал вопрос о возможности угнетения рефлекторной активности при мощной травме, т. е. при быстром и обширном повреждении спинного мозга неподалеку от обследуемого сегмента.

Примерно в 40 подобных опытах спинной мозг одним — двумя движениями ножниц перерезался полностью или наполовину, причем в большинстве опытов обследуемый сегмент был близок к месту повреждения, не далее 2—10 мм. Почти во всех случаях наблюдалась активация, и в очень немногих экспериментах не было определенных изменений ответов.

Была сделана попытка искусственно воспроизвести явления, сопровождающие травму. Для этого в спинной мозг на расстоянии 20—30 мм краниальнее от обследуемого сегмента вводились грубые игольчатые электроды, позволявшие раздражать переменным током всю толщину мозга в области электродов. Использовались стимулы прямоугольной или синусоидальной формы, частота от 50 до 300 гц, напряжение от 2 до 20 вольт.

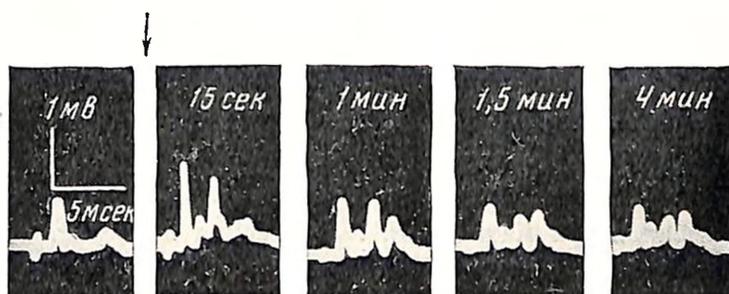


Рис. 2. Влияние дорзальной гемисекции, проведенной на уровне L_4 , на электрический ответ, регистрируемый на dVS_1 , при раздражении dDS_1 . Спинной мозг интактен. Стрелка — момент повреждения спинного мозга.

После коротких раздражений, длившихся 3—10 сек., получена значительная активация исследуемых ответов, столь же пестрая и многообразная, как и при хирургическом повреждении. Во время этих тетанизаций все группы мышц задней половины тела с силой сокращались и наступала сильнейшая экстензия задних конечностей и хвоста. В контрольных экспериментах было найдено, что петли раздражающего тока не могут играть значительной роли в этих изменениях, и наблюдаемые явления обусловлены импульсами, которые распространяются от раздражаемого участка.

При длительных, до 1—2 мин., тетанизациях с применением высокого напряжения (до 20—30 вольт) активация, как правило, не наблюдалась, но не было и уменьшения ответов (данные 24 опытов).

Это отсутствие активации, очевидно, можно связать с наблюдениями, что в ходе столь долгого раздражения резкая ригидность лап и хвоста постепенно, на 10—25-й секунде, сменялась расслаблением; сохранялся лишь слабый экстензорный тонус (согнутая конечность медленно разгибалась). Очевидно, это отражает постепенное прекращение действия на нейроны нисходящей импульсации, возникающей при тетанизации.

ОБСУЖДЕНИЕ

Кратковременное увеличение электрических ответов, наступающее после повреждений спинного мозга и внешне очень схожее с явлением посттетанической потенциации, несомненно свидетельствует об увеличении числа нейронов, возбуждаемых тестирующим стимулом.

Специального исследования, которое помогло бы точно выяснить причину этого повышения возбудимости, проведено не было. Но можно предполагать, что наиболее вероятным активным началом из всего комплекса процессов, сопровождающих травму мозга, является раневая импульсация.

Нарушений кровообращения, аноксии, способной вызвать аналогичные изменения, в этих опытах не было. Возможное действие тока повреждения также вряд ли играет роль: во-первых, явления активации наблюдались и при значительном, до 3—4 см, отдалении места повреждения от исследовавшегося сегмента; во-вторых, даже в случаях близкой перерезки ответы возвращались к исходному состоянию за 2—4 мин. и могли быть вновь увеличены свежим разрезом, тогда как ток повреждения за это время практически не меняется. Конкретные пути распространения импульсов от места травмы до нейронов, роль повреждения отдельных проводящих путей и т. п. не изучались. Но нас интересовал главным образом другой вопрос — о возможности вызова запредельного торможения в нейронах спинного мозга кошки под действием импульсации, возникающей на короткое время при травме спинного мозга. Такого торможения, даже кратковременного, которое отразилось бы на величине тестирующих электрических рефлекторных ответов, не было найдено ни при весьма обширных и близких перерезках, ни при длительной тетанизации всего поперечника спинного мозга электрическим током большой силы.

Очевидно, среди причин, вызывающих спинальный шок у кошек, кратковременная травматическая импульсация не играет значительной роли.

Из этих данных не следует, разумеется, что травматическое перераздражение совсем не участвует в продуцировании спинального или общего травматического шока. Возможно, использованный тест, при котором вовлекаются в активность большие массы афферентных и эфферентных элементов, не позволяет вскрыть тонких изменений, вызываемых повреждением.

Кроме того, в ходе работы получен ряд косвенных указаний на влияние травматической импульсации на состояние ЦНС кошки. Так, одномоментная хордотомия по верхним грудным сегментам в условиях неглубокого наркоза очень часто приводила к общему шоку, необратимой остановке дыхания и гибели животного. Осторожное же пересечение, при помощи нескольких мелких разрезов в тех же условиях зачастую даже не вызывало изменений частоты дыхания. Но в обоих случаях единственным различием являлась интенсивность возникающей при перерезке импульсации.

Вопрос о том, возможны ли подобные нарушения не только в крапильном, но и в каудальном направлении, требует дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексян А. М. и Худоян Е. А. Докл. АН Арм ССР, 1960, 31, 3, 187—201.
Асратян Э. А. Лекции по некоторым вопросам нейрофизиологии. М., Изд-во АН СССР, 1959.
Орешук Ф. А. Физиол. ж. СССР, 1962, 48, 3, 309.
Раздольский И. Я. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., 1952, 2, 103.
Сорохтин Г. Н. Атония нервного центра. М., Медгиз, 1961.
Степанян-Тараканова А. М. Травматическая болезнь спинного мозга. М., Медгиз, 1959.
Угрюмов В. М. Повреждение позвоночника и спинного мозга и их хирургическое лечение. М., Медгиз, 1961.
Эдриан Э. Д. Механизм нервной деятельности. М., 1935.

БЛИЖАЙШИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ЧАСТИЧНОЙ И ПОЛНОЙ ПОПЕРЕЧНОЙ ПЕРЕРЕЗКИ СПИННОГО МОЗГА КОШЕК И СОБАК

А. М. БРАГИН

Проблема нарушения и последующего восстановления функций после повреждений организма давно уже стоит в центре внимания физиологов и клиницистов.

В работах Э. А. Асратяна и сотрудников убедительно показана ведущая роль коры головного мозга в компенсации функций, наступающей после разнообразных повреждений нервной системы, в частности после частичных перерезок спинного мозга. Однако накоплено сравнительно мало данных об изменениях, происходящих после повреждения в самом спинном мозге, в его сегментарных рефлекторных дугах.

В последние годы с целью более точного и обстоятельного изучения характера и динамики этих изменений, ряд сотрудников Э. А. Асратяна (Е. В. Максимова, 1962; А. Н. Потапов, 1963, и др.) стали систематически использовать электрофизиологическую методику.

Настоящая работа также посвящена исследованию влияния повреждений спинного мозга на рефлекторную активность его каудального участка (рассматриваются последствия дорзальной гемисекции и полной хордотомии).

Известно, что у высших млекопитающих гемисекция спинного мозга вызывает явления тяжелой инвалидности, усугубляемые при полной хордотомии быстро развивающимся спинальным шоком. Однако имеется сравнительно мало данных электрофизиологического изучения этих явлений.

Хотя препарат декапитированной кошки и разнообразные повреждения проводящих путей спинного мозга широко используются в нейрофизиологических и морфологических исследованиях, в сравнительно немногих работах состояние рефлекторных дуг спинного мозга изучалось непосредственно до и после перерезки. Кроме того, животные, как правило, были децеребрированы или находились под глубоким наркозом. Возможно, что различным состоянием препаратов объясняется и некоторая противоречивость литературных данных.

Изучению последствий частичных поперечных перерезок спинного мозга кошек посвящена работа Тесдолла и др. (Teasdall a. oth., 1958). Он отмечает, что после острой латеральной гемисекции сразу же угнетаются электрические рефлекторные ответы с латентностью 4—5 мсек., регистрируемые на вентральных корешках при одиночном раздражении мышечных нервов. Угнетение длится до получаса. Рефлекторные же ответы с латентностью 2—3 мсек. не меняются все это время.

Исследование последствий полной перерезки спинного мозга неразрывно связано с рассмотрением проблемы спинального шока. Некоторые авторы описывают феномен спинального шока уже у низших позвоноч-

ных животных. Так, Г. Н. Сорохтин (1961) отмечает, что даже у лягушек спинальный шок, длящийся от 1 до 6 мин. выражается электрофизиологически в кратковременном значительном уменьшении или исчезновении моносинаптических потенциалов, отводимых от вентрального корешка 9-го сегмента при раздражении дорзального замыкательным ударом постоянного тока.

Тренделенбург (Trendelenburg, 1910) показал быстрое угнетение флексорного рефлекса при круговом охлаждении спинного мозга у такого сравнительно низкоорганизованного животного, как кролик.

С другой стороны, Шеррингтон и Соутон (Sherrington a. Sowlton, 1915) нашли на децеребрированной кошке, что сразу же после перерезки спинного мозга величина флексорного рефлекса, регистрируемого миографически в ответ на одиночный индукционный удар, заметно возрастает.

Также же немедленное увеличение электрического ответа, регистрируемого на малоберцовом нерве при стимуляции большеберцового одиночным ударом, получили Форбс и др. (Forbes a. oth. 1923). Доунмен (Downman, 1955) описал сходные изменения полисинаптических потенциалов, регистрировавшихся в межреберных нервах при одиночных раздражениях большого чревного. В обеих работах животные были также децеребрированы.

Определенные указания на роль предшествующей децеребрации содержатся в работе Булеса и др. (Boeles a. oth. 1958), в которой изучалось влияние хордотомии на уровне 10-го грудного сегмента на пателлярный рефлекс наркотизированной кошки. Авторы отмечают временное увеличение рефлекса с последующим угнетением его, если животное было предварительно децеребрировано. Хордотомия интактного животного приводила к угнетению коленного рефлекса без фазы начальной экзальтации.

Анализ механизма спинального шока дан Стюартом и др. (Stewart a. oth., 1940) в работе по изучению потенциалов дорзальной поверхности спинного мозга децеребрированных кошек и собак до и после перерезки спинного мозга. Хордотомия вызывала уменьшение амплитуды и зоны распространения негативного компонента и почти полное исчезновение позитивного компонента потенциалов. На основании этого был сделан вывод о локализации поражения, обуславливающего спинальный шок у обоих видов животных, преимущественно на уровне вставочных нейронов.

К такому же выводу пришел Тен-Кате и др. (Cate J. Ten a. oth., 1959) при анализе влияния хордотомии у собак и кошек на спонтанную электрическую активность спинного мозга, моносинаптический коленный рефлекс и перекрестный мультисинаптический экстензорный рефлекс.

Изучению характера проведения возбуждения по спинальным рефлекторным дугам при полной перерезке спинного мозга посвящены исследования Е. В. Максимовой (1962), А. Н. Алексаняна и Е. А. Худоян (1960), проведенные на курарезированных или наркотизированных кошках. В этих работах обнаружена определенная связь между уровнем хордотомии и изменениями потенциалов, регистрируемых на вентральном корешке при одиночном раздражении дорзального корешка или афферентного нерва. Так, если перерезка мозга на уровне 1-го поясничного сегмента (L_1) в опытах Е. В. Максимовой вызывала повышение амплитуды этих потенциалов и появление отсутствовавших ранее контралатеральных ответов, то сечение на уровне $L_3 - L_4$ уже не сопровождалось такой экзальтацией, а еще более низкая хордотомия приводила к быстрому исчезновению ответов, регистрируемых на корешках сегментов, расположенных каудальнее. Это исчезновение расценивается как

угнетение рефлекторной деятельности спинного мозга, вызванное хордотомией.

В настоящей работе показателями функционального состояния спинальных рефлекторных дуг также служили потенциалы, отводимые с перерезанных вентральных спинномозговых корешков и некоторых нервов задней конечности при стимуляции дорзальных корешков или нервов конечности одиночными размыкательными индукционными ударами. Рассматривались пороги, латентные периоды, максимальные амплитуды этих потенциалов, соотношение моно- и полисинаптических компонентов в них и т. д., до и после повреждения спинного мозга.

МЕТОДИКА

Использована форма острого опыта. Всего поставлено около 130 опытов разнообразного характера на взрослых кошках и 11 на собаках весом от 8 до 32 кг.

Потенциалы регистрировали с вентральных спинномозговых корешков ряда сегментов, от 5-го поясничного (VL_5) до 2-го крестцового (VS_2) и с малоберцового нерва и его ветвей. Индукционные удары наносили на дорзальные корешки тех же сегментов и на нервы ипсилатеральной конечности: большеберцовый в области ахиллова сухожилия, икроножные и суральный в подколенной ямке и поверхностный малоберцовый.

На кошках операция ламинэктомии и препаровка проводились под эфирным наркозом, иногда на фоне внутривенной инъекции нембутала (15—20 мг/кг). Мозг покрывали теплым вазелиновым маслом. Отпрепарированные нервы задней конечности помещали в погружные электроды или под слой вазелинового масла. После фиксации позвоночника кошки в станке эфирный наркоз прекращался, и обездвиживание обеспечивалось внутривенным или внутримышечным введением дитилина. Животное практически находилось в бодрствующем состоянии.

Эксперименты на собаках проводились под легким нембуталовым или тиопенталовым наркозом (однократное введение в количестве 30—40 мг/кг, роговичные рефлексы живые). Для исследования либо отпрепаровывали несколько пар спинномозговых корешков, либо регистрировали потенциалы на общем или глубоком малоберцовом нерве при стимуляции большеберцового в области ахиллова сухожилия.

Использован усилитель УБТ-5, регистрация на неподвижную фотопленку с экрана двухлучевого катодного осциллографа.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В каждом опыте рефлекторные ответы перед повреждением регистрировали несколько раз на протяжении 40—80 мин. с целью установить исходную, «нормальную» картину. Как правило, в каждый данный момент потенциалы, вызываемые стимулами одинаковой силы, весьма мало отличались друг от друга. Однако во многих опытах с течением времени наблюдались некоторые неопределенные и обратимые колебания амплитуды, появление или исчезновение некоторых компонентов моно-или полисинаптических ответов и т. п., причем эти изменения были зачастую различны при отведении от разных вентральных корешков. Например, если на VS_1 наблюдалось уменьшение амплитуды тестирующего потенциала, ответ на соседнем VL_7 не менялся или даже увеличивался, а через час можно было наблюдать колебания в противоположном направлении. Это в известной степени затрудняло обнаружение возможных изменений, вызываемых повреждением. Но во

многих опытах подобных спонтанных колебаний не было. Также и латентность и величина порогов были, как правило, строго постоянны. К повреждению мозга приступали только убедившись в стабильности тестирующих ответов.

Спинной мозг кошек перерезался ножницами или бритвой очень осторожно, несколькими движениями. В немногих опытах для повреждения была применена коагуляция током высокой частоты от аппарата «электронож».

Изменения, наблюдаемые в первые минуты после травмирования, здесь не рассматриваются (см. предыдущее сообщение). После перерезки мозга опыт продолжался, как правило, 2—4 часа.

Использование в качестве теста моно- и полисинаптических ответов, регистрировавшихся на вентральном корешке при раздражении дорзального, позволило проводить у кошек как дорзальную гемисекцию, так и полную хордотомию на всех уровнях, от L_1 до S_1 . Влияние дорзальной гемисекции было исследовано при помощи этого теста в 50 опытах. Каких-либо особенностей, связанных с уровнем перерезки, заметить не удалось, и данные всех опытов можно изложить совместно.

Во всех случаях, когда гемисекция проводилась непосредственно по обследуемому сегменту, ответы, регистрируемые на его вентральном корешке, немедленно исчезали. Но уже в соседних сегментах, как правило, не было определено направленных изменений рефлекторной активности. Лишь в некоторых случаях, когда дорзальная гемисекция проводилась очень близко, вплотную к сегменту, ответ, отводимый от его вентрального корешка, мог значительно уменьшиться; но в других опытах при такой же близкой гемисекции ответы были относительно стабильны. Так в опыте, представленном на рис. 1, значительные изменения ответа, регистрируемого на VL_7 , не свидетельствуют о каком-либо угнетении нейронов рефлекторных дуг, активность которых этот ответ отражает. Кроме того, эти изменения не являются характерными: в других, идентичных опытах наблюдались другие изменения или же их практически не было, как на VS_1 в данном опыте.

Вентральнокорешковые ответы сегментов, удаленных от перерезки на 10 мм и более, вообще не претерпевали определенных направленных изменений.

Подобная же относительная устойчивость потенциалов, вызванных стимуляцией дорзального корешка, наблюдалась после полных пересечений спинного мозга, которые проводились также на всех уровнях поясничного отдела (55 опытов). При этом было найдено, что в случаях полных перерезок ниже L_4 очень важно сохранять неповрежденной переднюю спинномозговую артерию. Именно, если эта артерия при хордотомии перерезалась, ответы в течение нескольких минут исчезали или уменьшались во много раз. Если же артерия осторожно отпрепаровывалась иглой, переднекорешковые потенциалы в большинстве случаев были устойчивы даже тогда, когда хордотомия проводилась на 1,5—2 мм выше исследуемого сегмента. В некоторых опытах, однако, наблюдалось уменьшение ответов близлежащего сегмента, но исчезновения никогда не было. Рефлекторные ответы, регистрируемые на корешках отдаленных сегментов, как правило, менялись мало.

Пересечение мозга выше L_4 никогда не приводило к сколь-либо определенно направленным изменениям, независимо от сохранения кровообращения по передней спинномозговой артерии.

При использовании в качестве теста рефлекторных ответов, возникающих при стимуляции нервов конечности, спинной мозг кошки полочем передняя спинномозговая артерия не повреждалась (всего 20 опытов). В основном исследовались флексорные полисинаптические реф-

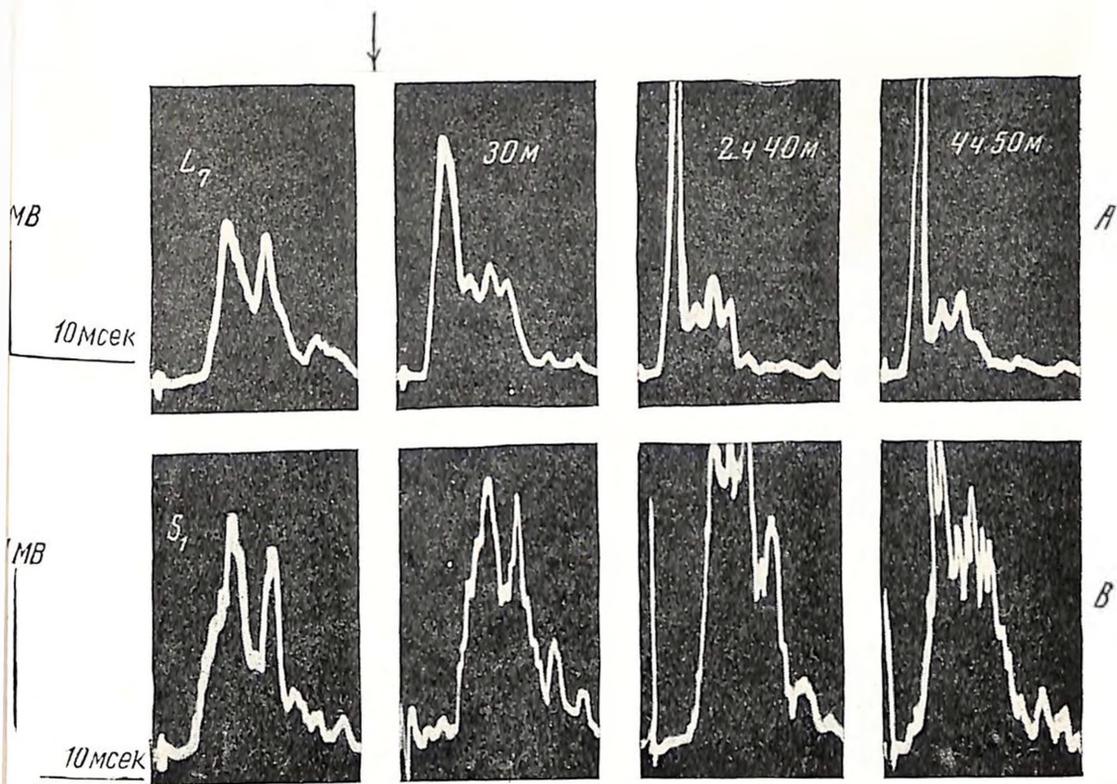


Рис. 1. Последствия дорзальной гемисекции спинного мозга кошки, проведенной по сегменту L_6 на 3 мм выше сегмента L_7

А — ответ, регистрируемый на левом вентральном корешке 7-го поясничного сегмента (sVL_7) при раздражении sDL_7 ; Б — то же, для правых корешков S_1 . Момент повреждения обозначен стрелкой. На этом и всех остальных рисунках цифры сверху — время после повреждения

лексы при стимуляции сурального (рис. 2, А) и поверхностного малоберцового (рис. 2, Б) нервов с регистрацией потенциалов на VL_7 и VS_1 и при стимуляции большеберцового нерва с регистрацией потенциалов на общем малоберцовом нерве.

В большинстве опытов перерезка не вызвала определенно направленных изменений полисинаптического ответа, но в некоторых случаях наблюдалось его четкое увеличение (рис. 2, А). Уменьшение ответа, в основном связанное с неблагоприятными побочными влияниями, отмечалось лишь изредка.

Не было обнаружено определенных изменений и в моносинаптических пиковых потенциалах, отводимых от вентральных корешков при стимуляции общего большеберцового нерва (рис. 2, Б) и икроножного нерва (рис. 3).

Таким образом, при использовании в качестве показателя состояния спинальных рефлекторных дуг моно- и полисинаптических рефлекторных разрядов в большинстве опытов не удалось обнаружить каких-либо определенно направленных изменений — ни резкого угнетения, ни значительного увеличения. Сказанное не означает, что исследованные рефлекторные реакции были строго стандартны в течение всего опыта; но имевшиеся изменения, как правило, не превышали обычных для длительного исследования флюктуаций. Если же иногда и наблюдалось значительное изменение одного или нескольких тестируемых ответов, это «уравновешивалось» неизменностью других в том же эксперименте или неизменностью этого же теста в других опытах.

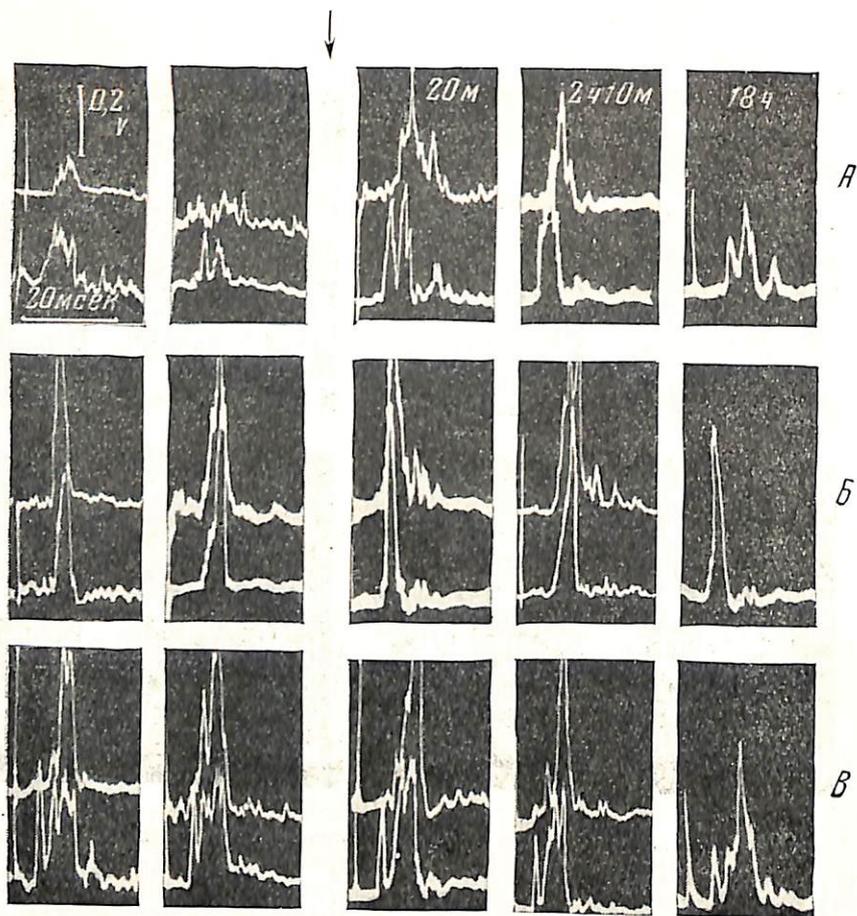


Рис. 2. Влияние полной перерезки спинного мозга кошки между L_4 и L_5 на рефлекторные ответы, регистрируемые на dVL_7 (верхний луч) и dVS_1 (нижний луч) при стимуляции сурального нерва (A), поверхностного малоберцового (B), общего большеберцового (B). В конце опыта (18 час. после хордотомии) корешок dVL_7 был случайно поврежден. Вторые фото слева сделаны через 40—50 мин. после первых

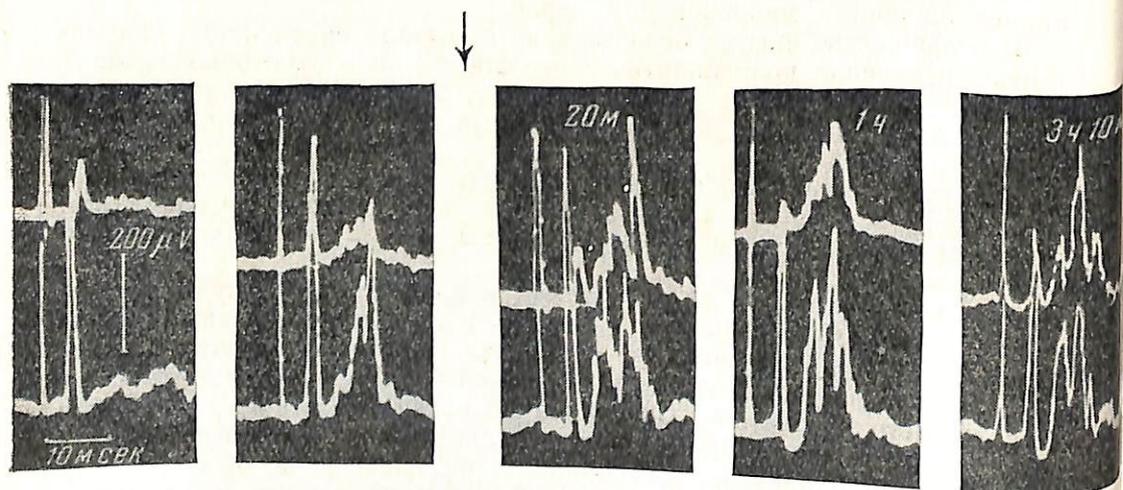


Рис. 3. Влияние перерезки спинного мозга кошки между L_4 и L_5 на рефлекторные ответы, регистрируемые на dVL_7 (верхний луч) и dVS_1 (нижний луч) при стимуляции икроножных нервов. Второе фото слева сделано через 45 мин. после первого

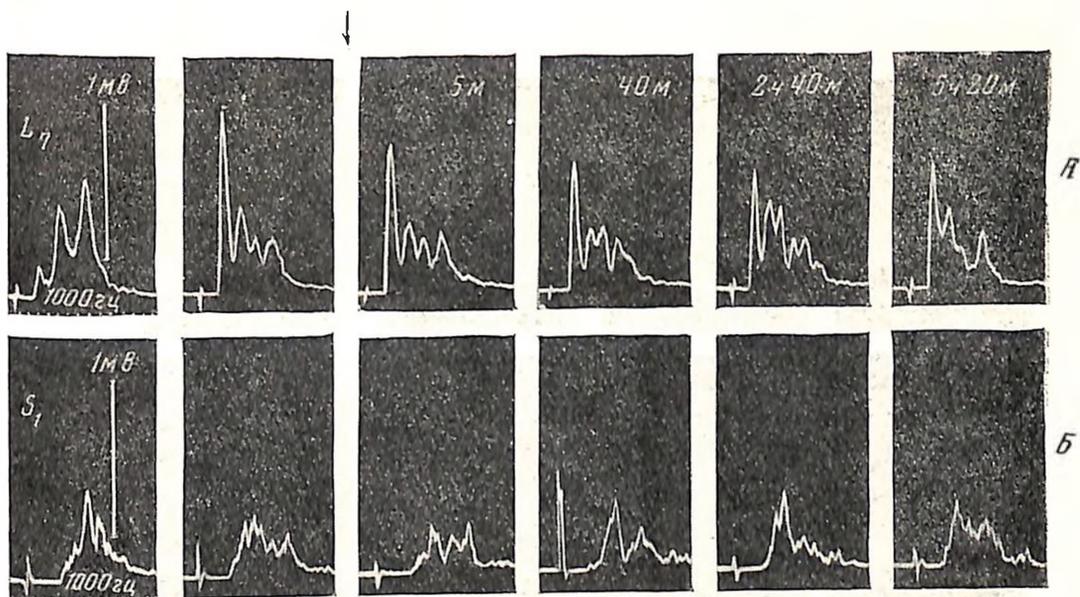


Рис. 4. Влияние перерезки спинного мозга собаки, проведенной по уровню L_5 , на рефлекторные ответы, регистрируемые на sVL_7 (А) и dVS_1 (Б) при стимуляции соответствующих дорзальных корешков. Вторые фото слева сделаны через 1 час после первых. Постоянное увеличение моносинаптического ответа, регистрируемого на sVL_7 , вызвано случайной незначительной травмой сегмента L_5 .

В опытах с использованием собак был получен аналогичный материал. Рефлекторные ответы, регистрируемые на вентральных спинномозговых корешках при стимуляции дорзальных, были исследованы в шести опытах (рис. 4), а дуга флексорного рефлекса — в пяти (рис. 5). До перерезки мозга во всех опытах рефлекторные электрические ответы, преимущественно полисинаптические, были, как правило, еще более стабильными, чем соответствующие ответы в опытах на кошках; некоторые колебания, наблюдавшиеся в ряде случаев, были незначительными и обратимыми.

Спинальный мозг перерезался вместе с твердой мозговой оболочкой на уровнях от L_3 до L_5 , одним-двумя движениями ножниц. Перерезка, нарочито грубая, сопровождалась обильным кровотечением и резкой болевой реакцией животного. Аналогичные перерезки, проводимые в условиях хронического опыта, неизбежно вызывают у собак тяжелый спинальный шок. Однако в наших опытах не удалось обнаружить сколь-либо определенно направленных изменений тестирующих потенциалов. Наблюдаемому иногда слабому уменьшению ответов (рис. 5, А) противоречит их неизменность в других случаях, причем иногда на том же препарате (рис. 5, Б), а в трех опытах было обнаружено четкое увеличение ответов (рис. 5, В). Подобные колебания амплитуды иногда можно наблюдать и при длительных исследованиях интактного спинного мозга, а также при его случайных незначительных травмах, не связанных с перерезкой (рис. 4, А). Латентность ответов и пороги во всех опытах не менялись.

В трех опытах были проведены повторные перерезки спинного мозга посреди L_6 , сопровождавшиеся исключительно обильными кровотечениями. Рефлекторные ответы, регистрировавшиеся на VL_7 или VS_1 , исчезали в этих условиях за 2—5 мин. Как указывалось выше, примерно с такой же быстротой у кошек исчезают ответы при полной хордотомии, проведенной ниже L_4 с повреждением передней спинномозговой артерии. В начале нашей экспериментальной работы это угнетение

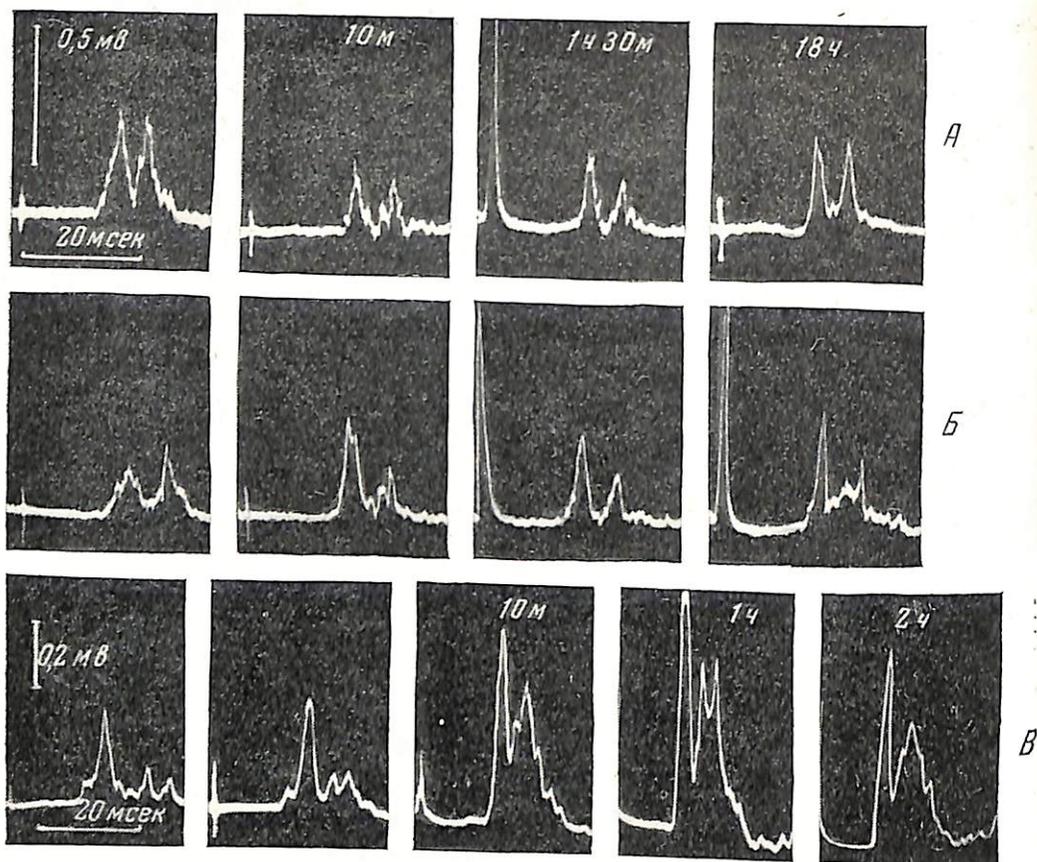


Рис. 5. Влияние перерезки спинного мозга собаки на рефлекторный ответ, регистрируемый на общем малоберцовом нерве при стимуляции общего большеберцового
 А и Б — перерезка в области L_4 ; нервы правой (А) и левой (Б) конечностей; В — перерезка в области L_2 у другого животного. Второе фото слева сделано через 40 мин. после первого. Некоторые колебания подкожной линии вызваны сокращением мышц, окружающих нерв

расценивалось как проявление спинального шока, арефлексии, вызванной повреждением мозга в непосредственной близости от обследуемых сегментов.

Однако есть основания считать, что эти явления обусловлены главным образом резкими нарушениями кровообращения в исследуемом участке спинного мозга. Эти нарушения — результат не только самой перерезки, но и травм, неизбежных при приготовлении препарата.

Эксперименты, выполненные на кошках (всего 33), можно разбить на 3 группы, соответственно особенностям препаровки и последующего повреждения как самого спинного мозга, так и обоих источников кровоснабжения — передней спинномозговой артерии и сосудов, входящих через межпозвоночные отверстия вместе со спинномозговыми корешками. Во всех опытах исследовались вместе со спинномозговыми потенциалами сегментов L_7 и S_1 при стимуляции дорзальнокорешковые

1-я группа. Спинной мозг интактен, но при препаровке перерезаны дорзальные и вентральные корешки от L_5 или L_6 до S_1 . В этом случае перерезка одной лишь передней спинномозговой артерии (сам мозг не поврежден) вызывала исчезновение ответа в течение 2—10 мин.; ясно, что причиной угнетения рефлекторной активности явилось не повреждение структур спинного мозга, а просто блокирование всех источников кровоснабжения каудального участка. Но как раз такая препаровка была характерна для тех опытов по исследованию влияния полной

перерезки, в которых хордотомия, сопровождаемая повреждением артерии, вызывала угнетение рефлекторных реакций.

2-я группа. Исходно отпрепарованы все пригодные для стимуляции и регистрации корешки. Спинной мозг перерезан каудальнее L_4 полностью, но без повреждения передней спинномозговой артерии; вентральнокорешковые потенциалы после этого не уменьшались длительное время. Последующая перерезка или перевязка одной лишь артерии вызывала быстрое, в течение 2—5 мин., исчезновение или резкое уменьшение ответов; если же артерия пережималась всего на 30—60 сек., потенциалы уменьшались, но затем восстанавливались до исходного уровня.

3-я группа. Хотя спинной мозг перерезан и передняя спинномозговая артерия заблокирована перевязкой, тестирующие ответы не исчезли, но лишь значительно уменьшились или даже не изменились. Такая устойчивость наблюдалась, только когда для исследования было отпрепарировано и перерезано мало, не более 1—2 пар спинномозговых корешков, и кровоснабжение, очевидно, поддерживалось за счет сосудов, входящих вместе с интактными корешками. Перерезка этих корешков вызывала быстрое, в течение 1—5 мин., исчезновение ответов.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, при сопоставлении этих трех вариантов опытов можно сделать вывод, что наблюдавшееся иногда после полной хордотомии исчезновение или резкое уменьшение электрических ответов, отражающих рефлекторную деятельность, вызывалось не разрушением нервных связей и структур спинного мозга, но главным образом резким нарушением кровообращения в исследуемом отделе мозга. Если же кровообращение, хотя бы и нарушенное, поддерживалось, электрические ответы после полной хордотомии и тем более после дорзальной гемисекции в большинстве случаев не уменьшались, изменяясь мало, не более чем при длительном исследовании интактного мозга.

При условии общего удовлетворительного состояния препарата эту неизменность рефлекторных ответов можно было наблюдать в нескольких опытах и при более долгом, чем обычно, обследовании — до 18 час. после повреждения (рис. 2; рис. 5, А и В).

Изменение латентных периодов не было обнаружено ни в одном опыте, независимо от возможных колебаний амплитуды. Пороги также были, как правило, стабильны, меняясь не более чем на 5—10 см расстояния катушек при общем расстоянии в 30—50 см.

Единственным изменением, которое нам удалось обнаружить, было лишь местное угнетение потенциалов, регистрируемых на корешках сегмента, непосредственно пораженного полной или частичной перерезкой, и в некоторых случаях на корешках соседнего сегмента.

Переходя к сравнению полученных данных с литературными, можно видеть определенные расхождения по ряду деталей. Так, в отличие от Форбса (1923) и Доунмена (1955), нам не удалось после хордотомии наблюдать закономерного увеличения потенциалов, выражающих флексорные рефлексы. Подобное увеличение отмечалось лишь в немногих случаях (рис. 2, А; рис. 5, В). Неизвестно, является ли это увеличение в наших опытах следствием выпадения каких-либо тормозных влияний из вышележащих отделов ЦНС, или просто результатом облегчающего влияния травматической импульсации (см. предыдущее сообщение и рис. 4, А). Возможно также, что отмечаемое расхождение связано с различным состоянием препарата: интактная ЦНС в наших опытах и децеребрация в экспериментах названных авторов.

С другой стороны, исчезновение ответов после хордотомии на уровнях ниже 4-го поясничного сегмента, отмечаемое в работах Е. В. Максимовой (1962) и А. М. Александяна и Е. А. Худоян (1960), как нам кажется, можно объяснить влиянием нарушений кровообращения, подобных описанным выше.

Однако наши данные согласуются с указаниями последних двух авторов в том, что в случае перерезки спинного мозга на уровне L_3 — L_4 рефлекторная электрическая активность не претерпевает значительных изменений. Остается неясным, почему в условиях тяжелых нарушений рефлекторной активности каудального отдела спинного мозга, наступающих уже в первые минуты после повреждения, не претерпевают значительных изменений электрические ответы, отражающие функциональное состояние простейших моно- и полисинаптических рефлекторных дуг.

Возможно, примененный для исследования тест — рефлекторный ответ, возникающий при искусственной, одиночной стимуляции дорзальных корешков или нервов, не позволяет в должной мере вскрыть тонкие изменения, наступающие в рефлекторной активности поврежденного спинного мозга. Кроме того, в наших экспериментах обследовались в основном рефлекторные дуги флексорных рефлексов, в наименьшей степени страдающих при спинальном шоке. Наконец, в силу необходимости сравнивать состояние спинальных рефлекторных дуг непосредственно до и после повреждения, мы были вынуждены ограничиться лишь кратковременным прослеживанием ответов в острых опытах. Весьма вероятно, что в дальнейшем такие факторы, как ретроградная дегенерация поврежденных аксонов, отек, воспаление и т. д. могут в значительной степени угнетать возбудимость нейронов спинного мозга, вызывать «дистрофию вследствие изоляции» в каудальном отделе (Денни-Броун и др., 1935) и особенно снижать возбудимость образующих афферентное звено рефлекторной дуги ганглионарных нейронов, восходящие аксоны которых неизбежно повреждаются при любой травме спинного мозга. Для выяснения роли всех этих факторов требуется проведение дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

- Александян А. М. и Худоян Е. А. Докл. АН Арм.ССР, 1960, 31, 3, 187—201.
Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы (Избр. труды). М., Изд-во АН СССР, 1953.
Асратян Э. А. Лекции по некоторым вопросам нейрофизиологии. Изд-во АН СССР, 1959.
Крид Р., Денни-Броун, И. Икклс, Е. Лидделл и Ч. Шеррингтон. Рефлекторная деятельность спинного мозга. М.—Л., 1935.
Максимова Е. В. Физиол. ж. СССР, 1962, 48, 9, 1034—1041.
Потапов А. Н. Физиол. ж. СССР, 1963, 49, 11, 1353—1359.
Сорохтин Г. Н. Атония нервного центра, М., Медгиз, 1961.
Boeles I. Th. F., Faber I. I., Ruyter H. A. Arch. internat. Physiol., 1958, 66, 4, 540—545.
Downman C. V. B. J. Neurophysiol., 1955, 17, 217—235.
Forbes A., Cobb S., Cattel H. Amer. J. Physiol., 1923, 65, 30—44.
Sherrington C. S., Sowton S. C. M. J. Physiol., 1915, 49, 331—348.
Stewart W. B., Hyges J., Mac-Couch G. P. J. Neurophysiol., 1940, 3, 139—145.
Teasdale R. D., Magladery I. W., Ramey E. H. Bull. John's Hopkins Hospital, 1958, 103, 5, 223—235.
Ten Cate J., Boeles I. Th. F., Visser P. Arch. internat. physiol. et biochim., 1959, 67, 1, 1—9.
Trendelenburg W. Pflüger's. Arch. ges. Physiol., 1910, 135, 495—505.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ПЕРЕДНИХ РОГОВ СПИННОГО МОЗГА ПРИ СТОЯНИИ И ХОДЬБЕ В НОРМЕ И ПОСЛЕ ГЕМИСЕКЦИИ В ХРОНИЧЕСКОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А. А. ОГАНИСЯН

СООБЩЕНИЕ I.

ОПЫТЫ НА СОБАКАХ ДО ГЕМИСЕКЦИИ

Современные представления о функции различных структур спинного мозга сложились на основании фактов, полученных методами частичной или полной перерезки, искусственного раздражения, гистологической и электрофизиологической идентификации, эмбриологического исследования, клинических наблюдений, а также методом условных рефлексов.

Среди указанных методов острый эксперимент, проведенный на спинальных препаратах, имел доминирующее значение, вследствие чего о деятельности нормального спинного мозга практически здорового животного мы, в сущности говоря, знаем очень мало.

Например, до сих пор еще нет точного представления о том, как функционирует спинной мозг при осуществлении рефлексов стояния, равновесия, каковы кортико-спинальные взаимоотношения, обеспечивающие ходьбу и вообще произвольные движения. Отдавая должное острому эксперименту, мы, однако, полагаем, что как указанные, так и многие другие вопросы невозможно разрешить на спинальных препаратах в остром эксперименте.

Недостатки острого эксперимента более рельефно видны при изучении вопросов физиологии компенсаторных приспособлений, т. е. той области экспериментальной физиологии, которая занята выявлением закономерностей, управляющих внутрицентральными перестройками при избирательном выключении отдельных структур ЦНС, периферических концов анализаторов и рабочих органов.

Задача наших исследований — выявить, пользуясь электрофизиологическим методом, функциональную мозаику восходящих и нисходящих трактов спинного мозга в естественных условиях жизни животного. В работе представлены новые данные, характеризующие деятельность передних рогов спинного мозга при двух важных рефлексах, а именно: стоянии и ходьбе.

МЕТОДИКА

В то время, как вживление электродов в головной мозг давно стало обычным лабораторным приемом исследования, вживление электродов в спинной мозг еще не нашло широкого применения.

Для внедрения электродов в спинной мозг в наших опытах служил электродный держатель из плексигласа, укрепленный на остистом отростке позвонка. Чтобы исключить движения держателя, последний

прикреплялся к отростку в двух местах: в выемке, делаемой у основания остистого отростка, где последний подходит к каудальным суставным отросткам, и в середине самого остистого отростка. Первый пункт фиксации предотвращает движения электродного держателя в дорзо-вентральном направлении, второй — в поперечном. Укрепление держателя на остистом отростке позвонка осуществлялось при помощи плексигласовых болта, пропускаемого через отверстие посередине отростка, и гайки.

В электродном держателе и под ним лежащем позвонке при помощи бормашины делались отверстия до твердой мозговой оболочки для погружения электродов.

Расчет на глубину погружения в дорзо-вентральном и в поперечном направлениях производился в зависимости от задач исследования и веса животного.

Основная идея данной методики — использовать остистый отросток в качестве опоры для электродного держателя — оказалась легко осуществимой для поясничных позвонков как собаки, так и кошки. Практически наиболее удобно проводить внедрение электродов в спинной мозг под зрительным контролем. Для этой цели мы удаляли кость, прилегающую к каудальным суставным отросткам, оставив нетронутой твердую мозговую оболочку.

Пропустив электрод через отверстие держателя мы имели возможность глазом контролировать место и глубину внедрения в спинной мозг. Для собаки среднего веса (около 10 кг), у которой диаметр спинного мозга на уровне 4-го поясничного позвонка в поперечном направлении равен около 10 мм, а в дорзо-вентральном направлении — 7 мм, электрод, введенный латеральнее остистого отростка до 1,5 мм, отводил активность задних столбов, до 3—4 мм — активность спинномозжечковых трактов. Для отведения активности передних рогов нужно было внедрять электрод в глубь мозга около 4 мм.

Материалом для изготовления электродов служила проволока из нержавеющей стали с исходным диаметром 0,3 мм. Путем электролиза кончик электрода утончался до желаемого диаметра, обычно до 20—30 мк, еще способного проколоть твердую мозговую оболочку. Электролитическое утончение кончиков электродов производилось путем погружения их в концентрированный раствор соляной кислоты, источником тока служил 6-вольтовый аккумулятор. Утончение происходит на плюсе аккумулятора, к минусу подключали такую же стальную проволоку. Затем электроды выдерживались в растворе соды для нейтрализации остатков кислоты, промывались в воде и сутки выдерживались в ацетоне, после чего покрывались цапоновым лаком. Качество изоляции проверялось электролитическим способом.

Чтобы исключить движение электродов при манипуляции внедрения, мы в рассчитанном месте сгибали их под прямым углом и перед закреплением силикат-цементом или стиракрилом в каждое отверстие держателя вставляли короткий клин (из спичечного дерева). Индифферентным электродом служила намотанная на болт лакированная нихромовая проволока диаметром 0,2 мм, которая контактировала зачищенным концом с остистым отростком. Необходимо иметь несколько таких электродов для осуществления монополярного отведения каждого тракта спинного мозга.

Свободные концы электродов, служащих для соединения исследуемого объекта с регистрирующей системой, у большинства собак выводились на кожу в области лопаток, чтобы исключить возможность отламывания при облизывании. Уползание проводов под кожу и их выход наружу предотвращали при помощи плексигласовой пуговки, укрепленной на расстоянии нескольких сантиметров от свободных концов электродов. Пуговка помещалась под кожу в области лопаток.

Операция вживления электродов была произведена у 15 собак, но годных для изучения нормальных электроспинаграмм (ЭСГ) на длительное время оказалось 8 собак. Основная причина выхода из опыта собаки — обламывание свободных концов электродов, в 2 случаях наблюдалась компрессия спинного мозга.

Биотоки спинного мозга и мышц усиливались при помощи усилителей типа УБП-1-01, имеющих полосу пропускания от 10 гц до 10 кгц. Большинство записей произведено при полосе частот от 150 гц и выше, в отдельных случаях при полосе 10 гц. Запись биотоков производилась на 8-шлейфном осциллографе типа МПО-2. Кроме того, записывали изменения угла коленного сустава по методике Чирскова (1952).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Изучение активности передних рогов мы начали с простого случая, а именно, когда в спинной мозг вживлены один или два электрода на уровне поясничных сегментов. В ходе опытов по мере освоения техники вживления мы усложняли эксперимент, вживляя электроды в другие тракты спинного мозга, одновременно записывая изменения углов коленных суставов и ЭМГ мышц бедра и голени. Данные записи коленных углов и ЭМГ давали нам возможность правильно ориентироваться при чтении полученных электрограмм.

Как видно из рис. 1, А, в позе спокойного стояния на 4 конечностях в переднем роге справа (4-я линия сверху) регистрируется активность, которую мы характеризуем как минимальную. Биотоки левой 4-главой мышцы (1-я линия сверху) идут либо сплошным потоком, либо группами (пачками), либо же в виде одиночных разрядов. Они не всегда совпадают с разрядами ЭСГ вследствие того, что активный электрод находился, вероятно, вне пределов центра этой мышцы (Romanes, 1951). Синхронная активность, наблюдаемая в передних рогах при стоянии и ходьбе, обусловлена, по-видимому, тем, что в данном случае

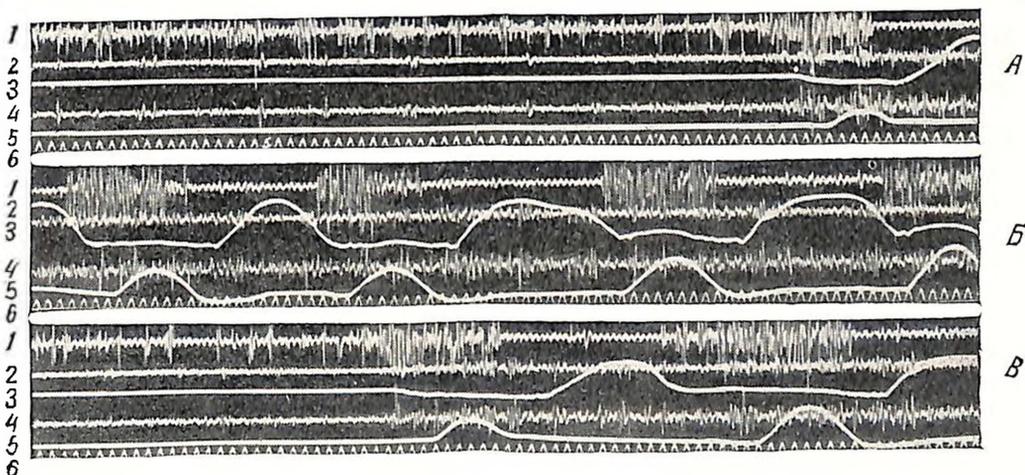


Рис. 1. Электроспинаграмма (ЭСГ) 7-го поясничного сегмента собаки Желтая. Монополярное отведение. Активные электроды введены на 2,5 мм в глубину мозга и на 1 мм левее и правее остистого отростка. Индифферентный электрод укреплен на остистом отростке

А — в позе спокойного стояния и начало ходьбы; Б — является непосредственным продолжением А, В — повторная запись ЭСГ в позе спокойного стояния и ходьбы у той же собаки: 1 — электромиограмма (ЭМГ) левой четырехглавой мышцы, усиление $250 \text{ мкв} = 5 \text{ мм}$; 2 — ЭСГ переднего рога слева, усиление $50 \text{ мкв} = 2,5 \text{ мм}$; 3 — механограмма левого коленного сустава, подъем линии обозначает сгибание, опускание — разгибание конечности в коленном суставе; 4 — ЭСГ переднего рога справа, усиление $50 \text{ мкв} = 2,5 \text{ мм}$; 5 — механограмма правого коленного сустава; 6 — отметка времени, 20 мсек.

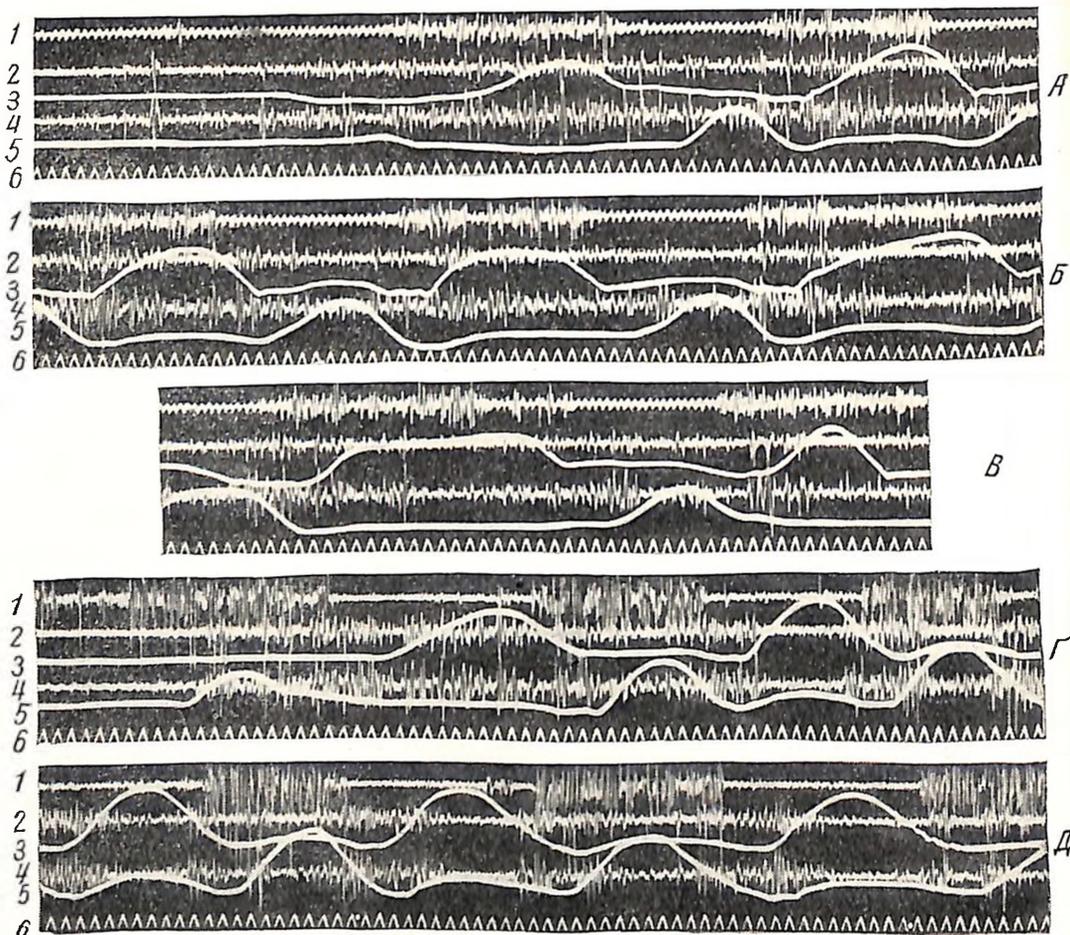


Рис. 2. ЭСГ 7-го поясничного сегмента той же собаки.

А, Б, В — 1-я линия — ЭМГ правой икроножной мышцы; Г, Д — 1-я линия — ЭМГ медиальной головки четырехглавой мышцы бедра левой конечности. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

применялся один индифферентный электрод. При старте электрическая активность в передних рогах возрастает и в дальнейшем показывает закономерные колебания в различные фазы ходьбы. Как мы могли убедиться, картина активности зависит от многих факторов: от быстроты ходьбы, амплитуды движений, длительности отдельных элементов шага и др. Чем ритмичнее ходит собака (ходьба без принуждения со стороны экспериментатора, конечности не волочит, собака не утомлена и т. д.), тем лучше проявляются упомянутые закономерности колебания в активности в различные фазы ходьбы. Многочисленные записи ходьбы позволили видеть, что, как правило, передние рога в моменты сгибания и разгибания конечностей, т. е. во время фазных движений более активны, чем в опорном периоде шага. На рис. 2 показана одна из типичных кривых, полученная у той же собаки. В отличие от предыдущих кривых, здесь запись ЭСГ произведена одновременно в ЭМГ правой икроножной мышцы. Как видно из рис. 2, А, в позе спокойного стояния на 4 конечностях из глубины 7-го поясничного сегмента справа отводится минимальная активность. В начале ходьбы (старт), в фазе опоры на задней левой конечности активность возрастает. Начиная со 2-го шага происходит ослабление актив-

ности два раза: на вершине сгибания правой конечности и в середине опорного периода шага той же конечности, что совпадает с вершиной сгибания левой задней конечности.

Внимательное рассмотрение ЭМГ правой икроножной мышцы показывает наличие в ней паузы, иногда совпадающей с паузой активности спинного мозга. Как на предыдущей кривой (№ 1), ЭСГ при старте отличается от ЭСГ, регистрируемой в течение последующих шагов.

На рис. 2, Г, Д показаны изменения ЭСГ с одновременной регистрацией ЭМГ медиальной головки 4-главой мышцы бедра левой задней конечности во время стояния и ходьбы. Здесь старт также характеризуется неупорядоченной активностью. Но уже начиная со 2-го шага левой конечностью можно видеть чередование активности и покоя. Внимательное рассмотрение рис. 2, Д позволяет видеть, что активация изучаемых структур, наблюдаемая во время фазных движений, не носит сплошного характера, а показывает вспышки, совпадающие со сгибательными и разгибательными движениями. Так, при сгибании и разгибании правой конечности можно видеть четыре вспышки, отделенные друг от друга короткими интервалами покоя. Мы еще не знаем точного происхождения этих вспышек и их функционального значения. На данном этапе наших исследований мы ограничиваемся лишь констатацией факта о 4 вспышках во время одного шага. Можно также отметить, что первая вспышка активности совпадает с концом опорного периода шага правой конечности и началом опорного периода для левой конечности. Вторая вспышка совпадает с началом сгибания правой конечности, третья — с началом разгибания той же конечности, четвертая вспышка совпадает с началом опорного периода правой конечности и с началом сгибания левой конечности.

В предыдущей работе (Оганисян и Баклаваджян, 1958) было показано, что задние рога во время спокойного стояния показывают минимальную активность. Предпринятые в данной работе опыты подтвердили этот факт, вдобавок удалось выяснить соотношение активности задних и передних рогов при стоянии и ходьбе. У собаки Крошка электроды были вживлены в 5-й поясничный сегмент: один — на глубину 4 мм для отведения активности переднего рога справа, второй — на глубину 1,5 мм для отведения активности заднего рога на той же стороне. Два других электрода, вживленные в кость четвертого поясничного позвонка, служили в качестве индифферентных. Как и следовало ожидать, при старте еще нет четких соотношений между активностью, отводимой от указанных структур.

В начале ходьбы, в фазе опоры на левой конечности, активность возрастает в обоих рогах, однако задний рог активизируется много больше, чем передний. По мере усвоения ритма ходьбы можно видеть усиление активности во время фазных движений и ее ослабление во время опорного периода.

Ввиду того что рис. 3 представляет особый интерес для понимания функционального состояния нормального спинного мозга в позе спокойного стояния и ходьбы, необходимо более подробно рассмотреть осциллограмму 3, Б. Как видно из рис. 3, Б, при каждом разгибательном движении правой конечности в ипсилатеральном заднем роге развивается активность, которая уменьшается параллельно уменьшению амплитуды движений. И когда собака прекращает ходьбу, в заднем роге устанавливается минимальная активность (конец осциллограммы Б). Кроме активности, совпадающей с фазой разгибания правой конечности, на электрограмме заднего рога регистрируются вспышки активности, совпадающие с разгибанием контралатеральной (т. е. левой) конечности. Эти вспышки совпадают с вспышками в ипсилатеральном

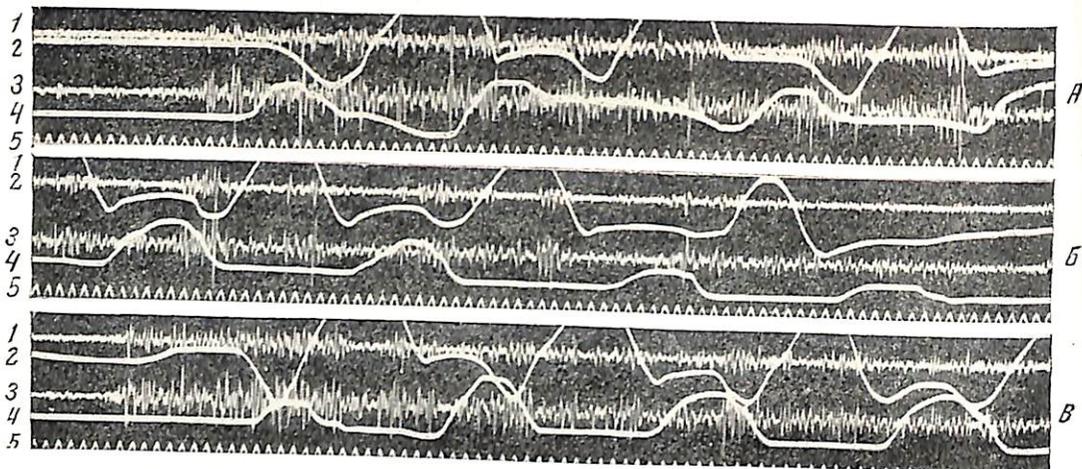


Рис. 3. ЭСГ 5-го поясничного сегмента спинного мозга у собаки Крошка в позе спокойного стояния и ходьбы. Монополярное отведение. Один из активных электродов введен на 1 мм в глубь мозга, на 1,5 мм в сторону от остистого отростка. Второй электрод введен на 4 мм в глубь мозга и 2 мм в сторону от остистого отростка

Б — является непосредственным продолжением А; В — повторная запись ЭСГ при стоянии и ходьбе у той же собаки: 1 — ЭСГ, отведенная справа (глубина 4 мм); 2 — механограмма левого коленного сустава; 3 — ЭСГ, отведенная справа (глубина 1 мм); 4 — механограмма правого коленного сустава; 5 — отметка времени, 20 мсек.

переднем роге. На высоте сгибания обеих конечностей и в соответствующие им опорные периоды активность ослабевает или полностью исчезает. Наличие синхронных изменений в ЭСГ этой собаки, как нам кажется, выражает физиологический процесс; оно не связано с методикой отведения, поскольку для каждого рога имелся свой индифферентный электрод, обеспечивающий раздельное монополярное отведение.

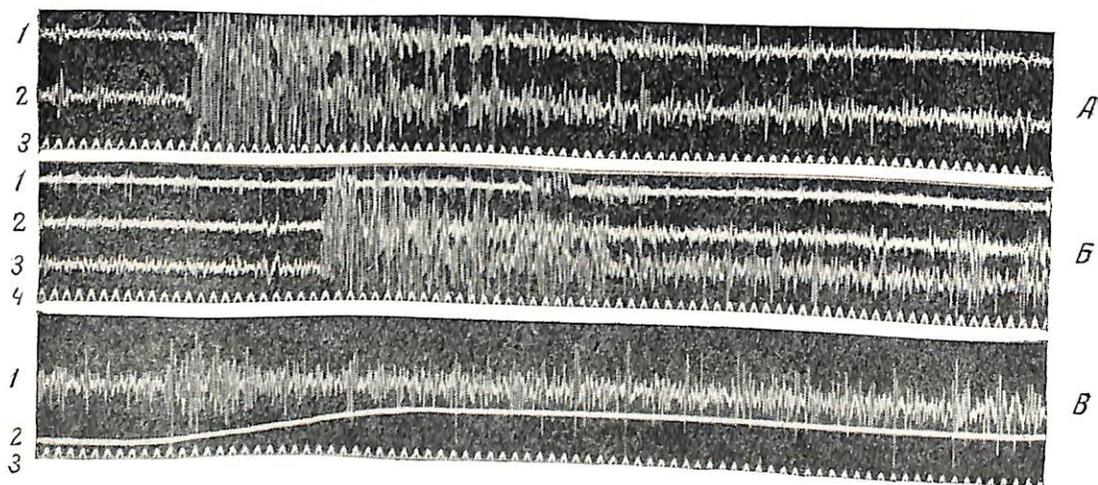


Рис. 4. ЭСГ собак при вестибулярном раздражении

А — собака Крошка, электроды вживлены в 5-й поясничный сегмент: 1 — передний рог; 2 — задний рог. Время — 20 мсек. Усиление $50 \text{ мкв} = 10 \text{ мм}$. Б — собака Малыш, электроды вживлены в 1-й поясничный сегмент: 1 — ЭМГ левой икроножной мышцы; 2 — ЭСГ переднего рога слева; 3 — ЭСГ переднего рога справа, усиление $50 \text{ мкв} = 10 \text{ мм}$. В — собака Альма, электроды вживлены в 5-й поясничный сегмент. ЭСГ отводится из глубины 4 мм: 1 — активность в позе спокойного лежания и в момент вращения стола; 2 — механограмма вращения. Усиление $50 \text{ мкв} = 50 \text{ мм}$.

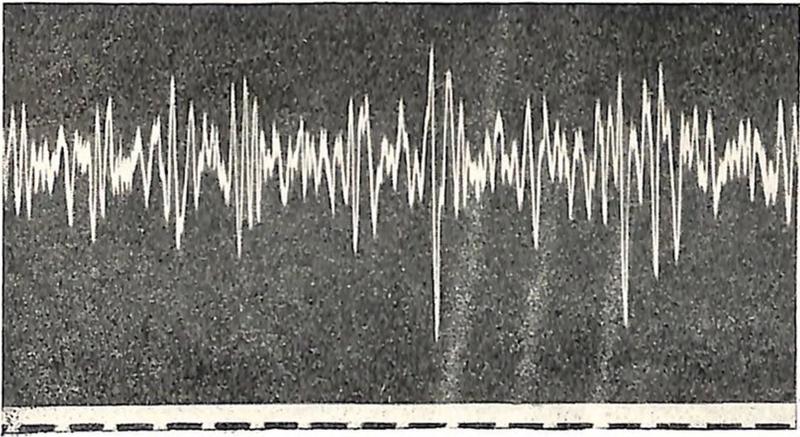


Рис. 5. ЭСГ в позе спокойного стояния у собаки Альма. Активный электрод вживлен в 5-й поясничный сегмент на глубину 4 мм. Индифферентный электрод укреплен на остистом отростке 4-го поясничного позвонка. Усиление $1 \text{ мкв} = 1,5 \text{ мм}$. Время — 20 мсек.

Одним из способов вызова фазных движений в наших опытах служило вестибулярное раздражение, даваемое путем вращения стола, на котором стоит собака.

Как видно из рис. 4, А (собака Крошка) в момент вращения стола в обоих рогах спинного мозга (5-го поясничного сегмента) регистрируется большая активность с длительным последствием, более выраженным в заднем роге.

У собаки Альма для выявления ответа на вестибулярное раздражение приходилось применять более мощное усиление биотоков, вероятно, ввиду того, что эта собака при вестибулярном раздражении лежала на вертящемся столе, тогда как другие собаки стояли на столе во время вращения.

Характеризуя активность передних рогов как минимальную, мы, разумеется, принимаем во внимание степень применявшегося усиления.

Изменения ЭСГ при ходьбе мы регистрировали при усилении $50 \text{ мкв} = 2,5 \text{ мм}$ на пленке. Такое усиление биотоков обеспечивало получение годных для чтения кривых в случае ходьбы, но оно было явно недостаточным для выявления истинной картины активности передних рогов при стоянии. Поэтому у всех собак при исследовании стояния приходилось применять усиление, в 5 и 30 раз превышающее вышеуказанное, т. е. $50 \text{ мкв} = 12,5 \text{ мм}$ и $50 \text{ мкв} = 75 \text{ мм}$ на пленке. На рис. 5 представлена ЭСГ, полученная у собаки Альма в позе стояния. Основная масса биотоков имеет амплитуду около 10 мкв , максимальная амплитуда не превышает 15 мкв . Временами разряды идут группами (пачками) по 3 и более, большей частью, однако, они характеризуются нерегулярностью. В состоянии глубокого нембуталового наркоза эта активность резко уменьшается.

Для количественной характеристики активности передних рогов в различных позах животного, мы, кроме натуральной электроспинаграммы (ЭСГ), записывали также интегрированную ЭСГ.

На таблице даны величины интегрированной ЭСГ в импульсах интегратора за 10 сек. у одной из собак.

Резюмируя таблицу, можно заметить, что для передних рогов лежание и стояние на 4 конечностях протекает с минимальной активностью. Стояние на 3 конечностях обычно сопровождается высокой

активностью. Еще более высокую активность показывают передние рога при вестибулярном раздражении и пассивных качательных движениях животного, т. е. когда экспериментатор раскачивает собаку, надавливая на голову.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Одной из характерных черт нормального спинного мозга является увеличение активности передних рогов при фазных движениях и ее уменьшение в опорном периоде шага.

Мы воздерживаемся от глубокой трактовки этого факта, пока не будут получены данные об активности других структур спинного мозга в позе спокойного стояния и ходьбы. Отметим лишь, что уменьшение активности передних рогов в опорном периоде шага согласуется с электромиографическими данными некоторых авторов, согласно которым у человека многие мышцы ног показывают активность в фазы

Т а б л и ц а

Интегрированная электроспиннограмма (ЭСГ) при различных позах у собаки Желтая
(калибровка 20 мкв=300 импульсам интегратора)

| Поза собаки | Передний рог справа |
|---|---------------------|
| Лежит на полу, конечности расслаблены, голова на полу . | 25 (4) * |
| Сидит, задние конечности согнуты, передние выпрямлены . | 200 |
| Стоит на 4 конечностях | 20 (4) |
| Стоит на 3 конечностях, левая передняя конечность пассивно поднята | 200 |
| Стоит на 4 конечностях, вестибулярное раздражение путем однократного вращения стола | 320 |
| Стоит на 4 конечностях, пассивные качательные движения, 6 раз за 10 сек. | 400 |

Даны средние цифры из 5 определений.

* Цифры в скобках — минимальная величина активности.

перехода от переносного периода к опорному и в пределах $\frac{1}{3}$ опорного периода. В середине опорного и переносного периодов мышцы показывают минимальную активность (Hirschberg a. Natanson, 1952; Славуцкий, 1955; Гурфинкель, 1955). Поскольку передние рога спинного мозга работают в аналогичном режиме, ясно, что найденные этими авторами факты имеют центральное происхождение. Как видно из рис. 3, не только передние, но и задние рога активируются в моменты фазных движений, это означает, что усиление активности во время фазных движений и ее ослабление при отсутствии таковых является, по-видимому, общей закономерностью для структур спинного мозга. Можно думать, что середина опорного периода шага, когда электрическая активность становится едва заметной, по своим биодинамическим характеристикам сходна с состоянием спокойного стояния: центр тяжести проходит над площадью опоры, мышцы разгружены, костная система соответствующих суставов, наоборот, максимально нагружена. Что касается уменьшения активности в конце фазы сгибания и перед фазой разгибания конечности, то здесь значительную роль играет, по-видимому, фактор инерции. Совпадение наших электроспиннографических данных с электромиографическими данными упомянутых авторов имеет, помимо всего прочего, и методическое значение: оно, в част-

ности, служит лишним доказательством того, что при помощи вживленных в спинной мозг электродов можно получить точные сведения о функциональной мозанке его структур, что электроспиннографические записи не являются разрядами повреждения или артефактами, возникающими в результате вибрации, толчков и всяких других механических воздействий на регистрирующие электроды (Purpure a. Chatfield, 1952).

Другой характерной чертой нормального спинного мозга является наличие минимальной активности в передних рогах в позе спокойного стояния. Трактовка этого факта дана в другой статье этого сборника. Здесь необходимо лишь подчеркнуть, что, согласно данным многих авторов, антигравитационные мышцы у человека в позе спокойного стояния также показывают минимальную активность.

Приведенная на рис. 5 активность могла рассматриваться как активность, имеющая отношение к поддержанию тонуса в скелетных мышцах при стоянии. Бремер (Bremer, 1941), обнаруживший слабые, но частые потенциалы в передних корешках наркотизированной кошки, связывает их с поддержанием постурального тонуса. Несмотря на внешнюю убедительность, такая трактовка все же страдает схематичностью. Можно также предположить, что регистрируемая при спокойном стоянии в передних рогах минимальная активность создается нисходящими и периферическими влияниями и имеет коррегирующее значение. Хотя такая трактовка также страдает схематичностью, однако она ближе к истине. Во многих случаях мы с большей достоверностью можем сказать, что передние рога в позе спокойного стояния активируются только в целях коррекции равновесия. Чем выше потребность в коррекции, например, при вестибулярном раздражении, тем выше активность в передних рогах.

Можно думать, что изучение функциональной мозанки восходящих и нисходящих трактов при помощи вживленных в мозг электродов в хроническом эксперименте даст возможность обнаружить новые факты, столь необходимые для построения нормальной физиологии спинного мозга и нейрофизиологических основ компенсации функций в случаях его повреждения.

ЛИТЕРАТУРА

- Гурфинкель В. С. Четвертая научная сессия Центр. научно-исслед. ин-та (ЦНИИ) протезирования и протезостроения. М., 1955. 36—46.
- Оганисян А. А. и Баклаваджян О. Г. Изв. АН Арм. ССР, 1958, 2, 2, 3—16.
- Славуцкий Я. Л. Четвертая научная сессия ЦНИИ протезирования и протезостроения, 1955, 25—35.
- Чирсков М. Я. Вторая научная сессия ЦНИИ протезирования и протезостроения, 1952, 49—52 и 63—67.
- Bremer F. Arch. internat. physiol., 1941, 51, fasc. 1, 51—83.
- Hirschberg G. G., Natanson M. Arch. Phys. Med., 1952, 33, 4, 217—225.
- Purpure D. P., Chatfield P. O. J. Neurophysiol., 1952, 15, 4, 281—289.
- Romanes G. T. J. Compar. Neurol., 1951, 94, 2, 313—356.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИРОДЫ СТОЯНИЯ У ЧЕЛОВЕКА

А. А. ОГАНИСЯН

Изучение электрической активности некоторых структур спинного мозга у собак при помощи вживленных электродов позволило прийти к заключению, что в позе спокойного стояния эти структуры показывают минимальную активность (Оганисян, наст. сборн.). Полученные на собаках данные побудили нас приступить к изучению природы стояния у человека по следующим соображениям: 1) все авторы, изучавшие стояние электромиографически, пользовались недостаточно высоким усилением биотоков, многие из них не учитывали колебания ЭМГ в зависимости от смещения общего центра тяжести (ОЦТ) тела и не вели учета интегрированной активности; 2) специально не рассматривали коррегирующее значение мышц в зависимости от их анатомического расположения; 3) мало обращали внимания на электромиографические проявления компенсации при нарушении центральных и периферических аппаратов стояния и т. д. Данное исследование посвящено изучению некоторых вопросов проблемы стояния.

Многие авторы не наблюдали электроактивности в мышцах ног человека в позе спокойного стояния. Так, согласно данным Гефера (Hoefeg, 1941), у 3 женщин только берцовая мышца показывала слабую электроактивность, у 4 мужчин, наоборот, активна была икроножная мышца. По мнению автора, в позе спокойного стояния используются эластические свойства мышц.

Келтен и Райт (Kelton a. Wright, 1949), пользуясь поверхностными и игольчатыми электродами, не обнаружили электроактивности в медиальной и прямой головках четырехглавой мышцы бедра. Непостоянная активность регистрировалась в берцовой и икроножной мышцах. Нередко обе последние мышцы одновременно становились неактивными в течение 1—5 сек.

Флойд и Зилвер (Floyd a. Silver, 1950) также не нашли электроактивности в мышцах бедра и голени в позе спокойного стояния. В их опытах биотоки возникали только при колебаниях тела. При закрывании глаз колебания тела и биотоки усиливались.

Жозеф и Найтингель (Joseph a. Nightingale, 1952) у здоровых испытуемых не могли уловить биотоков в берцовой мышце, тогда как в икроножной активность была минимальной. Авторы согласны с мнением, что вертикальное стояние осуществляется за счет эластических свойств мышц, последние играют такую значительную роль, что в берцовой мышце даже при стоянии на одной ноге активность может отсутствовать.

Жозеф и Найтингель (Joseph a. Nightingale, 1954) у 40 здоровых испытуемых в позе непринужденного стояния, а также при стоянии

на одной ноге при тщательном «прощупывании» отводящими электродами четырехглавой мышцы бедра не нашли заметных биотоков. При качательных движениях тела мышцы бедра активируются со следующей последовательностью: качание вперед активирует сгибатели, назад — разгибатель. По мнению авторов, отсутствие активности в позе спокойного стояния обусловлено тем, что центр тяжести в этом случае проходит впереди центра коленного сустава. Если центр тяжести проходит позади центра коленного сустава, четырехглавая мышца сокращается, чтобы препятствовать флексии колена, что могло бы привести к падению. При прохождении центра тяжести впереди коленного сустава сокращается сгибатель, чтобы предотвратить флексию бедра в тазобедренном суставе. Автор полагает, что спокойное стояние осуществляется не за счет мышц бедра, а за счет связочного аппарата коленного сустава.

Гоф (Goff, 1952) регистрировал электроактивность в сгибателях бедра в позе непринужденного стояния, но при близко поставленных ногах, при увеличении расстояния до 14 дюймов активность прекращается.

На отсутствие электроактивности в мышцах ног в позе спокойного стояния указывают также Уидел, Файнштейн и Пэтл (Weddell, Feinstein a. Pattle, 1944), Гиршберг и Натансон (Hirschberg a. Natanson, 1952), Климменсон (Clemmensen, 1951), Зейфарт (Seyffart, 1942) и др.

Гурфинкель (1955) отмечает, что прямая головка четырехглавой мышцы культы бедра, даже в опорное время шага, не активируется, она активируется только в конце опорного времени. У здоровых испытуемых мышцы бедра в опорное время также неактивны.

Гурфинкель (1953), исследуя у ампутированных стояние на здоровой ноге, не нашел активности в четырехглавой мышце бедра, тогда как наблюдалась значительная активность в мышцах голени.

Акерблом (Akerblom, 1948), у 23 испытуемых определяя линию центра тяжести в позе спокойного стояния, установил, что она проходит впереди центра коленного сустава в среднем на $1,6 \pm 0,2$ см. У 10 испытуемых — позади центра тазобедренного сустава.

Геллебрандт (Hellebrandt, 1938) у 10 здоровых испытуемых исследовал смещение центра тяжести в течение 3 мин. и установил, что он непрерывно колеблется. У лиц с устойчивым стоянием ритмические колебания центра тяжести не превышали одного сантиметра. Автор заключает, что стояние есть движение вокруг стационарной основы. Колебания тела неотделимы от вертикального стояния. Бесперывные смещения центра тяжести тела во время спокойного стояния постоянно раздражают рецепторы растяжения, вызывая через них асинхронную активацию соответствующих мышц ног.

Подробные исследования Гурфинкеля, проведенные при помощи тензометрических усилителей, подтвердили наличие у человека колебаний туловища, тремора рук и ног. Пользуясь методикой стабиллографии, предложенной Бабским, Якобсоном и др. (1952) специально для изучения устойчивости стояния у человека, Гурфинкель (1953) установил, что у протезированных с культей бедра стояние более устойчиво, чем у здоровых. При непродолжительном пользовании протезом стояние, наоборот, менее устойчиво, чем у здоровых, особенно при закрытии глаз. У протезированных с культей обеих бедер при открытых глазах стояние не отличается от здоровых, однако при закрытых глазах оно нарушается. Автор считает, что основное значение в развитии устойчивости стояния имеют афферентные импульсы из стопы в центральную нервную систему.

Резюмируя литературные данные, можно прийти к следующим выводам: 1) антигравитационные мышцы голени и бедра во время

спокойного стояния либо не активируются, либо показывают минимальную активность; 2) при спокойном стоянии человека происходят постоянные смещения центра тяжести тела, которые, стимулируя мышечные рецепторы, рефлекторным путем осуществляют стояние; 3) стояние может осуществляться за счет эластических свойств мышц. Оно протекает без активности со стороны мышц потому, что в этой позе центр тяжести проходит впереди коленного сустава.

МЕТОДИКА

Электрическая активность мышц ног человека исследовалась при помощи поверхностных электродов, диаметром в 7 мм, межэлектродное расстояние в 10 мм, в отдельных случаях до 150 мм.

Биотоки усиливались 6-канальным усилителем конструкции экспериментальных мастерских Ленинградского технологического института. Запись ЭМГ производилась при калибровке 20 мкв=6—20 мм, интегрированной активности при калибровке 20 мвк=200—600 импульсам интегратора.

Смещения ОЦТ регистрировали при помощи тензометрического усилителя по методике Бабского, Ромеля и др. (1952).

ИНТЕГРИРОВАННАЯ АКТИВНОСТЬ ПРИ СТОЯНИИ (ПРИ МАЛЫХ УСИЛЕНИЯХ)

У большинства испытуемых при спокойном стоянии на обеих ногах электроактивность в четырехглавой мышце бедра была минимальной или отсутствовала. В случаях наличия минимальной активности, последняя в латеральной головке всегда несколько больше, чем в прямой.

В позе стояния на одной ноге была отмечена та же закономерность: или отсутствие активности или наличие минимальной активности с превалированием в латеральной головке. Электрическая картина при стоянии на одной ноге была более вариабельна, чем при стоянии на обеих ногах. Вариабельность означает, что в один момент стояния (на одной ноге) активность может полностью отсутствовать, в другой момент — регистрируется минимальная активность (табл. 1).

Таблица 1

Интегрированная электроактивность прямой (пр.) и латеральной (лат.) головок четырехглавой мышцы бедра в импульсах интегратора за 10 сек. у 10 испытуемых

| Число испытуемых | Сидит | | Стоит на обеих ногах | | Стоит на одной ноге | |
|------------------|-------|------|----------------------|------|---------------------|------|
| | пр. | лат. | пр. | лат. | пр. | лат. |
| 10 | 3 | 5 | 3 | 5 | 5 | 13 |

* Примечание. В этой и следующих таблицах даны средние величины из трех определений. Диаметр электродов 7 мм, межэлектродное расстояние 10 мм. Калибровка 20 мкв=200 импульсам интегратора.

Электроактивность в позе сидя, когда четырехглавая мышца отдыхает, была принята за исходную (фоновую), создающуюся физически (шум ламп, внешние помехи и др.) и физиологическими факторами. Важно подчеркнуть, что при стоянии на двух ногах, а в ряде случаев (в четырех из десяти) и на одной ноге электроактивность находится в пределах фона.

НАТУРАЛЬНАЯ ЭМГ ПРИ СТОЯНИИ (ПРИ МАЛЫХ И БОЛЬШИХ УСИЛЕНИЯХ)

Как видно из рис. 1, А в позе спокойного стояния на двух ногах даже при очень большом межэлектродном расстоянии (15 см) и диаметре электродов (1,5 см) прямая головка не активна, латеральная показывает минимальную активность. Причина отсутствия активности не в том, что тело человека не колеблется. В данном случае общий центр тяжести тела смещен вперед и несмотря на это, при таком смещении при малых усилениях не удается обнаружить активности. Только резкие и довольно значительные смещения ОЦТ сопровождаются активностью. Из рис. 1, Б видно, что при смещении ОЦТ назад латеральная головка активизируется несколько больше прямой. При смещении ОЦТ вперед активность уменьшается, устанавливается минимальный уровень для обеих головок, однако и в этом случае активность латеральной головки явно превалирует над таковой прямой.

Может возникнуть вопрос, не связана ли эта минимальная активность с возрастом испытуемых (возраст 8—15 лет) в том смысле, что их малый вес (20—40 кг) не представляет большой нагрузки для четырехглавой мышцы бедра. Как видно из табл. 2, груз весом до 10 кг не вызывает увеличения активности.

Таблица 2

Интегрированная активность прямой (пр.) и латеральной (лат.) головок
четырёхглавой мышцы бедра, выраженная в импульсах
интегратора за 10 сек.

| Испытуемые | Левая нога | |
|--|------------|------|
| | пр. | лат. |
| С-ва, 13 лет, вес 30 кг | | |
| стоит на обеих ногах | 12 | 17 |
| сидит, фон | 10 | 6 |
| то же, держит в левой руке 10 кг груза | 12 | 16 |
| К-ва, 9 лет, вес 25 кг | | |
| стоит на обеих ногах | 7 | 9 |
| сидит, фон | 8 | 10 |
| то же, держит 10 кг груза в левой руке | 10 | 12 |

При больших усилениях в антигравитационных мышцах ног человека в позе спокойного стояния всегда можно обнаружить биотоки. И все же эта активность не велика: для четырехглавой мышцы она обычно не превышает 5—10 мкв. Такой низкий уровень активности, по-видимому, обусловлен незначительной ролью этой мышцы в коррекции равновесия. Мышцы голени обычно более активны.

Рис. 2, А — поза спокойного стояния и начало качательных движений. Из него ясно видно, что смещению ОЦТ вперед предшествует его кратковременное смещение назад (опускание стабиллограммы), при котором активность полностью исчезает. Во время смещения ОЦТ вперед активность обеих головок в общем не велика; она становится большей при смещении ОЦТ назад (рис. 2, Б).

Рис. 2, В — момент перехода в спокойное стояние.

Таким образом, при большом усилении биотоков, специально взятом для выявления скрытых биотоков, в обеих головках регистрируется активность, хотя и минимальная.

Корректирующее значение отдельных мышц легко обнаружить при различных пробах, одной из которых является стояние на одной ноге. Как видно из табл. 3, берцовая мышца имеет большее корректирующее

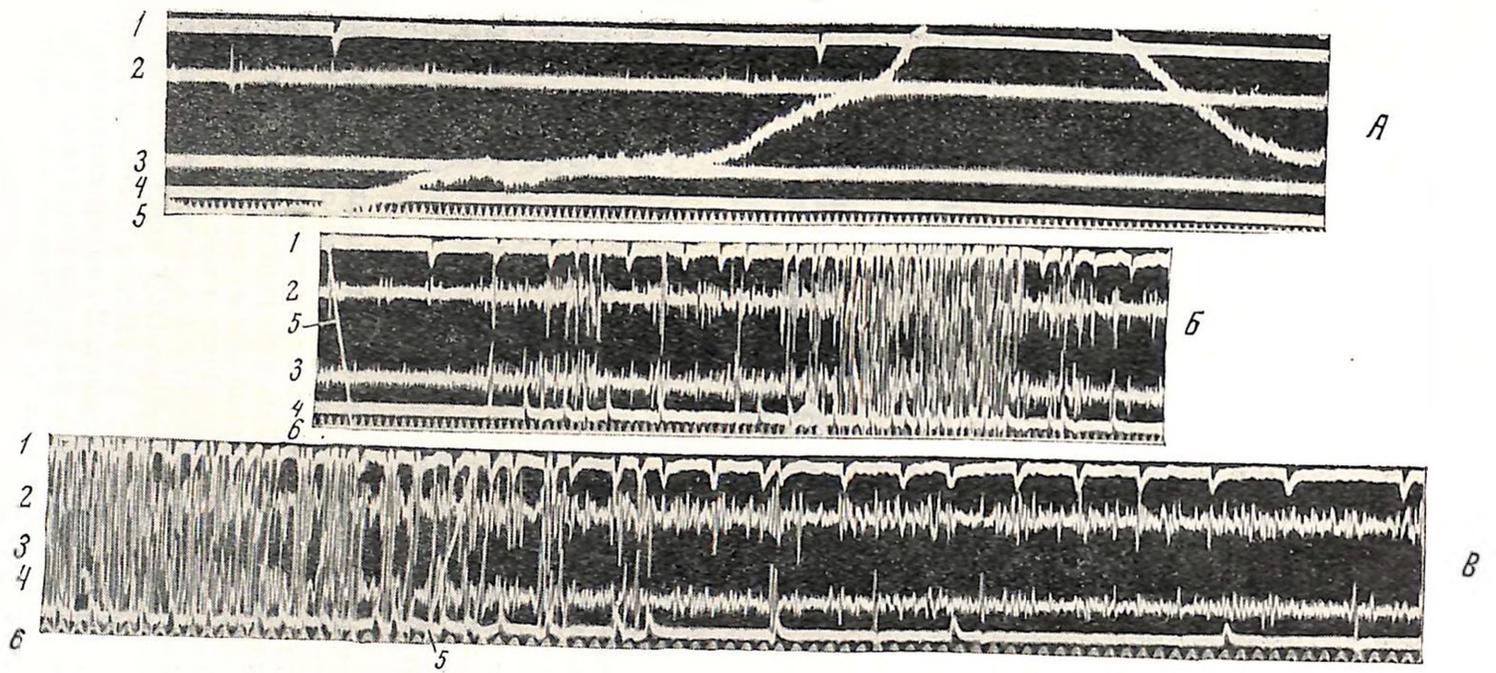


Рис. 1. Электрограмма четырехглавой мышцы бедра испытуемой К-ой

А — стоит на обеих ногах. Спонтанное смещение ОЦТ вперед не вызывает биотоков в мышцах; Б — раскачивается вперед-назад. Показан момент смещения ОЦТ вперед, при котором активность ослабевает; В — конец раскачивания, стоит на обеих ногах спокойно. Калибровка: $20 \text{ мкв} = 60 \text{ мм} = 240 \text{ импульсам интегратора}$. Межэлектродное расстояние — 10 см, диаметр электродов 1,5 см.
 1 — интегрированная активность латеральной головки; 2 — ее ЭМГ; 3 — ЭМГ прямой головки; 4 — ее интегрированная активность; 5 — стабиллограмма, ее подъем соответствует смещению общего центра тяжести вперед, опускание — назад; 6 — отметка времени — 20 мсек.

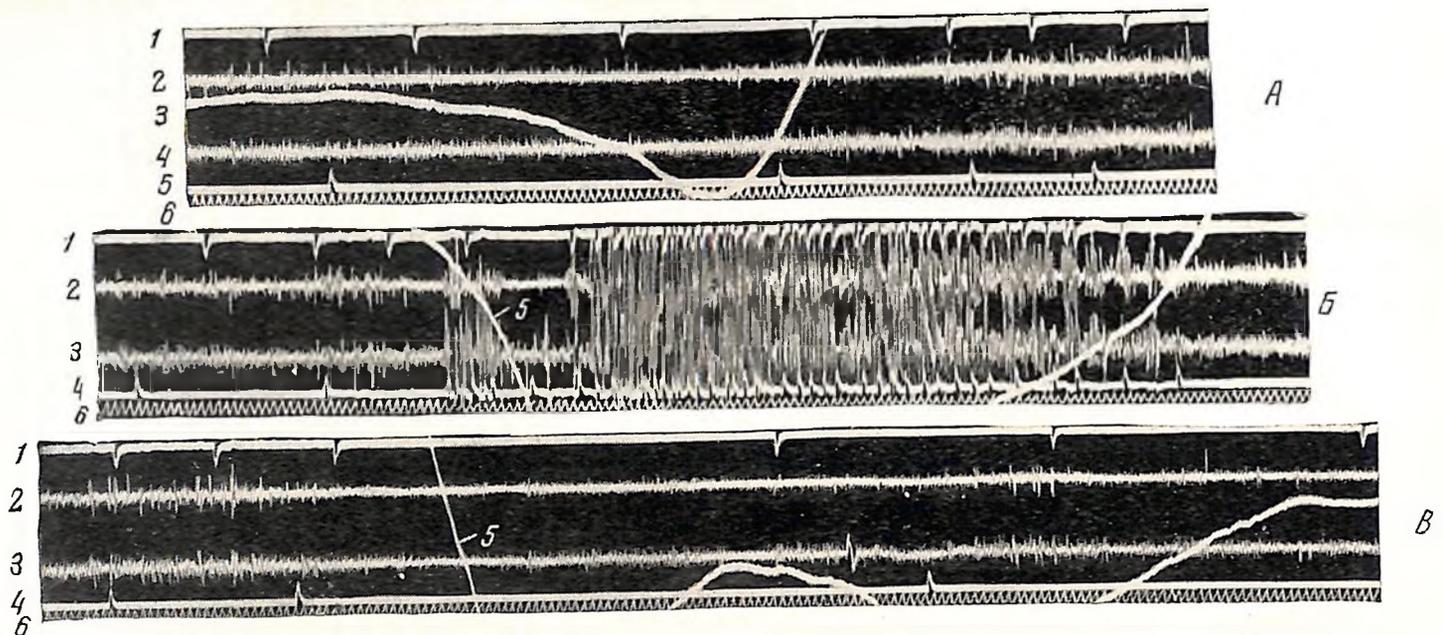


Рис. 2. Электрограмма четырехглавой мышцы бедра той же испытуемой

А — стоит на обеих ногах, дана инструкция раскачиваться вперед-назад; Б — показан момент смещения ОЦТ назад, при котором активизируются обе мышцы; В — конец раскачивания. Калибровка: $20 \text{ мкв} = 15 \text{ мм} = 600 \text{ импульсам интегратора}$. Межэлектродное расстояние 15 см, диаметр электродов — 1,5 см. Калибровка стабиллограммы: $2 \text{ кг} = 3 \text{ см}$. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Интегрированная активность берцовой (берц.), икроножной (икр.) мышц и латеральной головки четырехглавой мышцы бедра (лат.), выраженная в импульсах интегратора за 10 сек.

| Испытуемые | | берц. | лат. | икр. | лат. |
|------------|---------------------------------------|-------|------|------|------|
| 1. | Е-ва, 17 лет | | | | |
| | сидит | 0 | 0 | | |
| | стоит на обеих ногах | 1 | 1 | | |
| | стоит на левой ноге | 20 | 1 | | |
| 2. | Бл-р, 16 лет | | | | |
| | сидит | 4 | 3 | | |
| | стоит на обеих ногах | 4 | 4 | | |
| | стоит на правой ноге | 120 | 60 | | |
| 3. | О-н, 48 лет | | | | |
| | сидит | 2 | 1 | | |
| | стоит на обеих ногах | 4 | 1 | | |
| | стоит на левой ноге | 24 | 7 | 119 | 12 |
| 4. | С-ва, 16 лет | | | | |
| | сидит | 1 | 0 | | |
| | стоит на обеих ногах | 2 | 1 | | |
| | стоит на правой ноге | 70 | 10 | | |
| | Она же, стоит на левой ноге | 96 | 1 | | |

значение, чем латеральная головка четырехглавой мышцы бедра. У испытуемых 1, 3, 4 коррекция осуществляется почти целиком берцовой мышцей, у испытуемой 2 — обеими мышцами, однако активность берцовой в 2 раза больше.

На каком уровне происходит коррекция равновесия — на уровне бедра или голени, интересно было бы разрешить не только на здоровых, но и на инвалидах с культей одного бедра (табл. 4).

Из шести инвалидов у пяти при стоянии на здоровой ноге активность в обеих головках четырехглавой мышцы бедра или отсутствует или минимальная, в то же время мышцы голени показывают большую активность, усиливающуюся при закрывании глаз. Резюмируя, мы приходим к заключению о том, что при спокойном стоянии на двух ногах коррекция равновесия осуществляется почти исключительно мышцами голени. Мышцы бедра в ней практически не участвуют. То же самое наблюдается при стоянии на одной ноге. Как у инвалидов, так и у здоровых испытуемых в большинстве случаев коррекция равновесия осуществляется за счет мышц голени. Мышцы бедра начинают принимать участие в коррекции равновесия в особых случаях, одним из которых является выключение зрения (закрывание глаз). Вторым фактором, обуславливающим включение в работу мышц бедра в целях коррекции равновесия, является выпадение или ослабление функции мышц (рис. 3). Как видно из рис. 3, А, при стоянии на обеих ногах икроножная мышца развивает большую активность, четырехглавая — минимальную. При стоянии на одной ноге включается в работу и четырехглавая мышца. Рис. 3, Б показывает соотношение активностей прямой и латеральной головок четырехглавой мышцы в позе спокойного стояния на обеих ногах и на одной (левой) ноге. Обозревая табл. 5, можно сказать, что коррегирующая ценность мышц зависит от таких факторов, как степень и давность поражения мышц, степень использования (употребления) пораженных мышц, степень восстановления функции и др. Так, испытуемая 2 могла стоять на правой ноге только при под-

Таблица 4

Интегрированная активность прямой (пр.) и латеральной (лат.) головок четырехглавой мышцы бедра, а также берцовой (берц.) и икроножной (икр.) мышц в импульсах интегратора за 10 сек.

| Испытуемые | Сидит | | Стоит на здоровой ноге | | | |
|---|-------|------|------------------------|------|-------|------|
| | пр. | лат. | пр. | лат. | берц. | икр. |
| 1. Л-о, 49 лет ампутация левой ноги в 1943 г. . . . | 0 | 0 | 0 | 1 | | |
| 2. И-ев, 14 лет вылушение левой ноги в 1959 г. . . . | 0 | 0 | 0 | 0 | 60 | 143 |
| 3. П-ев, 27 лет ампутация левой ноги в 1952 г. . . . | 1 | 1 | 173 | 155 | | |
| Он же (закрытые глаза) | — | — | 255 | 357 | | |
| 4. Ж-й, 45 лет ампутация левой ноги в 1959 г. . . . | 0 | 1 | 1 | 3 | 95 | 70 |
| Он же (закрытые глаза) | — | — | 6 | 55 | 320 | 130 |
| 5. Н-ов, 29 лет ампутация левой ноги в 1960 г. . . . | 1 | 2 | 1 | 2 | 55 | 230 |
| Он же, держит груз весом в 10 кг в правой руке | — | — | 1 | 3 | | |
| Он же, держит груз в левой руке . | | | 1 | 3 | 310 | 25 |
| 6. С-ин, 35 лет ампутация правой ноги в 1960 г. . . | | | 1 | 11 | | 360 |
| Он же (закрытые глаза) | | | 1 | 22 | | — |

Примечание. Инвалиды с культей бедра, протезом не пользовались.

держке. Ввиду того, что эта нога короче левой на 2 см, она обычно не употреблялась для стояния, при таком положении регистрируется высокая биоэлектрическая активность. На левой же ноге она могла стоять без поддержки, однако полученные цифры указывают на некоторую дефективность стояния на этой ноге. Тем же самым можно объяснить высокую активность у испытуемой 5. Испытуемые 1 и 6, несмотря на значительный парез мышц ног, могли стоять без поддержки на одной ноге, у них мышцы упражнялись для несения функции стояния, поэтому оно протекает без высокой биоэлектрической активности.

Как выше говорилось, в позе спокойного стояния в мышцах бедра биотоки практически отсутствуют: они появляются в случаях, когда возникает необходимость в коррекции равновесия, например, при стоянии на одной ноге, ослаблении функции мышц и т. д. В большинстве случаев равновесное положение, т. е. удержание тела в вертикальном положении, обеспечивается мышцами голени. Было обнаружено, что в случаях, когда мышцы голени вступают в функцию для коррекции равновесия, их биоэлектрическая активность сгруппирована и в некоторых случаях число групп строго соответствует числу колебаний ОЦТ. Как правило, более частые и мелкие колебания ОЦТ, идущие в ритме 9 колебаний в 1 сек., сопровождаются групповыми вспышками активности. Более медленные, но большие колебания ОЦТ обычно протекают без дополнительного усиления групп (рис. 4, А, Б). На рис. 4, В показан типичный случай, когда вспышки активности антагонистов, обслуживающих один и тот же сустав, синхронизированы. Очевидно, в определенные моменты стояния на одной ноге антагонисты голеностопного сустава могут функционировать не по закону реципрокной иннервации.

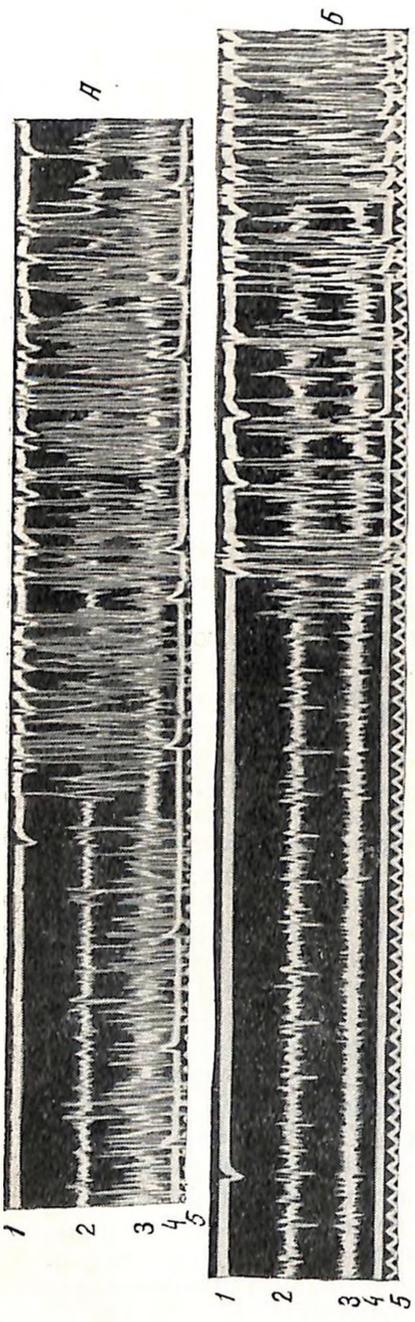


Рис. 3. Электрограмма мышц бицепса и голени у испытуемой Аи-ой с остаточными явлениями полиомиелита

А — стоит на обеих ногах, затем на одной; В — стоит на обеих ногах, затем на одной. Калибровка: 20 мкв = 6 мм = 200 импульсам интегратора. 1 — интегрированная активность латеральной головки четырехглавой мышцы бедра; 2 — ее ЭМГ; 3 — ЭМГ икроножной мышцы (А); ЭМГ прямой головки 4-хглавой мышцы бедра; 4 — интегрированная активность икроножной мышцы; 5 — отметка времени, 20 мсек.

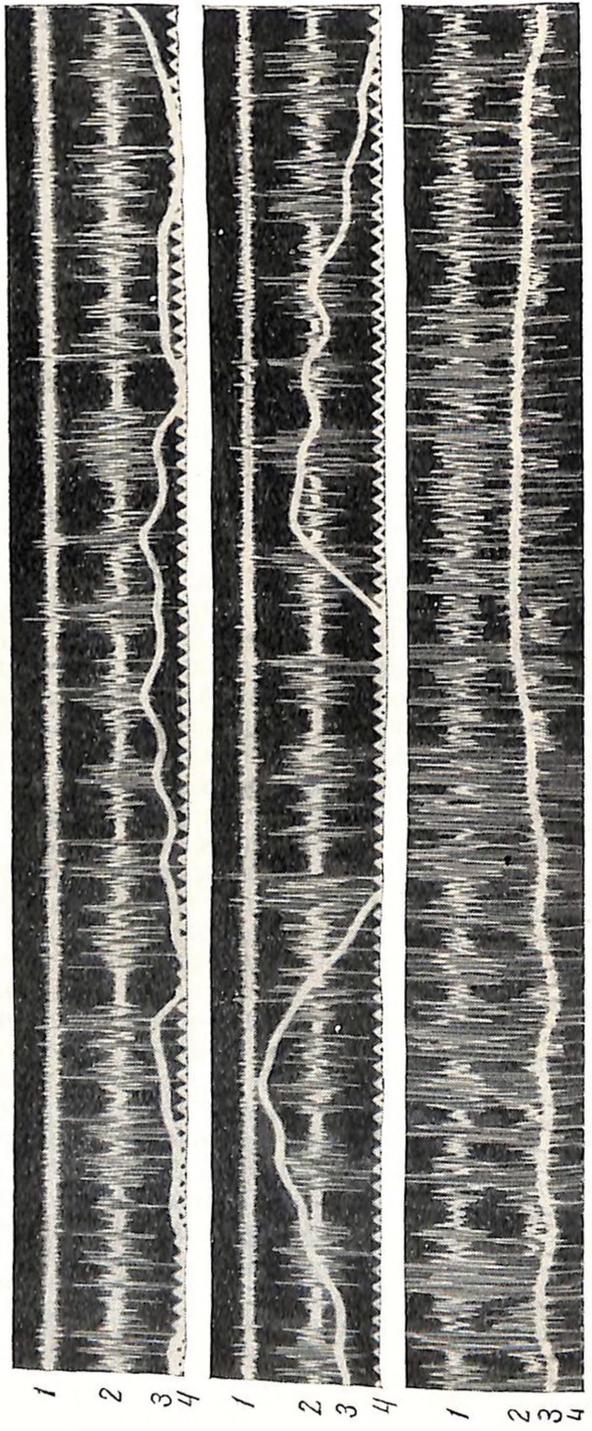


Рис. 4. Электрограмма мышц голени и бедра при стоянии на одной ноге

А и В — испытуемый 3-н с кульей одного бедра: 1 — ЭМГ латеральной головки четырехглавой мышцы бедра; 2 — ЭМГ икроножной мышцы; 3 — стабилограмма; 4 — отметка времени, 20 мсек.; В — здоровая испытуемая Б-р: 1 — ЭМГ икроножной мышцы; 2 — ЭМГ берцовой мышцы; 3 — стабилограмма; 4 — отметка времени, 20 мсек.

Интегрированная активность прямой (пр.) и латеральной (лат.) головок
четырёхглавой мышцы бедра, а также мышц голени
(в импульсах интегратора за 10 сек.)

| Испытуемые | Сидит | | Стоит на обеих ногах | | Стоит на одной ноге | | | |
|--|-------|------|----------------------|------|---------------------|------|-------|------|
| | пр. | лат. | пр. | лат. | пр. | лат. | берц. | икр. |
| 1. Ш-б, 11 лет заболел полиомелитом в возрасте 1 г. 3 м. Сильный парез мышц ног, ходит самостоятельно, может стоять на левой ноге, обычно больше опирается на эту ногу. Исследуется левая нога | 6 | 2 | 4 | 5 | 18 | 26 | — | — |
| 2. Т-ва, 6 лет заболела в годовалом возрасте. Парез мышц голени правой ноги, она короче левой на 2 см. Левая нога в лучшем состоянии. Исследуется правая нога | 7 | 6 | 5 | 8 | 150 | 160 | — | 230 |
| Она же, исследуется левая нога | 9 | 10 | 9 | 23 | 16 | 33 | — | 50 |
| 3. Р-ва, 8 лет заболела в годовалом возрасте, парез мышц правой ноги, левая в норме. Исследуется правая нога | | | 1 | 1 | 15 | 7 | — | |
| 4. Б-ва, 25 $\frac{1}{2}$ лет заболела в 6-месячном возрасте, полный паралич правой ноги, она короче на 5 см. Парез мышц левой ноги. Исследуется левая нога | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 2 | 220 | 14 |
| 5. С-я, 10 лет заболела в возрасте 1 года, парез обеих ног. Левая короче, на нее мало опирается. Исследуется левая нога | | | 15 | 8 | 195 | 48 | — | — |
| 6. С-в, 14 лет заболел в полугодовалом возрасте, парез обеих ног, левая в лучшем состоянии. Исследуется левая нога | | | 20 | 4 | 10 | 6 | 335 | 335 |

Примечание. Больные полиомелитом с нарушением опорной функции ноги.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Активность, постоянно присутствующая в передних рогах спинного мозга собаки в позе спокойного стояния, может быть истолкована как источник так называемого рефлекторного тонуса скелетных мышц. С этой точки зрения, присутствие минимальной активности в антигравитационных мышцах у человека, по-видимому, является электрическим выражением состояния спинальных центров. Разница в амплитуде активности спинного мозга собаки (15 мкв) и человека (30—50 мкв;

Pool, 1946) в позе спокойного лежания едва ли является видовой особенностью. Вероятнее всего думать, что более высокая активность, отмеченная автором в спинном мозге человека, характерна для патологически измененных элементов каудального конца спинного мозга спинального человека.

Несмотря на то, что у нас нет прямых фактов, связывающих обнаруженную нами минимальную активность в спинном мозге собаки с минимальной активностью в скелетных мышцах человека в позе спокойного стояния, можно, однако, полагать, что такая связь не исключена. Известно, что гамма-волокна передних корешков спинного мозга, несущие моторную иннервацию для мышечных веретен, дают тонический разряд импульсов (Жуков, 1956; Гранит, 1957), и что такие волокна даже способны самостоятельно поддерживать децеребрационную ригидность. Механизм исчезновения минимальной активности в четырехглавой мышце бедра при смещениях ОЦТ (рис. 2), по-видимому, сходен с механизмом торможения гамма-нейронов при растяжении мышцы (Hunt, 1951). Если такая аналогия допустима, то описанный выше факт можно истолковать как проявление корректирующей роли гамма-иннервации в реализации равновесия. Некоторые авторы, однако, полагают, что исчезновение постуральной активности может иметь пассивный характер: оно наступает в момент достижения статического уравнивания через костно-связочный аппарат, при котором активная мышечная функция более не является необходимостью.

Недавние исследования Тулина (Thulin, 1960), как будто, свидетельствуют о важной роли гамма-мотонейронов в восстановлении опорной функции пораженной конечности. Однако электромиографическое изучение стояния у больных с остаточными явлениями полиомиелита показывает, что функция гамма-мотонейронов не является основным элементом в восстановлении стояния и ходьбы.

Одной из характерных черт функционирования пораженных мышц при полиомиелите является ослабление или полное выпадение их способности развить градуированные сокращения при произвольных движениях (Оганисян, 1963). В нарушении плавности сокращений, по-видимому, определенную роль играет ослабление или выпадение функций гамма-мотонейронов.

Изучение биотоков мышц при полиомиелите в позе спокойного стояния приводит нас к важному заключению, проливающим свет на спорный вопрос относительно связи между мышечной силой и уровнем биоэлектрической активности. Мы имеем некоторое основание заключить, что не всегда высокая электрическая активность является показателем мышечной силы. Нередко недостаточность функций костно-связочного аппарата может служить прямой причиной появления высокой биоэлектрической активности в пораженных мышцах.

ВЫВОДЫ

Исследовали так называемую натуральную электромиограмму и интегрированную активность антигравитационных мышц ног в позе спокойного стояния у детей 8—16 лет, а также у взрослых и у инвалидов с культей бедра.

1. У большинства здоровых испытуемых при стоянии на обеих ногах электрическая активность четырехглавой мышцы была минимальная или отсутствовала. В случаях наличия активности латеральная головка мышцы была более активна, чем прямая. При стоянии на одной ноге наблюдалась та же закономерность: или отсутствие активности или наличие минимальной активности с преобладанием активности латеральной головки над прямой. Электрическая активность при

стоянии на одной ноге более изменчива и показывает большие индивидуальные различия.

2. При стоянии на обеих ногах общий центр тяжести (ОЦТ) тела мало колеблется, поэтому необходимость в коррекции равновесия мышцами обычно незначительна. При стоянии на одной ноге ОЦТ колеблется больше и чаще, соответственно необходимость в коррекции равновесия возрастает. Коррекция равновесия, т. е. удержание вертикальной позы при помощи больших и малых, иногда невидимых фазных движений, осуществляется преимущественно мышцами голени, мышцы бедра участвуют в коррекции равновесия в особых случаях, например при закрывании глаз, выпадении или ослаблении функции мышц голени, бедра или тазового пояса. Латеральная головка играет более значительную роль в коррекции равновесия, чем прямая.

3. Не всякое смещение ОЦТ вызывает активность в антигравитационных мышцах, только резкие и довольно значительные его смещения могут вызывать активность. Антигравитационные мышцы активируются не постоянно, а эпизодически, при том в тех случаях, когда колебания ОЦТ достигают значительной амплитуды.

4. В позе спокойного стояния на двух ногах с грузами в руках, равными по весу $\frac{1}{3}$ или даже $\frac{1}{2}$ веса испытуемых, не вызывает появления или усиления ранее имевшейся минимальной активности в антигравитационных мышцах.

5. У больных полномелитом в позе стояния на обеих ногах паретичная четырехглавая мышца развивает более высокую электроактивность, чем здоровая мышца. Эта высокая активность обусловлена неустойчивостью стояния и ни в коей мере не выражает мышечной силы.

6. У инвалидов с культей одного бедра при стоянии на здоровой ноге четырехглавая мышца обычно не активизируется, активизируются мышцы голени, причем у одних инвалидов больше активизируется икроножная мышца, у других — берцовая. При закрывании глаз в связи с усилением смещения ОЦТ в коррекцию равновесия вовлекается также четырехглавая мышца, при том целиком своей латеральной головкой: корректирующее значение прямой головки невелико. Наш электромиографический анализ активности четырехглавой мышцы бедра не позволяет охарактеризовать прямую головку тонической, а латеральную — фазнотетанической.

ЛИТЕРАТУРА

- Гурфинкель В. С. Вторая научная сессия Центр. научно-исслед. ин-та (ЦНИИ) протезирования и протезостроения. М., 1952, 53—62.
- Гурфинкель В. С. Третья научная сессия ЦНИИ протезирования и протезостроения. 1953, 44—54.
- Гурфинкель В. С. Четвертая научная сессия ЦНИИ протезирования и протезостроения. 1955, 36—44.
- Бабский Е. Б., Гурфинкель В. С., Ромель Э. Л., Якобсон Я. С. Вторая научная сессия ЦНИИ протезирования и протезостроения. 1952, 31—36.
- Оганисян А. А. Тезисы докладов. Конференция по физиологии труда. Л., 1963.
- Гранит Р. Электрофизиологическое исследование речевни. М., ИЛ, 1957.
- Жуков Е. К. Исследование о тонусе скелетных мышц. М., Медгиз, 1956.
- Hoefel P. F. A. Arch. Neurol. and Psychiatry, 1941, 46, 6, 947—968.
- Kelton J. W., Wright R. D. Austral. J. Exptl. Biol. and Med. Sci., 1949, 27, 505—515.
- Floyd W. F., Silver H. S. J. Physiol., 1950, 111, 1-2, 22.
- Joseph J., Nightingale A. J. Physiol. 1954, 126, 1, 81—85.
- Goff C. W. J. Bone and Joint. Surg. 1952, 34A, 115—122.
- Weddel G., Feinstein B., Pattle R. F. Brain, 1944, 67, 3, 178—205.
- Hirschberg G., Natanson M. Arch. Phys. Med., 1952, 33, 4, 217—225.
- Clemmensen S. Proc. Roy. Soc. Med., 1951, 44, 8, 637—646.
- Seyffart H. Nord. med., 1942, 14, 1569—1570.
- Akerblom B. Standing and sitting posture. Stockholm, 1948.
- Hellebrandt F. A. Amer. J. Physiol., 1938, 121, 2, 471—474.
- Pool J. L. J. Neurosurg., 1946, 3, 3, 192—198.
- Thulin C. J. Exptl. Neurol., 1960, 2, N 6, 598.

К БИОДИНАМИКЕ ХОДЬБЫ У СОБАК В НОРМЕ И ПОСЛЕ ГЕМИСЕКЦИИ СПИННОГО МОЗГА

С. Н. ИВАНОВА, А. А. ОГАНИСЯН

Исследования биодинамики ходьбы у здоровых собак представляют собой значительный интерес, не говоря уже о специальном значении этих исследований в плане изучения механизмов развития компенсаторных приспособлений нарушенных опорно-локомоторных функций после повреждения ЦНС вообще и спинного мозга в частности.

Для того чтобы полнее понять механизмы, участвующие в восстановлении нарушенных функций, в нашей лаборатории используют целый ряд методических приемов исследования: электромиографию, электроспиннографию, электромеханографическую запись межзвездных углов (локтевого и коленного суставов), регистрацию вызванных потенциалов и т. п.

Изменения отдельных элементов шага — переносного и опорного времени после гемисекции спинного мозга — до настоящего времени не подвергались количественному исследованию. В данной работе мы поставили перед собой задачу исследовать механографически элементы шага у собак в норме и после гемисекции.

Опыты ставились на семи здоровых собаках, у двух из которых была произведена латеральная гемисекция спинного мозга на уровне 2-3-го шейных сегментов (собаки 1 и 2).

Принимая во внимание, что собаки являются пальцеходящими животными, запись углов локтевого и коленного суставов могла служить показателем длительности переносного и опорного времени шага. Для записи межзвездных углов мы использовали методику, разработанную М. Я. Чирсковым (1952). Измерения длительности отдельных элементов шага производились при обычном (для каждой собаки) темпе ходьбы.

Первые и последние шаги при подсчетах длительности переносного и опорного времени не учитывались. Обычно мы записывали изменения углов локтевого и коленного суставов во время ходьбы одновременно на двух симметричных конечностях, а также изменение углов каждой отдельной конечности. Если по возрасту, весу и внешнему виду собаки приблизительно были одинаковы, то по поведению они значительно отличались друг от друга. Так, собака 1 была спокойна, несколько труслива, по поведению была близка к слабому тормозному типу.

Для собаки 2 была характерна подвижность, общительность: она приближалась к уравновешенному подвижному типу.

Собака 3 по своему поведению занимала среднее положение между характерными особенностями первых двух собак.

Как видно из табл. 1, собаки по длительности опорного и переносного времени шага передних конечностей отличаются друг от друга. Так,

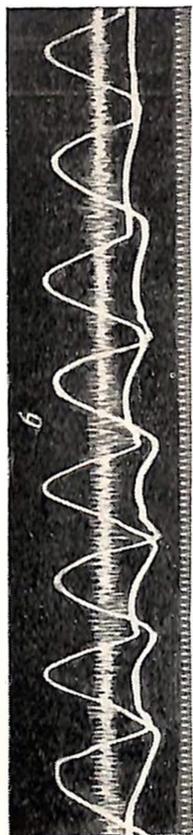


Рис. 1. Электромеанограмма ходьбы здоровых собак (отклонение линий вверх — сгибание)

а — собака № 1 (скорость движения пленки 25 м/сек); показано, что опорное время значительно превалирует над переносным; *б* — собака № 3 (скорость движения пленки 50 м/сек); показано, что опорное время превосходит переносное незначительно; *в* — собака № 2 (скорость движения пленки 250 м/сек); показано равенство переносного и опорного времени: 1 — ЭМГ разгибателя правой передней конечности; 2 — левая передняя конечности; 3 — правая передняя конечности; 4 — время, $\frac{1}{50}$ сек.



Рис. 2. Электромеанограмма ходьбы передними конечностями собаки № 2
а — до гемисекции; *б* — через 3 месяца после гемисекции: 1 — левая передняя конечности; 2 — правая передняя конечности; 3 — время $\frac{1}{50}$ сек.

Изменения переносного и опорного времени (в сек.) шага передних конечностей у собак до и после левосторонней гемисекции спинного мозга

| Собака | Левая | | Правая | | Число шагов в 2 сек | Левая | | Правая | | Число шагов в 2 сек |
|--------|---------------|---------|------------|---------|---------------------|------------------|---------|------------|---------|---------------------|
| | переносное | опорное | переносное | опорное | | переносное | опорное | переносное | опорное | |
| | До гемисекции | | | | | После гемисекции | | | | |
| 1 | 0,25 | 0,38 | 0,26 | 0,41 | 6 | 0,24 | 0,26 | 0,20 | 0,28 | 8 |
| 2 | 0,24 | 0,24 | 0,23 | 0,24 | 8 | 0,21 | 0,28 | 0,23 | 0,24 | 8 |
| 3 | 0,27 | 0,31 | 0,27 | 0,32 | 7 | — | — | — | — | — |

у собаки 1 опорное время почти в 1,5—2 раза больше переносного: разница для правой конечности составляет 0,15 сек., для левой — 0,13 сек. У собаки 3 опорное время также превышает переносное, но не столь резко, как у предыдущей собаки, а у собаки 2 они равны друг другу. При почти полном восстановлении нарушенных функций (через 2,5—3 месяца после гемисекции спинного мозга) мы наблюдали следующие изменения в длительности опорного и переносного времени: у собаки 1 опорное время на передних конечностях укоротилось на 0,12—0,13 сек., переносное время на пораженной конечности осталось в пределах нормы. У собаки 2 только опорное время на пораженной стороне удлинилось сравнительно с нормой. На рисунках 1 и 2 даны электромеханограммы ходьбы у 3 собак, на которых отчетливо видны соотношения опорного и переносного времени как до, так и после гемисекции.

Таблица 2

| Собака | Опорное время, сек. (средние величины) | Переносное время, сек. (средние величины) |
|---------------------|--|---|
| Белолобая | 0,28 | 0,20 |
| Желтая | 0,20 | 0,16 |
| Мальш | 0,24 | 0,20 |
| Альма | 0,25 | 0,20 |

У четырех других собак мы изучали длительность опорного и переносного времени на задних конечностях. У всех собак опорное время превышало переносное, но в разной степени (табл. 2).

В конце ходьбы в связи с ее замедлением, как правило, и опорное и переносное время возрастает. Так, например, если у собаки Желтая опорное время при старте было 0,22 сек., а переносное — 0,16 сек., то во время последних шагов опорное время возрастает до 0,46 сек., переносное время — до 0,22 сек. Отсюда следует, что замедление темпа ходьбы происходит преимущественно за счет удлинения опорного времени (рис. 3).

Укорочение опорного времени у собаки 1, имеющее место после гемисекции спинного мозга, связано с увеличением скорости ходьбы. Это видно из того, что если до гемисекции за 2 сек. собака проходила 6 шагов, то после гемисекции количество шагов увеличилось до 8 за тот же промежуток времени. У собаки 2 визуальное восстановление локомоции шло лучше, чем у собаки 1. Объективно это нашло свое выражение в том, что у этой собаки переносное и опорное время и число

шагов за 2 сек. восстановились почти до нормы. Таким образом, опорное время может служить объективным показателем степени восстановления опорно-локомоторной функции.

Согласно наблюдениям одного из нас (С. Н. Иванова), после гемисекции на уровне верхних шейных сегментов спинного мозга в ранний период восстановления нарушенных локомоторных функций скорость ходьбы больше, чем до гемисекции: собаки ходили быстрыми мелкими шагами, часто падая. Такой период неустойчивой ходьбы длится примерно 10 дней, после чего ходьба делается более устойчивой, собаки реже падают и, наконец, наступает период почти полного восстановления ходьбы. Эти прежние наблюдения согласуются с фактами, приведенными в данной работе, и в совокупности подтверждают только что сделанное заключение о том, что опорное время может служить показателем степени восстановления опорно-локомоторных функций. Значение опорного времени как показателя восстановления нарушенных функций более наглядно выступает в случае перерезки спинного мозга на уровне верхних шейных сегментов, когда поражаются и передние и задние конечности. По-видимому, высокая перерезка создает ситуацию, при которой осведомленность высших этажей ЦНС о состоянии периферического опорного механизма приобретает особо важное значение. Одновременная запись электроспинаограммы (ЭСГ), электромиограммы (ЭМГ) и электромиограммы межзвенных углов коленного сустава позволили подметить, что во время ходьбы передние рога активируются преимущественно при фазных движениях (см. стр. 41). Чем ритмичнее ходьба, тем лучше проявляется этот феномен. Мы полагаем, что полученные нами факты имеют отношение не только к механизму компенсации двигательных функций, но и способствуют пониманию физиологических основ физических упражнений вообще и таких, как «тренировка» и «разминка», в частности.

ЛИТЕРАТУРА

- Иванова С. Н. Изв. АН СССР, серия биол., 1950, 3, 98—109.
Оганисян А. А. Электрическая активность передних рогов спинного мозга при стоянии и ходьбе в норме и после гемисекции в хроническом эксперименте. Наст. сборник.
Чирсков М. А. Вторая научная сессия ЦНИИ протезирования и протезостроения, 1952, 49—52.

К АНАЛИЗУ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ОТВЕТОВ, ВЫЗВАННЫХ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ РАЗДРАЖЕНИЕМ МОТОРНЫХ ТОЧЕК КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С. Н. ИВАНОВА

Половинная боковая перерезка спинного мозга у кроликов, кошек, собак и обезьян вызывает глубокие и обширные нарушения функций организма, особенно функций стояния и ходьбы. Многочисленные исследования (Osawa, 1882; Кузьмин, 1882; Mott a. Schäfer, 1892; Marshall a. Horsley, 1895; Rothmann, 1902; Danitch, 1924; Metter, 1944; Mandoki a. Obrador, 1947; Асратян и его сотрудники) отдаленных последствий латеральной гемисекции спинного мозга показали, что нарушенные операцией функции постепенно почти полностью компенсируются. Наряду с этим Ротманн, Меттлер, Мандоки и Обрадор, применяя электрическую стимуляцию моторной области коры после аналогичных повреждений спинного мозга, не могли вызвать движения соответствующей конечности на стороне гемисекции не только сразу после операции, но и после восстановления нарушенных опорно-локомоторных функций. Мотт и Шефер в подобных опытах на обезьянах наблюдали лишь слабые движения ранее пораженной конечности.

Таким образом, известно, что с одной стороны после латеральной гемисекции спинного мозга функции стояния и ходьбы почти полностью восстанавливались, с другой — электрическая стимуляция моторных точек коры головного мозга у тех же животных не вызывала движений пораженной конечности (дальнейшему экспериментальному анализу эти противоречивые факты не подвергались). Несоответствие результатов могло быть, по-видимому, обусловлено тем, что эксперименты с раздражением коры проводились указанными авторами в остром опыте и под наркозом. С целью проверки результатов, полученных последними авторами, мы исследовали эффекты электрического раздражения моторных точек коры больших полушарий у собак до и после перерезки боковой половины спинного мозга в хроническом опыте и без наркоза.

Как сообщалось ранее (Иванова, 1963), нам удалось показать, что после гемисекции спинного мозга возможно вызвать движения пораженной конечности при раздражении электрическим током соответствующих двигательных точек коры.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на животных в хронических условиях и без наркоза. Под опытом находилось девять собак, причем у семи собак раздражались моторные точки коры, соответствующие передним конечностям, у двух собак — задним. Раздражающие электроды (серебряная проволока диаметром в 1 мм) вживлялись в трепанационные отверстия черепа в области коркового представительства движений пе-

редних или задних конечностей; электроды соприкасались с твердой мозговой оболочкой, не повреждая ее. Как правило, применялось биполярное раздражение.

В экспериментах использовался ток прямоугольной формы с длительностью импульса 0,2 мсек., с частотой 60—80 гц; стимуляция длилась 1—2 сек. с интервалом между раздражениями от 1 до 4 мин. и более. Сила стимула определялась в вольтах. Ответная реакция конечностей на раздражение пунктов двигательной области коры записывалась электромеханографически (метод Чирскова, 1952), регистрировалось сгибание передней конечности в локтевом суставе, задней — в коленном суставе. Наряду с электромеханограммой, велась запись

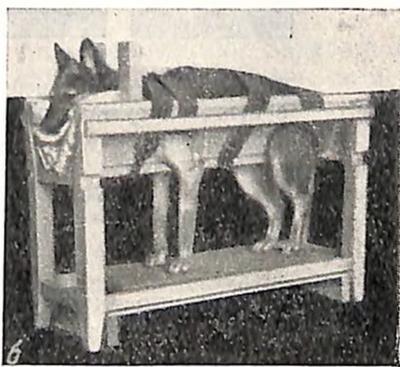


Рис. 1. Экспериментальный станок

а — станок; б — собака в станке

электромиограммы (ЭМГ) сгибателя (*m. biceps femoris*) и разгибателя (*m. vastus lateralis*) в опытах на тех собаках, у которых раздражались моторные точки коры, соответствующие задним конечностям. Для отведения ЭМГ использовались игольчатые электроды. Электромеханограмма и ЭМГ регистрировались на киноплёнке при помощи шлейфного осциллографа МПО-2.

Гемисекция спинного мозга проводилась на уровне 2—3-го шейных сегментов справа или слева.

Живление раздражающих электродов и гемисекция спинного мозга производились под морфинно-тиопенталовым или нембуталовым наркозом (в дальнейшем конечность, соответствующая гемисекции спинного мозга, будет называться «пораженной», а противоположная — «здоровой»). Для проведения опытов собака помещалась в специальный станок. Подопытные животные находились под наблюдением от 1,5 до 5 месяцев после гемисекции спинного мозга.

Перед тем как перейти к изложению данных, полученных в наших экспериментах, следует несколько подробнее остановиться на двух вопросах методического порядка, из которых один был решающим в проведении экспериментов. Следует напомнить опыты Гельхорна (1948, 1949), выполненные на обезьянах. В этих опытах им было показано довольно резкое изменение ЭМГ сгибателя и разгибателя в зависимости от позы конечности и потока проприоцептивных импульсов.

Несмотря на то, что наблюдения проведены Гельхорном в остром опыте и под наркозом, полученные данные, несомненно, следует учитывать и при постановке хронических экспериментов.

В наших опытах, когда гемисекция спинного мозга вызывала резкое и длительное нарушение опорно-локомоторных функций, создание

постоянной позы животного имело решающее значение. Поэтому был изготовлен специальный станок с учетом всех необходимых требований, так как обычные экспериментальные станки и другие имеющиеся приспособления для крепления собак не обеспечивали надлежащих условий опыта. Этот станок создает дополнительную опору для головы и

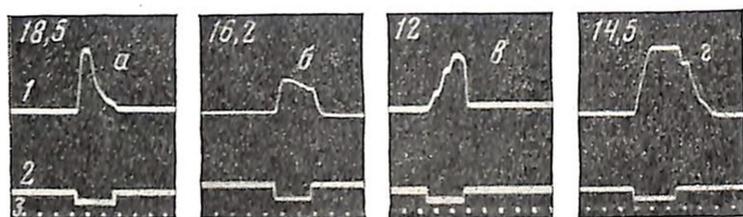


Рис. 2. Электромеханограмма сгибания правой конечности в локтевом суставе при раздражении моторных точек коры
а — электроды 0—№ 3 — монополярное раздражение; *б* — электроды 0—№ 2 — то же; *в*, *г* — электроды № 2—3 — биполярное раздражение: цифры наверху — сила стимула (в вольтах). 1 — электромеханограмма передней конечности; 2 — отметка раздражения; 3 — отметка времени — 1 в 1 сек.

туловища, несколько разгружая конечности; животные, закрепленные многослойными бинтами, могут находиться в нем в течение нескольких часов. Кроме того, возможность изменять (согласно величине собаки)

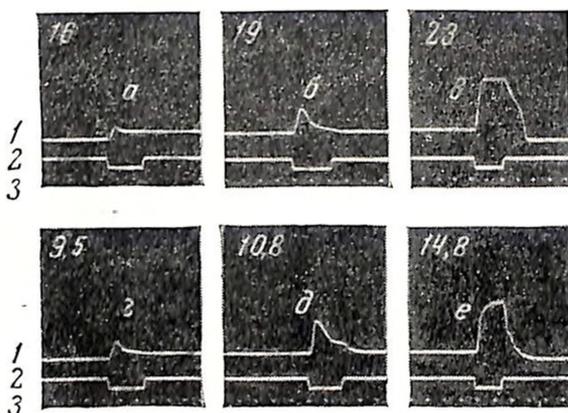


Рис. 3. Электромеханограмма сгибания левой конечности в локтевом суставе при раздражении моторных точек коры
а, *б*, *в* — электроды 0—№ 5 — монополярное раздражение; *г*, *д*, *е* — электроды № 5—7 — биполярное раздражение. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

высоту подставки под лапами животных способствует постоянному естественному притоку афферентных и проприоцептивных импульсов. На рис. 1 показан станок (*а*) и собака в станке (*б*), подготовленная к опыту.

Второй вопрос методического характера касается способа раздражения моторных точек коры. В первых опытах в двигательную область коры обоих полушарий вживлялось 3—5 раздражающих электродов и один общий индифферентный электрод (условно обозначен «0»). Первоначально кора раздражалась как монополярным, так и биполярным способом. Затем было проведено сопоставление силы раздражения, способной вызывать двигательную реакцию конечности при моно- и бипо-

лярном способе. На рис. 2 показаны кривые механографических записей сгибания конечности в локтевом суставе при моно- и биполярном раздражении у собаки Найды. Так, раздражения, проведенные через индифферентный электрод в сочетании либо с электродом № 2, либо с электродом № 3, дают небольшую амплитуду сгибания в локтевом суставе, тогда как раздражение через сочетание электродов № 2 и № 3 вызывает более выраженное сгибание конечности при меньшей силе стимула. На рис. 3 также представлена разница в силе стимула в случаях моно- и биполярного раздражений. Исходя из этих наблюдений, мы и применяли во всех последующих опытах только биполярные раздражения двигательных зон полушарий большого мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В течение 2-3 недель после латеральной гемисекции раздражение моторных точек коры не вызывало никаких движений пораженной конечности. Последние не возникали даже тогда, когда сила стимула превышала в 2 и 3 раза ту силу, которая до операции вызывала предельное сгибание. Однако у двух более молодых собак, спустя полторы недели после гемисекции, были замечены единичные слабые движения пораженной (передней) конечности. У других собак такие движения удавалось наблюдать в более поздний период — в период, когда собаки начинали уже стоять и пытались ходить на трех конечностях (за исключением передней лапы на стороне гемисекции). Первые четкие сгибания пораженной конечности можно было вызвать примерно за 2-3 дня до того времени, когда конечность начинала активно участвовать в стоянии и ходьбе, т. е., как правило, к концу 3-4-й недели после гемисекции спинного мозга. Первые двигательные реакции вызывались только сильной стимуляцией коры. По мере восстановления нарушенных функций стояния и ходьбы, сгибания пораженной конечности постепенно вызывались все более слабыми стимулами (рис. 4, *г, е*). На рис. 4 представлены записи электромеанограммы пораженной конечности до и в различные периоды после гемисекции в сопоставлении с фотографиями собаки в эти же сроки после операции.

Движения здоровой конечности после гемисекции спинного мозга можно было вызвать на 2-й же день после операции. У одних собак для вызова движения требовалась несколько повышенная сила стимула; у других — замечалось незначительное и кратковременное удлинение латентного периода двигательной реакции по сравнению с величинами до операции. У большинства собак здоровая конечность приблизительно через неделю реагировала на раздражение коры так же, как и до операции. Следует остановиться на периоде, предшествующем появлению первых вызванных движений, т. е. на периоде восстановления нарушенной проводимости электрических импульсов от моторной коры к пораженной конечности.

В одних случаях в ответ на раздражение моторных точек коры, соответствующих контралатеральной пораженной конечности, сначала реагировала гомолатеральная (здоровая), а вслед за этим появлялось движение пораженной лапы, что и показано на рис. 5*а, б, в, г, д, е, з, и*. Спустя несколько дней можно было уже наблюдать билатеральный ответ (*ж, к*), а затем и четкий ответ пораженной конечности (*л*).

В других случаях раздражение здоровой конечности, вызывало движение как здоровой, так и пораженной конечности. Рис. 6 иллюстрирует наличие билатерального ответа при раздражении корковых пунктов, соответствующих здоровой конечности. Подобная последовательность соответствующих здоровой конечности. Подобная последовательность в ответах и наличие двусторонних ответов выявлялись, как правило,

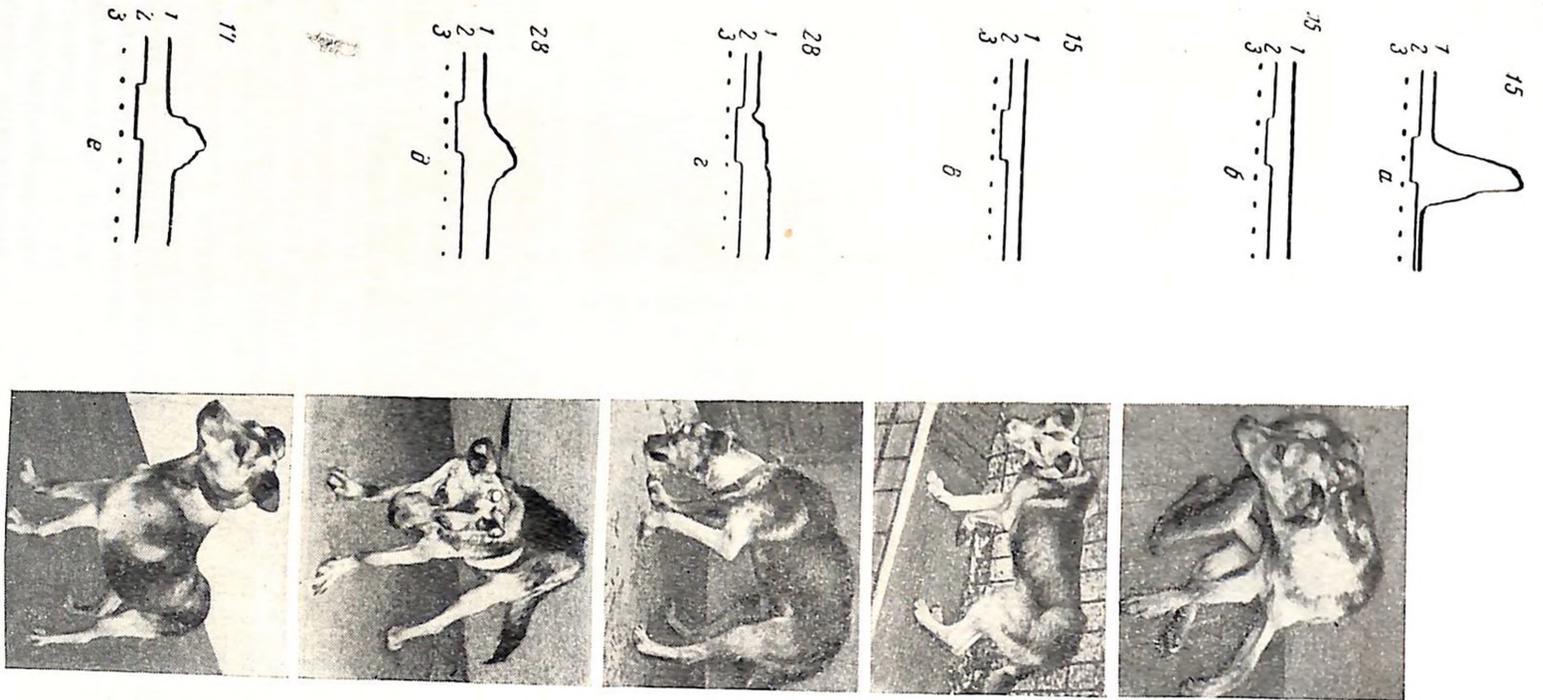


Рис. 4. Электромеханограмма левой передней (пораженной) конечности и фотографии собаки в разные дни после гемисекции спинного мозга *а* — до гемисекции; *б* — 4 дня; *в* — 11 дней; *г* — 19 дней; *д* — 22 дня и *е* — 81 день после гемисекции. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2

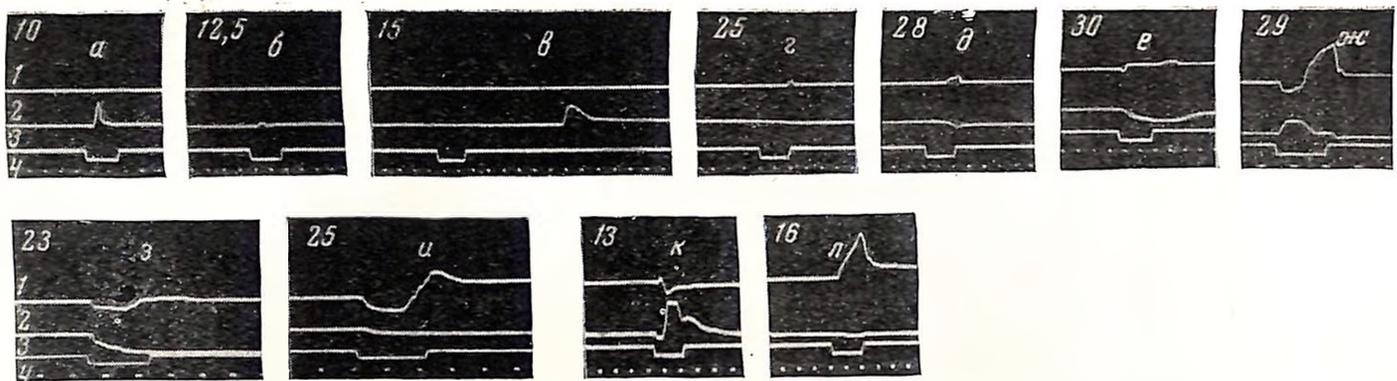


Рис. 5. Электромеханограмма правой (1) и левой (2) передних конечностей при раздражении моторных точек коры, соответствующих правой передней конечности после правосторонней гемисекции спинного мозга

а, б, в, г, д, е — 13-й день (собака Найда); *ж* — 18-й день (собака Найда); *з, и* — 20-й день (собака Пёстрый); *к, л* — 18-й день (собака Пастила); 1 — правая передняя конечность; 2 — левая передняя конечность; 3 — отметка раздражения; 4 — отметка времени, 1 в 1 сек. Цифры сверху — сила стимула, *а*.

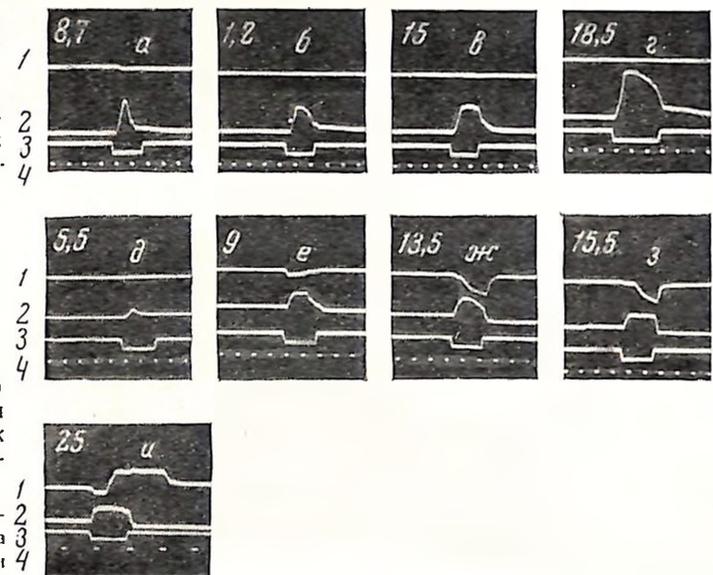


Рис. 6. Электромеханограмма правой (1) и левой (2) конечностей при раздражении моторных точек коры, соответствующих здоровой (левой) конечности после правосторонней гемисекции

а, б, в, г — 18-й день (собака Найда); *д, е, ж, з* — 21-й день (собака Найда); *и* — 17-й день (собака Пёстрый). Остальные обозначения те же, что и на рис. 5.

в периоде, предшествующем вызову первых двигательных реакций. Наблюдалось еще одно, на наш взгляд, интересное явление, относящееся к форме вызванных двигательных реакций пораженной конечности. А именно: довольно часто на стимуляцию появлялся ответ не в виде сгибательной, а в виде разгибательной реакции или ответ был двухфазным — разгибание с последующим сгибанием, что и показано на рис. 7.

Длительное наблюдение за подопытными животными показало известное постоянство в характере двигательных ответов пораженной конечности на раздражение моторных точек коры контралатерального полушария. Предельно возможное сгибание пораженной конечности можно было регулярно получить при силе раздражения, почти равной той, которая применялась до гемисекции.

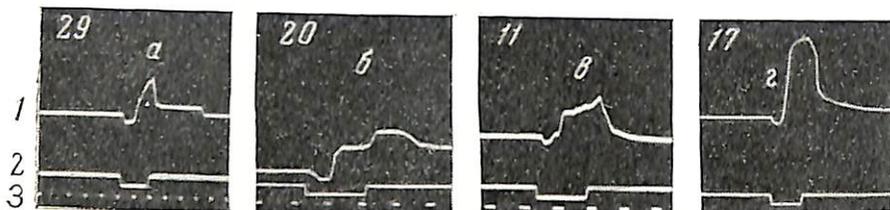


Рис. 7. Электромеханограмма пораженной конечности после гемисекции спинного мозга

a — 18-й день (собака Найда); *б* — 35-й день (собака Смирный); *в* — 43-й день (собака Дамка); *г* — 24-й день (собака Пастила). Остальные обозначения те же, что и на

рис. 2.

Для вызова движений здоровой конечности, по мере восстановления нарушенных функций стояния и ходьбы, постепенно снижалась сила раздражения моторных точек коры; так, например, у собаки Дамка — с 7,5 до 5,3 *в*; у собаки Пастила — с 15 до 13 *в* и у Смирного — с 18 до 15 *в*.

Пораженная конечность (как передняя, так и задняя) при ходьбе по объему движений мало отличалась от здоровой, тогда как при электрической стимуляции коры ее движения всегда были значительно меньшей амплитуды, чем до гемисекции. Повышение силы раздражения коры не приводило к увеличению объема движений. На рис. 8, *A* и *B* показаны электромеханограммы сгибания пораженной и здоровой конечностей в локтевом суставе. Кривые даны для сравнения амплитуды движений до и после гемисекции спинного мозга (см. также рис. 4*a* и *e*).

У двух других подопытных собак раздражались моторные точки коры, соответствующие задним конечностям, и одновременно в этих опытах регистрировалась электромеханограмма сгибания в коленном суставе, а также ЭМГ сгибателя и разгибателя; обычно сгибание конечности сопровождалось активностью в сгибательных мышцах. В дальнейших исследованиях было выявлено, что восстановление движений в пораженной конечности начиналось с появления биотоков в разгибателе, и только позже восстанавливалась активность в сгибателях, и картина ЭМГ существенно не изменялась в течение 1,5 месяцев и более. До гемисекции в ответ на раздражение соответствующей двигательной области ко на сгибателе; после гемисекции вызванное сгибание происходило уже на фоне ЭМГ сгибателя и разгибателя. На рис. 9*a, б, в* показана электромеханограмма и ЭМГ пораженной конечности до и после гемисекции спинного мозга.

Наиболее характерным и длительно наблюдаемым в движениях пораженной конечности является удлинение латентного периода вызванных движений (рис. 8).

Приведенные экспериментальные данные дают возможность высказать предположение о фазовых явлениях в процессе восстановления нарушенных двигательных функций.

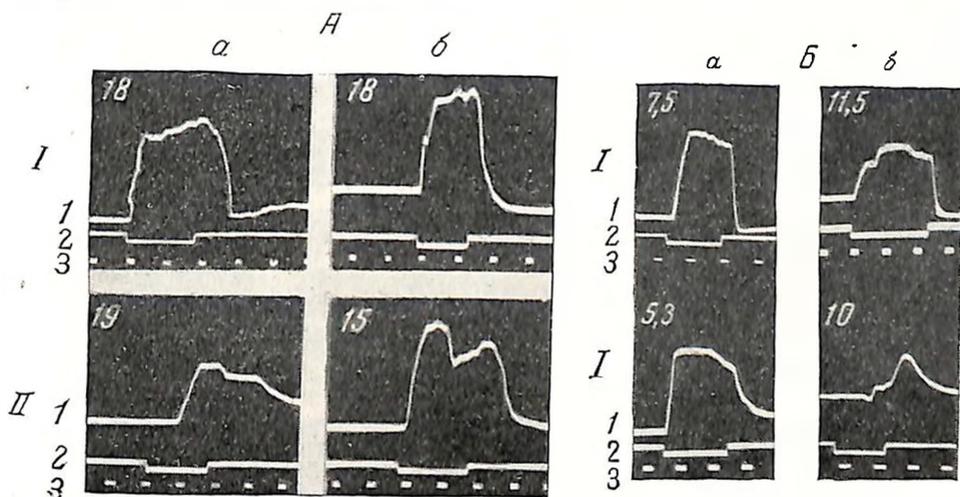


Рис. 8. Электромеханограмма сгибания левой (а) и правой (б) конечностей в локтевом суставе до и после гемисекции спинного мозга

А — собака Смирный (левосторонняя гемисекция): I — до гемисекции; II — на 39-й день после операции; Б — собака Дамка (правосторонняя гемисекция): I — до гемисекции; II — на 50-й день после операции. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

При латеральной гемисекции спинного мозга нарушается проведение импульсов из двигательной области коры головного мозга к конечности на стороне гемисекции в результате перерыва прямых и перекрестных пирамидальных путей.

При этом условии стимуляция двигательных точек коры электрическим током как контралатерального, так и гомолатерального полушария не вызывает двигательного эффекта пораженной конечности. Подобные наблюдения относятся к первым 2—3 неделям после гемисекции спинного мозга, как бы определяя тем самым первую фазу послеоперационного периода.

По истечении 2—3 недель наступает такой момент, когда электрическое раздражение моторных точек контралатерального по отношению к гемисекции полушария вызывает сначала движения гомолатеральной конечности и только после этого появляются первые движения в пораженной конечности. По-видимому, импульсы при раздражении от двигательной зоны контралатерального полушария проходят к пораженной конечности через гомолатеральное полушарие. В этот период появляются движения пораженной конечности и тогда, когда стимулировалась кора гомолатерального полушария. Очевидно, в этом случае можно предположить, что благодаря повышенной возбудимости пункта гомолатерального полушария импульсы при электрическом раздражении идут не только к соответствующей здоровой конечности, но и распространяются на пораженную конечность. Возможно, что это явление можно объяснить и механизмом реципрокной иннервации.

Тот факт, что только значительное повышение электрической стимуляции двигательных зон может вызвать движения пораженной ко-

нечности, по-видимому, обусловлен тем, что первые движения после гемисекции спинного мозга осуществляются при повышенной возбудимости центральной нервной системы вообще и двигательной области коры больших полушарий в частности. Следовательно, создание именно в этот период повышенной возбудимости нервных центров путем

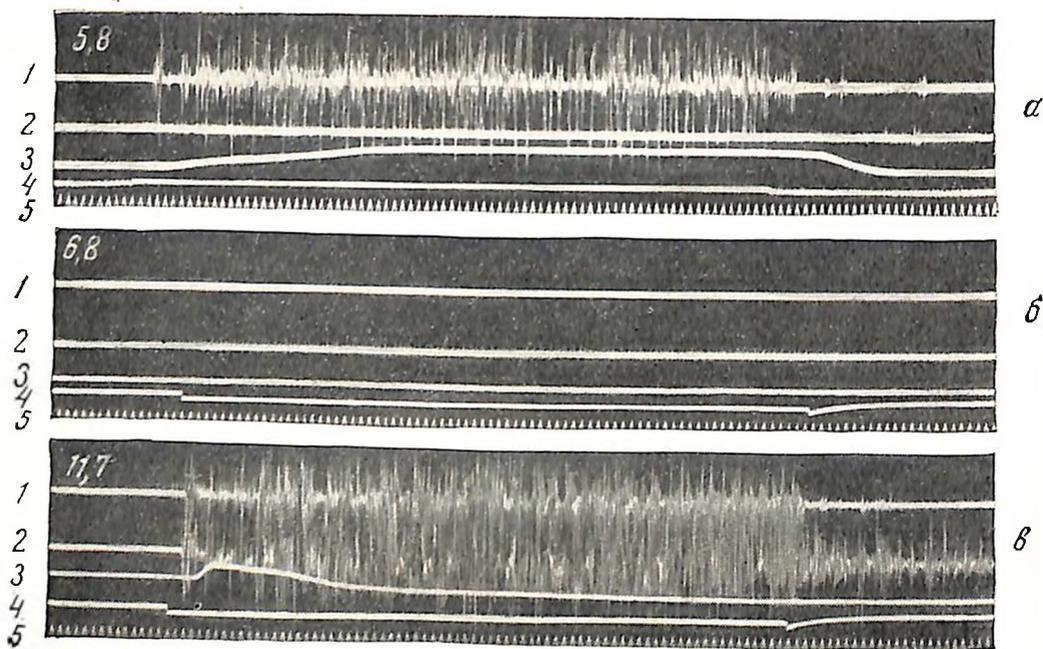


Рис. 9. ЭМГ мышц задней (пораженной) конечности собаки Черная

а — до гемисекции спинного мозга; *б* — 6-й день; *в* — 3 месяца спустя после гемисекции. 1 — ЭМГ сгибателя; 2 — ЭМГ разгибателя; 3 — электромеханограмма сгибания пораженной конечности; 4 — отметка электрического раздражения коры; 5 — отметка времени, 1/50 сек.; калибровка — 50 $\mu\text{кв}$ = 15 мм.

специальных упражнений и тренировки может ускорить ход восстановления нарушенных двигательных функций.

Билатеральные ответы можно связать с фазой компенсации, когда непосредственно спинальные центры пораженной лапы уже способны функционировать, но путь из запасных нервных элементов, по которому в будущем пойдут импульсы от соответствующих моторных точек коры к пораженной конечности, еще функционально не «сформировался», не «выработался».

Как последовательная, так и одновременная реакция конечностей при стимуляции любой из моторных зон коры говорит о тесном взаимодействии двигательных областей полушарий головного мозга.

На наш взгляд описанные явления составляют как бы вторую фазу послеоперационного периода — фазу, связанную с активацией и функциональным формированием запасных нервных путей, осуществляющих двигательную реакцию пораженной конечности. Эту вторую фазу по аналогии с выработкой классического условного рефлекса можно назвать фазой генерализации, охватывающей не только корковые элементы, но и ниже расположенные уровни центральной нервной системы.

Появление четких вызванных уровней центральной нервной системы. активным участием пораженной конечности в стоянии и ходьбе следует считать соответственно началом третьей фазы процесса восстановления нарушенных двигательных функций после гемисекции спинного мозга.

Пределный уровень компенсации нарушенных моторно-локомоторных функций характеризуется наличием дифференцированных движений пораженной конечности в ответ на стимуляцию моторных точек коры контралатерального полушария головного мозга.

Вышеизложенные экспериментальные данные наглядно, как нам думается, подтверждают положение, развиваемое Э. А. Асратяном, о механизмах участия коры больших полушарий в осуществлении компенсаторных приспособлений в поврежденном организме и о физиологических механизмах тренировочного усиления функций.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы (научные работы). М., Изд-во АН СССР, 1953.
- Асратян Э. А. Лекции по некоторым вопросам нейрофизиологии. Изд-во АН СССР, 1959.
- Асратян Э. А. В сб. «Пробл. компенс. приспособлений». 1960, 235—245.
- Иванова С. Н. Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. (Сборник статей). М., 1956, 49—60.
- Иванова С. Н. Физиол. ж. СССР, 1958, 44, 2, 110.
- Иванова С. Н. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1963, 11, 64.
- Кузьмин В. [Kusmin V.] Medicinische Jahrbücher. Wien, 1882, 355.
- Чирсков М. Я. Вторая научная сессия ЦНИИ протезирования и протезостроения. 1952, 49—52.
- Gellhorn E. Brain, 1948, 71, 26—33.
- Gellhorn E. Brain, 1949, 72, 35—62.
- Danitch R. Z. Biol., 1924, 81, 241.
- Homen E. A. Contribution expérimentale à la pathologie et à l'anatomie pathologique de la moelle epiniere. Helsingfors, 1885.
- Mandoki J., Obrador S. Medicina, 1947, 7, 237—245.
- Marshall C. D., Horsley V. Proc. Roy. Soc. London, 1895, 57, 475.
- Mettler F. A. J. Compar. Neurol., 1944, 81, 3, 339—360.
- Mott F. M., Schäfer F. R. Philos. Trans. Roy. Soc., 1892, 183, 1—60.
- Oswa K. Untersuchungen über die Leitungsbahnen im Rückenmark des Hundes. Strassburg, 1882.
- Rohrman M. Z. klin. Med., 1902, 44, 3—4, 183—217.

ПЕРВИЧНЫЕ ОТВЕТЫ СОМАТОСЕНЗОРНЫХ ОБЛАСТЕЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШЕК ПОСЛЕ ЛАТЕРАЛЬНОЙ ГЕМИСЕКЦИИ СПИННОГО МОЗГА

Н. И. НЕЗЛИНА

При разработке проблемы компенсации нарушенных функций рядом исследователей под руководством Э. А. Асратяна (1953, 1959) было установлено, что в процессе онтогенеза и филогенеза животных все большее значение приобретают высшие отделы центральной нервной системы, и у высших взрослых животных главную роль в процессе восстановления нарушенных функций играет кора больших полушарий головного мозга. Развитие компенсаторных приспособлений, осуществляемое при непосредственном участии коры большого мозга, является весьма сложным, многосторонним процессом, точнее, оно включает в себя целый ряд самых различных по своему характеру и сложности физиологических процессов.

Одной из задач, возникающих при изучении вопроса о том, какие именно процессы лежат в основе восстановления нарушенных функций, является исследование изменений чувствительности, которые происходят при повреждении центральной нервной системы, например, при таком повреждении, как латеральная гемисекция спинного мозга.

Известно, что перерезка боковой половины спинного мозга у животных ведет к нарушению моторики и глубокой чувствительности, а также к понижению тактильной чувствительности на стороне повреждения, ниже уровня перерезки, и к нарушению болевой, температурной и отчасти тактильной чувствительности на противоположной стороне (так называемый Броун-Секаровский синдром). В течение 1,5—2 месяцев после повреждения происходит постепенное восстановление моторики и чувствительности (Weiss, 1879; Osawa, 1882; Кузьмин, 1882; Россолимо, 1887; Mott, 1892; Гольцингер, 1896; Marschall, Horsley, 1895; Danitch, 1924; Mettler, 1944; Асратян, 1953, и др.).

Задача данной работы состояла в том, чтобы выяснить влияние латеральной гемисекции спинного мозга на проведение чувствительных импульсов от ипсилатеральной и контралатеральной конечностей к коре больших полушарий головного мозга. С этой целью в хронических экспериментах на кошках изучались первичные ответы соматосензорных областей коры, вызываемые электрическим раздражением кожи передних конечностей после хирургического повреждения боковой половины спинного мозга на уровне шейных сегментов.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось на 15 взрослых кошках, как самцах, так и самках. Отведение корковых вызванных потенциалов велось или при помощи серебряных электродов, вживленных в черепную кость до соприкосновения с ее внутренней пластинкой, или с обнаженной кости черепа накладными электродами, методом, предложенным Ройтбаком (1954, 1956). Электроды располагались над областями коры головного мозга, соответствующими представительству передних конечностей в I и II соматических зонах. Отведение было биполярным, причем один из электродов всегда располагался за пределами сензомоторной области; как правило, этот электрод помещался над участком коры, соответствующим передней четверти *g. lateralis* и был как бы индифферентным по отношению к остальным электродам. Для отведения вызванных потенциалов с первичной соматической зоны активный электрод располагался на 10—12 мм латеральнее сагиттального шва и на 2—4 мм кпереди от коронарного шва; второй электрод располагался на 7—10 мм латеральнее и каудальнее первого. Расположение электродов на кости по отношению к точкам поверхности коры головного мозга проверялось после окончания экспериментов на животном следующим способом. Верхняя часть черепа, на которой располагались электроды, снималась целиком, тщательно очищалась от тканей и высушивалась. Затем внутренняя поверхность кости смазывалась жиром и на нее наносился слой массы акрилата. После застывания получался слепок участка коры головного мозга, на котором хорошо видны все борозды и извилины. Углубления в кости черепа, над которыми в опытах устанавливались отводящие электроды, просверливались насквозь и через полученные отверстия на слепок наносились метки.

Регистрация первичных ответов осуществлялась при помощи катодного осциллографа с ждущей разверткой, синхронизированной с импульсом, подаваемым в качестве электрокожного раздражения. В системе использовался усилитель УБТ-5 с полосой пропускания от 3 до 1000 гц.

Для электрокожного раздражения применялись одиночные прямоугольные импульсы длительностью 0,2 мсек. (иногда для сильного раздражения 1 мсек.), подаваемые от стимулятора с радиочастотным выходом. Раздражения наносились через металлические пластинчатые электроды на дорзальную поверхность предплечья с частотой 1 раз в 2 сек.

Первичные ответы соматосензорной коры регистрировались сначала у здоровых ненаркотизированных кошек. Затем у этих животных в условиях стерильности под нембуталовым наркозом (30—40 мг/кг, внутривенно) производилась латеральная гемисекция спинного мозга на уровне 4—5-го шейного сегмента, и во время операции также регистрировались первичные ответы. В дальнейшем вызванные потенциалы регистрировались у оперированных животных в различные сроки после гемисекции спинного мозга.

Состояние спинного мозга в области его повреждения контролировалось на срезах в Лаборатории морфологии нервной системы Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии АН СССР.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Электрическое раздражение кожи передней конечности вызывало первичный ответ в соматосензорной области только контралатерального полушария головного мозга.

У здоровых ненаркотизированных кошек при данных условиях отведения регистрировались первичные ответы с латентным периодом 5—

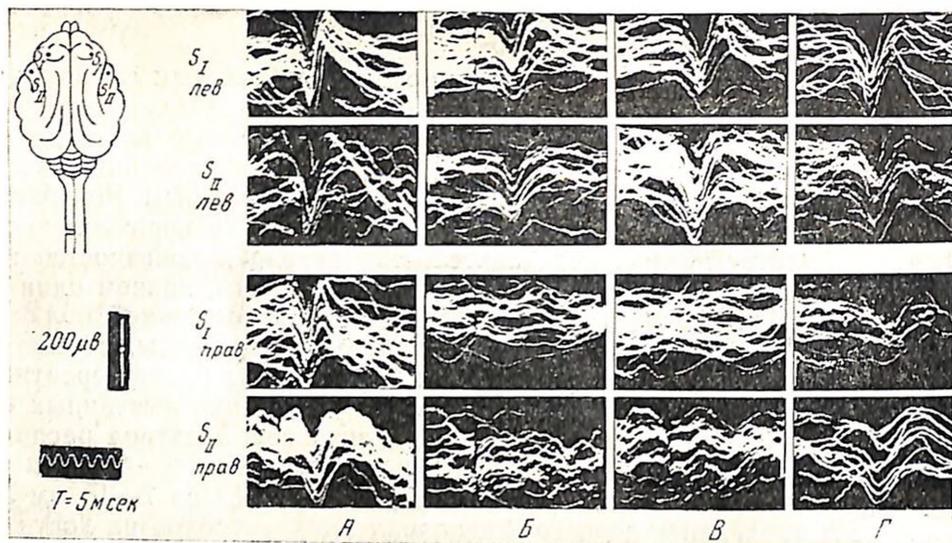


Рис. 1. Кошка 62. Первичные ответы соматосензорных областей коры большого мозга А — у интактного животного; Б — непосредственно после левосторонней гемисекции спинного мозга; В — 1 час после операции; Г — 3,5 часа после операции

6 мсек; длительность положительной фазы была 6—7 мсек., длительность отрицательной волны — 6—8 мсек. Амплитуда положительного и отрицательного колебаний у разных животных была от 50 до 150 мкв, причем величина и форма первичного ответа в данной точке у одного и того же животного были весьма постоянными.

В условиях наркоза амплитуда отрицательной волны значительно снижалась, несколько увеличивалась длительность положительной волны (7—9 мсек.) и особенно отрицательной волны (до 20 мсек. и более).

Непосредственно после односторонней гемисекции спинного мозга на уровне 4—5-го шейных сегментов наблюдалось кратковременное исчезновение первичных ответов, вызываемых раздражением конечности оперированной стороны; на раздражение конечности противоположной стороны первичные ответы сохранялись, но отмечалось значительное уменьшение их амплитуды, некоторое увеличение латентного периода и увеличение длительности положительной и отрицательной волн. В течение нескольких часов после операции происходило постепенное восстановление первичных ответов и увеличение их амплитуды (рис. 1). В первую очередь, восстанавливались первичные ответы, вызываемые раздражением конечности «интактной» стороны, через 30—60 мин. после оперативного вмешательства амплитуда ответов в большинстве случаев достигала первоначальной величины; латентный период и длительность положительной и отрицательной волн оставались несколько увеличенными. Первичные ответы, вызываемые раздражением конечности оперированной стороны, восстанавливались значительно медленнее. Обычно они только появлялись через 40—60 мин. после перерезки и регистрировались сначала в виде едва заметного отклонения кривой, затем в течение 2—4 час. происходило постепенное увеличение их амплитуды. Появившиеся вновь первичные ответы имели более длинный латентный период (7—9 мсек.) и большую длительность положительной и отрицательной фаз; длительность отрицательной волны в отдельных случаях достигала 35—40 мсек. Сначала первичные ответы на

этой стороне можно было вызвать только раздражением, значительно превышающим по силе пороговое раздражение, при котором вызывались ответы у здорового животного, причем с дальнейшим увеличением силы раздражения увеличивалась и амплитуда ответа (рис. 2), и только спустя несколько часов порог раздражения снижался.

В последующие дни у животных регистрировались четкие первичные ответы в соматосензорных зонах обеих полушарий, амплитуда ответов была или одинаковой на обеих сторонах, или ответ на раздражение конечности оперированной стороны некоторое время оставался несколько меньшей амплитуды (рис. 3, Г). В некоторых случаях можно было отметить также, что в первые дни после операции латентный период ответов и продолжительность положительной фазы оставались несколько увеличенными.

Таким образом, у большинства оперированных животных при хирургическом повреждении боковой половины спинного мозга на уровне 4—5-го шейных сегментов происходило лишь кратковременное исчезновение первичных ответов, вызываемых электрическим раздражением передней конечности стороны, ипсилатеральной гемисекции. У других животных восстановление первичных ответов после латеральной гемисекции спинного мозга происходило более медленно и их амплитуда не достигала исходной величины. У таких животных ответы, вызываемые раздражением конечности «интактной» стороны, через 3—4 часа после гемисекции еще оставались меньшей амплитуды, чем до операции, но при значительном увеличении силы раздражающего тиска происходило увеличение амплитуды ответов. Латентный период и длительность фаз также оставались увеличенными. Первичные ответы, вызываемые раздражением конечности стороны операции, восстанавливались лишь в незначительной степени. Эти ответы даже через несколько часов после гемисекции вызывались только сильным раздражением и имели небольшую амплитуду. В течение нескольких следующих дней после операции у таких животных наблюдалось даже уменьшение амплитуды первичных ответов, вызываемых раздражением конечности этой стороны. Результаты вскрытия показали, что такая картина наблюдалась в тех случаях, когда повреждение спинного мозга хотя бы незначительно задевало, кроме структур одной половины, задний столб противоположной стороны, что могло произойти как за счет механического воздействия, так и за счет кровоизлияния. На рис. 4 показаны первичные ответы коры больших полушарий кошки, у которой повреждение захватывало, помимо одной половины спинного мозга, небольшую часть противоположного заднего столба, оставляя незатронутым почти весь передний столб на стороне гемисекции. Как видно из приведенных записей, первичные ответы с «интактной» конечности восстановились в течение нескольких часов и в дальнейшем их амплитуда оставалась неизменной. Ответы же с конечности оперированной стороны через 5 час. после гемисекции восстановились лишь незначительно; на следующий день после операции можно было получить ответ небольшой амплитуды только на сильное раздражение этой конечности (рис. 4, Г, нижние кривые). В течение недели происходило постепенное уменьшение амплитуды первичных ответов на этой стороне до их полного исчезновения, когда не удавалось получить ответа даже на сильное раздражение конечности (рис. 4, Д). Через несколько дней после исчезновения первичные ответы появились снова, сначала они вызывались только сильным электрокожным раздражением, имели небольшую амплитуду и длительность фаз была увеличена (рис. 4, Е). Затем происходило постепенное увеличение амплитуды ответов и снижение порога раздражения; к концу 3-й недели можно было получить ответ на обычное раздражение конечности, слегка превышающее поро-

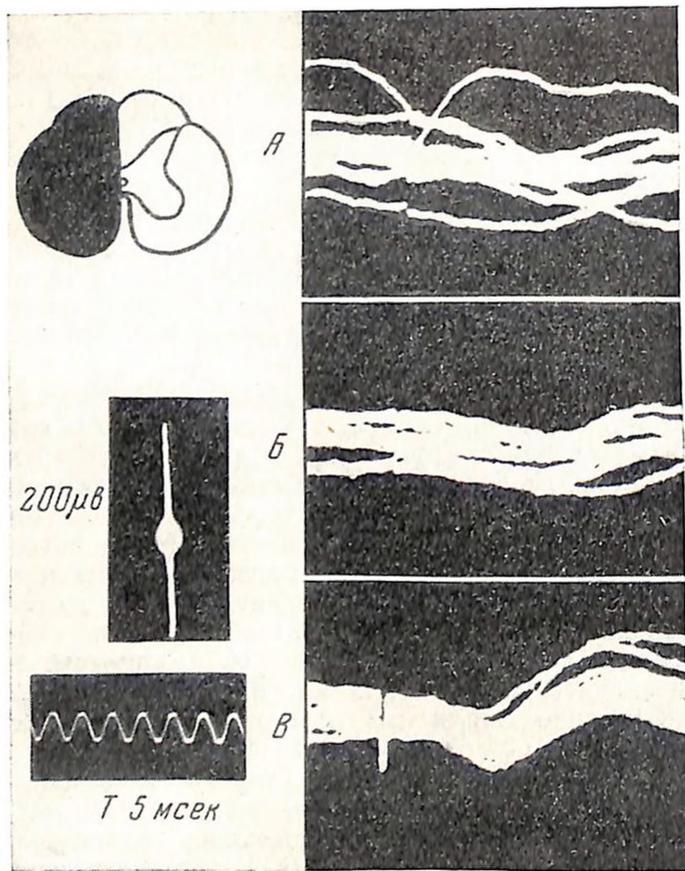


Рис. 2. Кошка 58, через 2 часа после левосторонней гемисекции спинного мозга, отведение с первичной соматосензорной области при раздражении левой передней конечности

A — слабое; *B* — среднее и *B* — сильное электрокожное раздражение

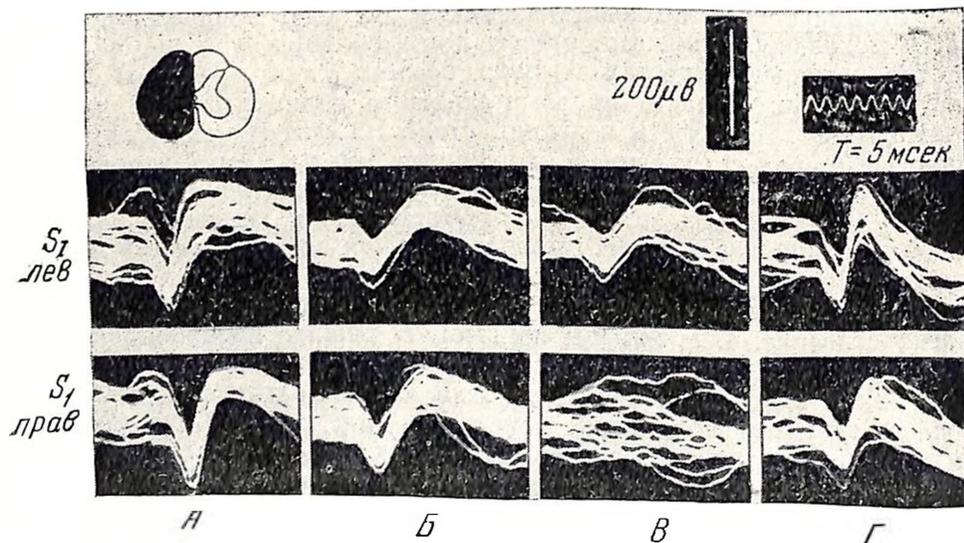


Рис. 3. Кошка 58. Первичные ответы соматосензорных областей правого и левого полушарий

A — у интактного животного; *B* — после обезболивания спинного мозга; *B* — непосредственно после гемисекции спинного мозга слева и *Г* — на следующий день после операции.

говое раздражение; длительность положительной и отрицательной фаз уменьшалась до нормальной величины (рис. 4, Ж).

В тех случаях, когда повреждение спинного мозга значительно заходило на противоположную сторону, отмечалось восстановление первичных ответов только на раздражение конечности интактной стороны. Так, у кошки 59, у которой, как показалось впоследствии вскрытие, в результате кровоизлияния оказались разрушенными, помимо структур одной половины спинного мозга, также передний столб и медиальная часть бокового и заднего столбов противоположной половины спинного мозга (рис. 5, схема), после операции восстановились первичные ответы только на раздражение конечности противоположной гемисекции стороны. Они были небольшой амплитуды и вызывались только сильным электрокожным раздражением. Ответы же на раздражение конечности, одноименной стороне гемисекции, не появились совсем и в течение 8—9 дней после операции нельзя было зарегистрировать ответа даже на самое сильное раздражение этой конечности.

С другой стороны, если гемисекция была неполной и оставалась неповрежденной незначительная часть волокон заднего столба, а также часть переднего столба, то не наблюдалось даже кратковременного исчезновения первичных ответов, происходило лишь незначительное уменьшение амплитуды ответов, вызываемых раздражением конечности одноименной гемисекции стороны.

Таким образом, латеральная гемисекция спинного мозга у кошек на уровне 4—5-го шейного сегмента сопровождалась лишь кратковременным исчезновением первичных ответов в соматосензорных областях коры головного мозга, соответствующих конечности стороны перерезки. Скорость восстановления ответов зависела, по-видимому, от величины и тяжести нанесенного повреждения, в частности от состояния структур неповрежденной половины спинного мозга.

Наличие первичных ответов в соматосензорных корковых областях после повреждения боковой половины спинного мозга свидетельствует о сохранении проводимости в этих условиях, иными словами, при гемисекции спинного мозга система афферентных путей оставшейся неповрежденной половины спинного мозга может обеспечить проведение к корковому проекционному областям афферентных импульсов, возникающих при электрокожном раздражении конечностей. Исследования целого ряда авторов показывают, что большинство видов чувствительности проводится в спинном мозге не одним путем, а имеются дополнительные пути. Так, было установлено, что перерыв задних канатиков не прекращает прохождения чувствительных импульсов к коре больших полушарий и к среднему мозгу (Gardner a. Noer, 1952; Morin, 1953; Gaze a. Gordon, 1955; Гамбарян, 1960). Гарднер и Хаддад (1953) на кошках и Гарднер и Морен (1957) на обезьянах показали, что помимо задних канатиков, на каждой стороне спинного мозга имеются дополнительные проводящие пути как перекрещивающиеся, так и неперекрещивающиеся, по которым импульсы, возникающие при раздражении любого нерва конечности, могут доходить до соматических полей коры головного мозга. Морен (1955) и Каталано и Ламарш (1957) установили, что кожные импульсы от задней и передней конечностей у кошки идут, помимо задних столбов, по ипсилатеральному задне-боковому столбу спинного мозга до уровня 1—2-го шейных сегментов, где происходит их синаптическое переключение в латеральных шейных ядрах. Затем методом микроэлектродного отведения потенциалов от аксонов спинного мозга кошки (Lundberg a. Oscarsson, 1961) было показано наличие в дорзальном отделе бокового канатика афферентного пути, не принадлежащего к заднему спинно-мозжечковому тракту, а также установлено (Norsell a. Voorhoeve, 1962), что именно по этому пути

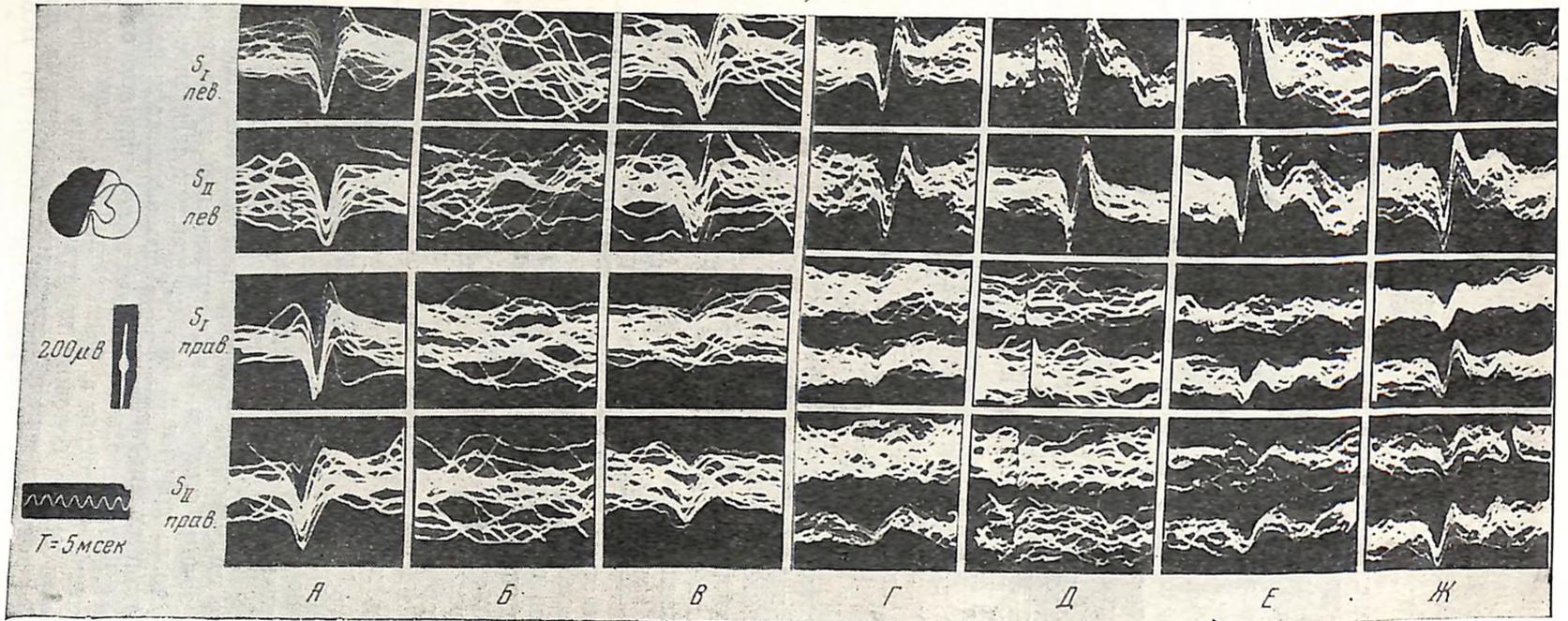


Рис. 4. Кошка 60. Первичные ответы соматосензорных областей коры головного мозга

А — у интактного животного; Б — непосредственно после левосторонней гемисекции спинного мозга; В — через 5 час. после операции; Г — на следующий день; Д — через неделю; Е — через 2 недели; Ж — через 3 недели после операции. В двоянных кривых верхняя показывает ответ на слабое, нижняя — на сильное электрокожное раздражение

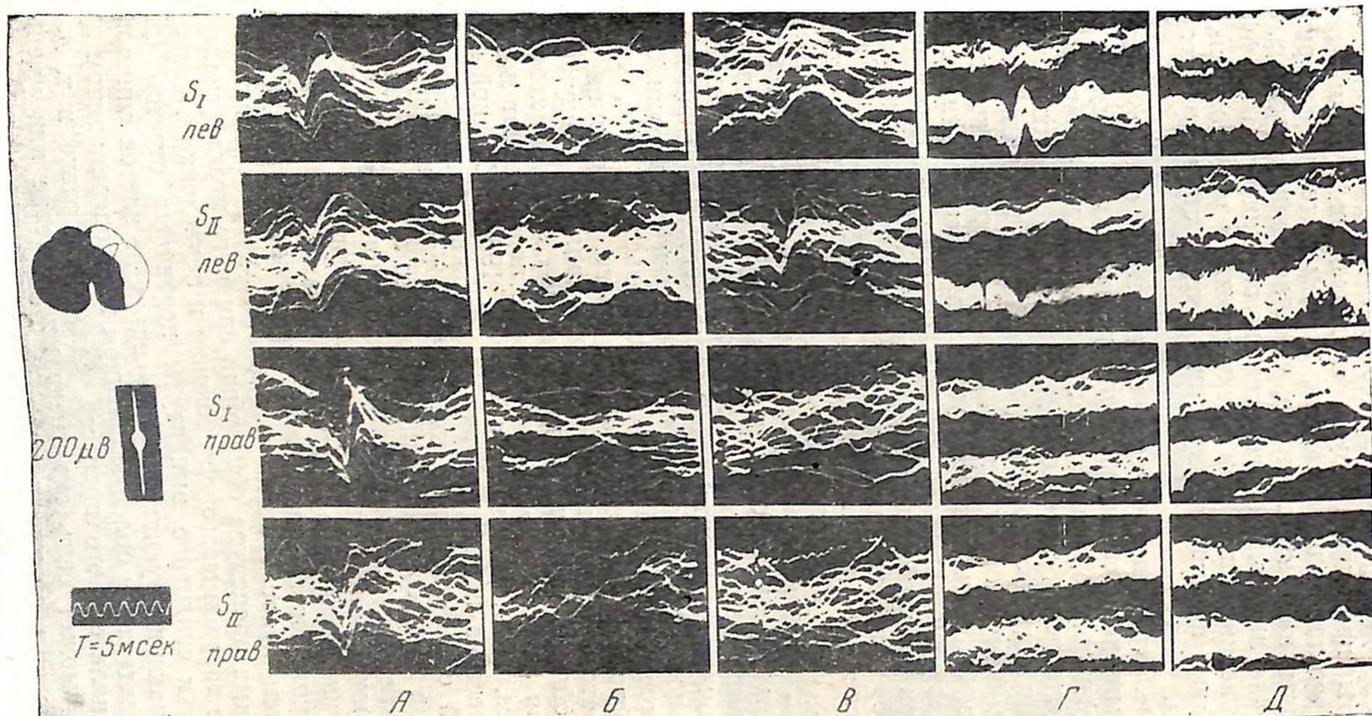


Рис. 5. Кошка 59. Первичные ответы соматосензорных областей коры

А — у интактного животного; Б — непосредственно после левосторонней гемисекции спинного мозга; В — через 2 часа после гемисекции; Г — через 3 дня и Д — через 1 неделю после операции. В двоянных кривых верхняя показывает ответ на слабое, нижняя — на сильное электрокожное раздражение

проходят импульсы кожной чувствительности при повреждении задних столбов. Авторы показали также, что импульсы, идущие по этому пути, достигают соматосензорной коры на 2—4 мсек. раньше, чем импульсы, идущие по системе задних столбов. В подробном исследовании, касающемся проекций различных спинальных путей во вторичное соматосензорное поле у кошки, Андерсон (Andersson, 1962) подтвердил, что корковые ответы проводятся двумя спинальными путями — задними столбами и дорзо-латеральным путем, причем латентный период для латерального пути на 3 мсек. короче, чем для задних столбов. Таким образом, в случае латеральной гемисекции спинного мозга афферентные импульсы, возникающие при электрокожном раздражении, могут достигать корковых проекционных областей через структуры неповрежденной стороны.

Исчезновение первичных ответов на короткий период непосредственно после гемисекции спинного мозга, по-видимому, связано с ухудшением функционального состояния этих оставшихся неповрежденными структур. Прежде всего, исчезновение первичных ответов в одном и даже в обоих полушариях большого мозга после гемисекции не является следствием изменения функционального состояния корковых клеток, что могло бы быть вызвано ухудшением состояния животного вследствие оперативного вмешательства. Известно, что даже при полном выключении кровообращения головного мозга первичные ответы оказываются довольно стойкими и начинают уменьшаться по амплитуде только после значительного ослабления спонтанной активности (Нарикашвили, 1957; Нарикашвили и Мониава, 1958); в терминальных состояниях, вызванных обескровливанием, у собак продолжают регистрироваться первичные слуховые ответы (Лурье и Гурвич, 1960). Гемисекция спинного мозга на шейном уровне приводит лишь к незначительному снижению спонтанной электрической активности коры контралатерального по отношению к гемисекции полушария большого мозга (Максимова, 1956). Прямым доказательством того, что функциональное состояние корковых клеток после гемисекции спинного мозга не меняется существенным образом, является следующее. Известно, что в области вторичной проекционной зоны соматосензорное и слуховое поля лежат очень близко и даже перекрывают друг друга (Mickle a. Ades, 1952; Lombroso a. Merlis, 1957). С одной и той же точки этой области в наших опытах часто можно было зарегистрировать первичный ответ как на электрокожное, так и на звуковое раздражение. Когда же после гемисекции спинного мозга первичный ответ на электрокожное раздражение исчезал, на звуковое раздражение с той же области продолжал регистрироваться первичный ответ (рис. 6). Ухудшение функционального состояния оставшейся неповрежденной половины спинного мозга может вызываться сдавлением тканей, отеком, нарушением кровообращения в данном участке спинного мозга и т. д. Даже сама процедура обнажения спинного мозга (удаление комости, разрезание твердой мозговой оболочки и подведение элеватора под мозг) приводит к снижению амплитуды первичных ответов (рис. 3). Явления, нарушающие функциональное состояние клеток спинного мозга, могут развиваться и в более отдаленном послеоперационном периоде вследствие воспалительного процесса, сдавления, отека и т. д. Этим, по-видимому, и может быть объяснено исчезновение или уменьшение амплитуды первичных ответов у некоторых животных в течение первых двух недель после операции.

Латеральная гемисекция спинного мозга, очевидно, прерывает не все, а только основные афферентные пути, по которым возбуждение от электрокожного раздражения конечности может достигать корковых проекционных зон; второстепенные связи, расположенные в интактной

половине спинного мозга, сохраняются и продолжают функционировать. При ухудшении функционального состояния неповрежденной половины спинного мозга окончательно прерывается проводимость от конечности ипсилатеральной стороны в кору большого мозга.

С другой стороны, не подлежит сомнению, что латеральная гемисекция спинного мозга у животных вызывает определенные и достаточно глубокие нарушения чувствительности (Marschall, 1895; Гольцигер, 1896; Danitch, 1924 и др.). Возникает вопрос, в какой мере наличие первичного ответа в коре при электрокожном раздражении может

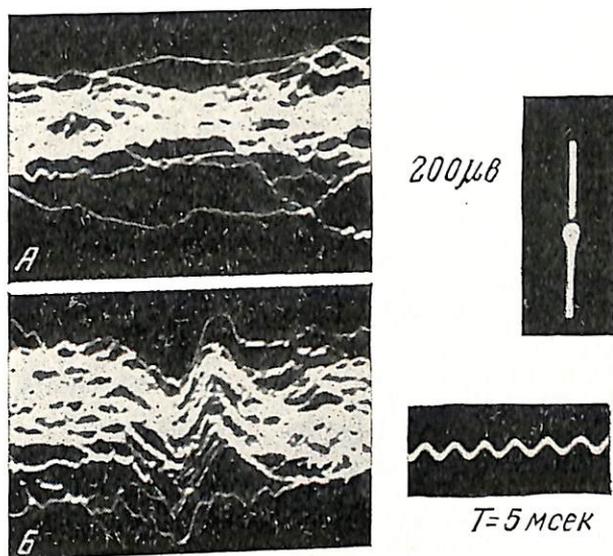


Рис. 6. Отведение от правой вторичной соматосензорной области кошки после гемисекции спинного мозга слева
 А — электрокожное раздражение левой лапы; Б — звуковое раздражение.

служить показателем сохранения чувствительности. Не исключена возможность того, что первичный ответ не является единственным компонентом, отражающим сохранение полноценной чувствительности, и что при одностороннем повреждении спинного мозга изменяются другие электрофизиологические показатели, связанные с топографическими отношениями, лабильностью и т. д., что могло бы явиться предметом дальнейшего изучения.

Вероятным кажется предположение, что наличие первичного ответа на электрокожное раздражение конечности в условиях латеральной гемисекции спинного мозга свидетельствует не о том, что чувствительность осталась неизменной, а говорит лишь о существовании возможности связи нижележащих отделов центральной нервной системы с проекционными областями коры большого мозга, — возможности, которая осуществляется впоследствии в процессе компенсации функций, когда вводятся в действие какие-то вспомогательные физиологические механизмы.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., Изд-во АН СССР, 1953.
- Асратян Э. А. Лекции по некоторым вопросам нейрофизиологии. Изд-во АН СССР, 1959.
- Гамбарян Л. С. 19-е совещание по проблемам высшей нервной деятельности, 1. Л., 1960.
- Гольцингер Ф. Ф. Чувствительные пути в спинном мозгу. Дисс. СПб., 1896.
- Кузьмин В. [Kusmin V.] *Medizinische Jahrbücher*, 1882, 2, 355.
- Лурье Р. Н., Гурвич А. М. III конференция по вопросам электрофизиологии нервной системы. Киев, 1960, 245.
- Максимова Е. В. Изменения электроэнцефалограммы животных в различные фазы восстановления функций после гемисекции спинного мозга. Канд. дисс. М., 1956.
- Нарикашвили С. П. Физиол. ж. СССР, 1957, 43, 7, 642.
- Нарикашвили С. П., Мониава Э. С. Труды Ин-та физиол. АН Груз.ССР, 1958, 11, 111.
- Ройтбак А. И. Сообщ. АН Груз. ССР, 1954, 15, 1, 41.
- Ройтбак А. И. Труды Ин-та физиол. АН Груз. ССР, 1956, 10, 103.
- Россолимо Г. И. Экспериментальные исследования по вопросу о путях, проводящих чувствительность в спинном мозге. Дисс. М., 1887.
- Andersson S. A. *Acta physiol. scand.*, 1962, 56, suppl. 194, 1.
- Catalano J. V., Lamarche G. *Amer. J. Physiol.*, 1957, 189, 1, 141.
- Danitch R. Z. *Biol.*, 1924, 81, 241.
- Gardner E., Haddad B. *Amer. J. Physiol.* 1953, 172, 475.
- Gardner E., Morin F. *Amer. J. Physiol.*, 1957, 189, 1, 152.
- Gardner E., Noer R. *Amer. J. Physiol.*, 1952, 168, 437.
- Gaze R. M., Gordon G. *Quart. J. Exptl. Physiol.*, 1955, 40, 187.
- Lombroso C. T., Merlis J. K. *EEG clin. Neurophysiol.*, 1957, 9, 2, 301.
- Lundberg A., Oscarsson O. *Acta physiol. scand.*, 1961, 51, 1, 1.
- Marschall C. D. Horsley V. *Proc. Roy. Soc.*, 1894—1895, 57, 475.
- Mettler F. A. J. *Compar. Neurol.*, 1944, 81, 3.
- Mickle W. A., Ades H. W. *Amer. J. Physiol.*, 1952, 170, 682.
- Morin F. *Amer. J. Physiol.*, 1953, 172, 483.
- Morin F. *Amer. J. Physiol.*, 1955, 183, 2, 245.
- Mott F., Schäfer F. R. *Philos. Trans.*, 1892, 183, 1.
- Norsell U., Voorhoeve P. *Acta physiol. scand.*, 1962, 54, 1, 9.
- Osawa K. Untersuchungen über die leitungsbahnen im Rückenmark des Hundes. Strassburg, 1882.
- Weiss N. *Sitzungsber. Acad. Wiss., Wien*, 1879, 80, 3.

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ ПЕРЕДНИХ КОРЕШКОВ СПИННОГО МОЗГА, ВЫЗВАННЫЕ РАЗДРАЖЕНИЕМ ПИРАМИДНОГО ТРАКТА ПОСЛЕ ДЕАФФЕРЕНТАЦИИ

Н. В. ВЕБЕР

Изменения рефлекторной активности, вызываемые деафферентацией, были впервые описаны Шеррингтоном (Sherrington, 1909) для сегментарных спинномозговых рефлексов и Бремером (Bremer, 1928) для лабиринтных рефлексов. Подробная работа Молдавера (Moldaver, 1935) показала двуфазное изменение рефлекторной активности спинного мозга после перерезки задних корешков: первоначальное снижение рефлексов на стороне операции, сменяемое далее прогрессивным увеличением их. Позднее, сходные результаты были получены Тесдоллом и Ставраки (Teasdall a. Stavray, 1953). Авторы производили раздражение ножек мозга на деафферентированных кошках и обнаружили в первые дни после операции ослабление, а затем резкое возрастание вызываемых этим раздражением мышечных реакций. Увеличение мышечных ответов сопровождалось понижением их порогов.

В данной работе предполагалось исследовать проведение возбуждения в спинном мозге после деафферентации. С этой целью изучался характер электрической активности передних корешков деафферентированных сегментов спинного мозга, вызванной стимуляцией нисходящих кортико-спинальных путей.

МЕТОДИКА

Были проведены опыты на 10 кошках. За 30—40 дней до опыта животные подвергались операции одностороннего удаления спинномозговых узлов. Одной группе животных были удалены три узла (на уровне L_6 , L_7 , S_1), другой — восемь узлов (L_2 — S_2). В день опыта наркотизированным нембуталом кошкам (30 мг/кг) делалась ламинэктомия и на обеих сторонах спинного мозга препарировались передние корешки трех деафферентированных сегментов. Производилась также трепанация основания черепа (на несколько миллиметров выше foramen occipitale magnum) для вскрытия пирамид продолговатого мозга. Пирамиды обнажались с вентральной стороны, так как в этой области пирамидный тракт компактен, легко достижим и относительно свободен от волокон других путей. Пирамиды раздражались одиночными или ритмическими прямоугольными импульсами электрического тока длительностью 0,2—0,3 мсек. посредством концентрических биполярных электродов, прикладываемых к поверхности продолговатого мозга. Раздражение производилось несколько выше перекреста пирамидного тракта. Электрическая активность отводилась монофазно от перерезанных передних корешков деафферентированных сегментов спинного мозга как на стороне операции, так и на интактной стороне. Регистрация

электрической активности производилась при помощи усилителя переменного тока с полосой пропускаемых частот от 1 до 1000 гц и катодного осциллографа (одно- или двухлучевого).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Раздражение кортико-спинального тракта в области пирамид продолговатого мозга осуществлялось короткими залпами ритмических импульсов, так как для вызова разрядов в передних корешках необходимы или очень длительное (15—20 мсек.) одиночное раздражение пирамид (Skoglund, 1947) или их кратковременная тетанизация (Lloyd, 1941). В большинстве случаев пирамиды раздражались с частотой 250—300 гц, но в ряде опытов использовалась также частота 500 гц. В каждом отдельном случае определялось минимальное число раздражений пирамид, необходимое для вызова пороговой реакции переднего корешка. Это число было различным в разных опытах, но в общем оказалось небольшим — обычно уже трех-пяти импульсов было достаточно для появления электрических разрядов в передних корешках.

При использованной методике стимуляции продолговатого мозга поверхностными концентрическими электродами раздражающий ток, прикладываемый к пирамидам, казалось, мог захватывать также и близлежащие структуры экстрапирамидной системы. Во избежание этого, раздражение пирамид производилось по возможности слабыми токами. В контрольных опытах были сделаны перерезки пирамид выше и ниже раздражающих электродов. Первая из этих операций почти не влияла на ответы передних корешков, вызванные пирамидным раздражением, вторая — устраняла их полностью. На этом основании можно было думать, что производимое в опытах раздражение пирамид продолговатого мозга было довольно ограниченным и сравнительно мало затрагивало побочные структуры.

Результаты опытов на животных с полной деафферентацией задней конечности (удаление восьми спинальных ганглиев) и с частичной деафферентацией (удаление трех ганглиев) были несколько различны.

На рис. 1 представлены результаты опыта на кошке с частичной деафферентацией спинного мозга — через 37 дней после односторонней экстирпации спинальных ганглиев шестого, седьмого люмбальных и первого сакрального сегментов. На осциллограммах левого ряда (рис. 1, А) зарегистрированы электрические реакции передних корешков L_7 сегмента при раздражении правой пирамиды продолговатого мозга. Пирамидное раздражение осуществлялось двумя импульсами с частотой 250 гц. Это число импульсов оказалось достаточным для вызова ответов на переднем корешке как деафферентированной стороны (нижний луч), так и нормальной (верхний луч). Видно, что электрические ответы переднего корешка деафферентированной стороны (по отношению к которому раздражение являлось контралатеральным) представляют собой отчетливые полисинаптические разряды довольно большой амплитуды, выраженные в виде двух волн с латентным периодом около 6 и 11 мсек. После ряда проб раздражения двумя импульсами оказалось возможным вызвать эффект в передних корешках одним импульсом раздражения пирамид — осциллограммы 5, 6, 7.

На осциллограммах рис. 1, Б (нижний луч) зарегистрирована реакция переднего корешка деафферентированной стороны на ипсилатеральное пирамидное раздражение. В этом случае электрический ответ переднего корешка удавалось получить при одиночном раздражении пирамиды. Ответ также был выражен в виде двух волн значительной амплитуды.

Реакции передних корешков интактной стороны спинного мозга на контралатеральное пирамидное раздражение (рис. 1, Б, верхний луч) почти не отличались от подобных реакций передних корешков деафферентированной стороны. В опыте, к которому относились осциллограммы рис. 1, Б, они вызывались однократным раздражением пирамид.

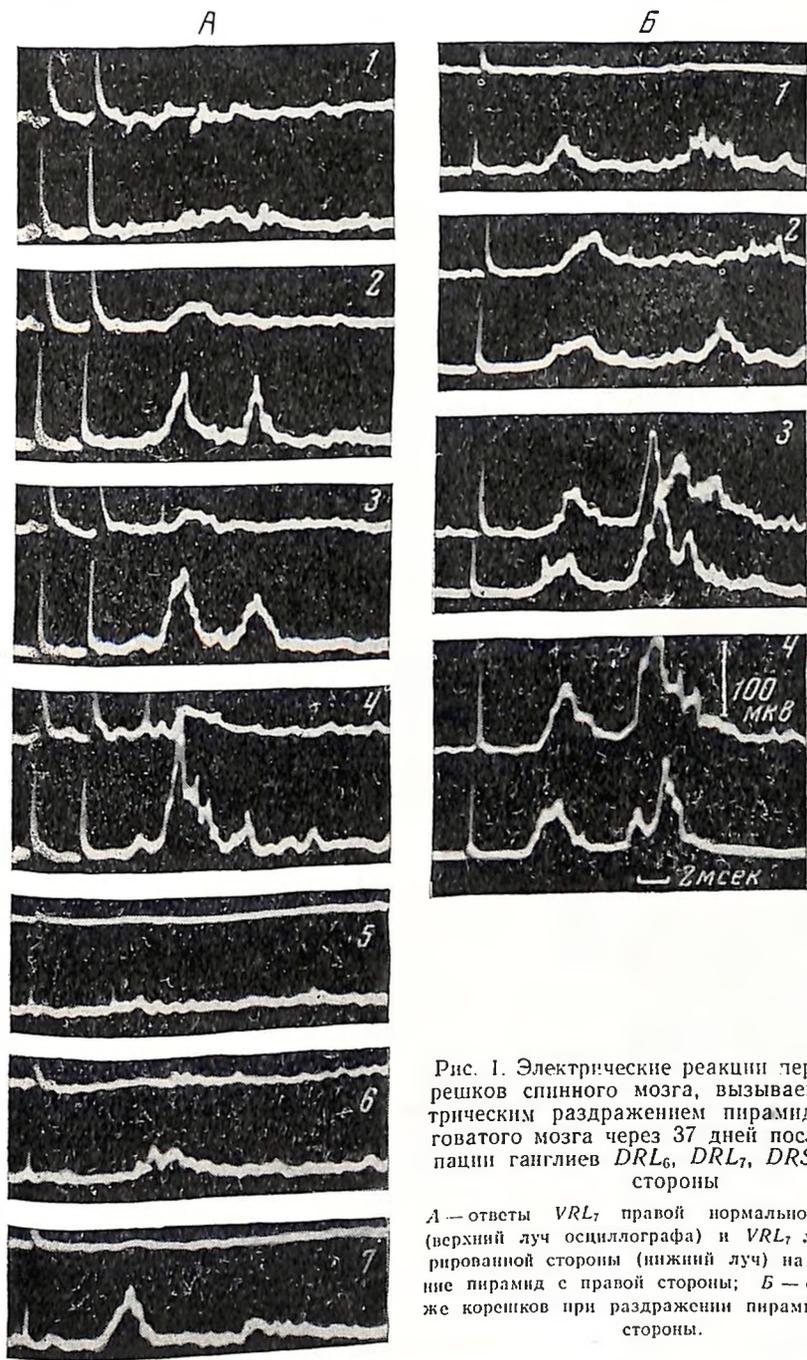


Рис. 1. Электрические реакции передних корешков спинного мозга, вызываемые электрическим раздражением пирамид продолговатого мозга через 37 дней после экстирпации ганглиев DRL_6 , DRL_7 , DRS_1 с левой стороны

А — ответы VRL_7 правой нормальной стороны (верхний луч осциллографа) и VRL_7 левой, оперированной стороны (нижний луч) на раздражение пирамид с правой стороны; Б — ответы тех же корешков при раздражении пирамид с левой стороны.

обычно же для этого требовалось большее число раздражений. Реакции же передних корешков интактной стороны на ипсилатеральное пирамидное раздражение обычно были заметно слабее выражены, что хорошо видно на осциллограммах рис. 1, А (верхний луч). Пороговое

число импульсов для этих реакций часто было выше, чем для аналогичных реакций на оперированной стороне спинного мозга.

Таким образом, описанные результаты, типичные для большинства опытов, показали, что на деафферентированных животных оказалось возможным вызывать билатеральные ответы передних корешков при раздражении пирамид продолговатого мозга. Как видно из приведенных рисунков (1, А и Б), характер этих ответов не вполне одинаков для обеих сторон спинного мозга. Если реакции передних корешков на контралатеральное раздражение пирамид были сходны на интактной

и деафферентированной сторонах по амплитуде, латентному периоду, порогу возбудимости и т. д., то ответы на ипсилатеральное раздражение заметно различались: на деафферентированной стороне они обычно были облегчены, на интактной — вызывались с трудом.

На рис. 2 представлены осциллограммы, где это облегчение реакций передних корешков деафферентированной стороны спинного мозга на ипсилатеральное раздражение пирамид выражено особенно отчетливо. Как видно из рисунка, пороговый разряд в переднем корешке (с латентным периодом около 5 мсек.) вызывался в ответ на два слабых раздражения. При нанесении трех слабых раздражений (осциллограмма 3) этот ответ несколько возрастал. При повторении раздражения тремя импульсами большей силы ответ имел вид двух электрических колебаний, из которых первое было очень мало, а второе представляло собой хорошо синхронизированный потенциал действия большой амплитуды (осциллограмма 4). По-видимому, первая волна являлась ответом на второй импульс раздражения (ее латентный период немного более 4 мсек. после второго импульса), а высокий ток действия был вызван третьим импульсом с латентностью также около 4 мсек. Следующий залп раздражения из трех импульсов вызвал электрическую реакцию из трех волн. Вероятно, в этом случае ответ переднего корешка следовал на каждое раздражение. Первое очень слабое колебание потенциала наступало через 4 мсек. после первого импульса раздражения, ответы на второе и третье раздражения имели латентный период также 4 мсек. и были выражены двумя высокими токами действия переднего корешка (осциллограмма 5). Такое постепенное повышение возбудимости и уменьшение порогового числа раздражающих импульсов в ходе проб раздра-

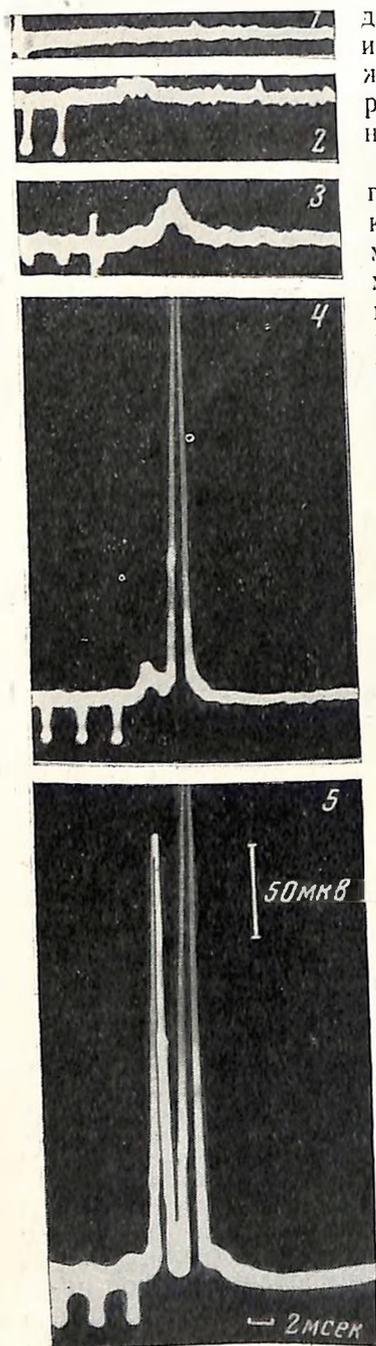


Рис. 2. Электрические ответы VRL_7 деафферентированной стороны спинного мозга на ипсилатеральное раздражение пирамид через 38 дней после экстирпации ганглиев DRL_6 , DRL_7 , DRS_1

1-5 — объяснения в тексте.

жения было типичным для ответов передних корешков при пирамидной стимуляции на деафферентированной стороне спинного мозга: аналогичное явление можно видеть и на рис. 1, А (осциллограммы 5, 6, 7).

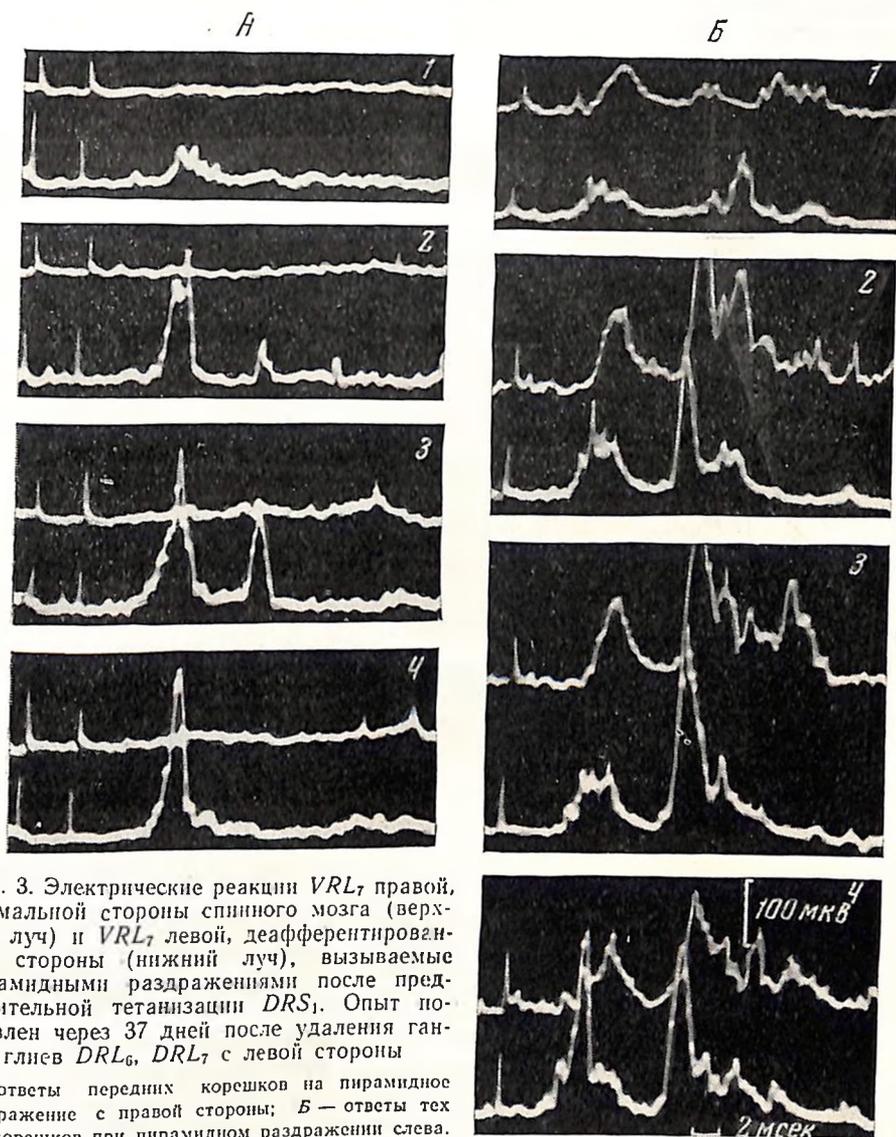


Рис. 3. Электрические реакции VRL_7 правой, нормальной стороны спинного мозга (верхний луч) и VRL_7 левой, деафферентированной стороны (нижний луч), вызываемые пирамидными раздражениями после предварительной тетанизации DRS_1 . Опыт поставлен через 37 дней после удаления ганглиев DRL_6, DRL_7 с левой стороны

А — ответы передних корешков на пирамидное раздражение с правой стороны; Б — ответы тех же корешков при пирамидном раздражении слева. На осциллограмме 1 в А и Б зарегистрированы ответы передних корешков на пирамидное раздражение до тетанизации заднего корешка. Осциллограммы 2, 3, 4 — ответы после тетанизации.

Зарегистрированные на осциллограммах 4, 5 рис. 2 токи действия переднего корешка были необычны для электрических ответов, вызываемых пирамидным раздражением и по своей высокой амплитуде и по малому латентному периоду (немного более 4 мсек.). Принимая во внимание данные Ллойда (Lloyd, 1941), по которым скорость проведения возбуждения в пирамидном тракте 63 м/сек. и, следовательно, время проведения от продолговатого мозга до люмбального утолщения составляет около 4 мсек., можно допустить, что эти токи действия

переднего корешка являлись выражением моносинаптического возбуждения мотонейронов импульсами нисходящих путей.

Для деафферентированных животных оказалось также характерным, что полисинаптические разряды в передних корешках, вызванные пирамидной стимуляцией, способны усиливаться предварительной кондиционирующей тетанизацией заднего корешка, соседнего с исследуемым деафферентированным сегментом. Сила тетанизирующего раздражения

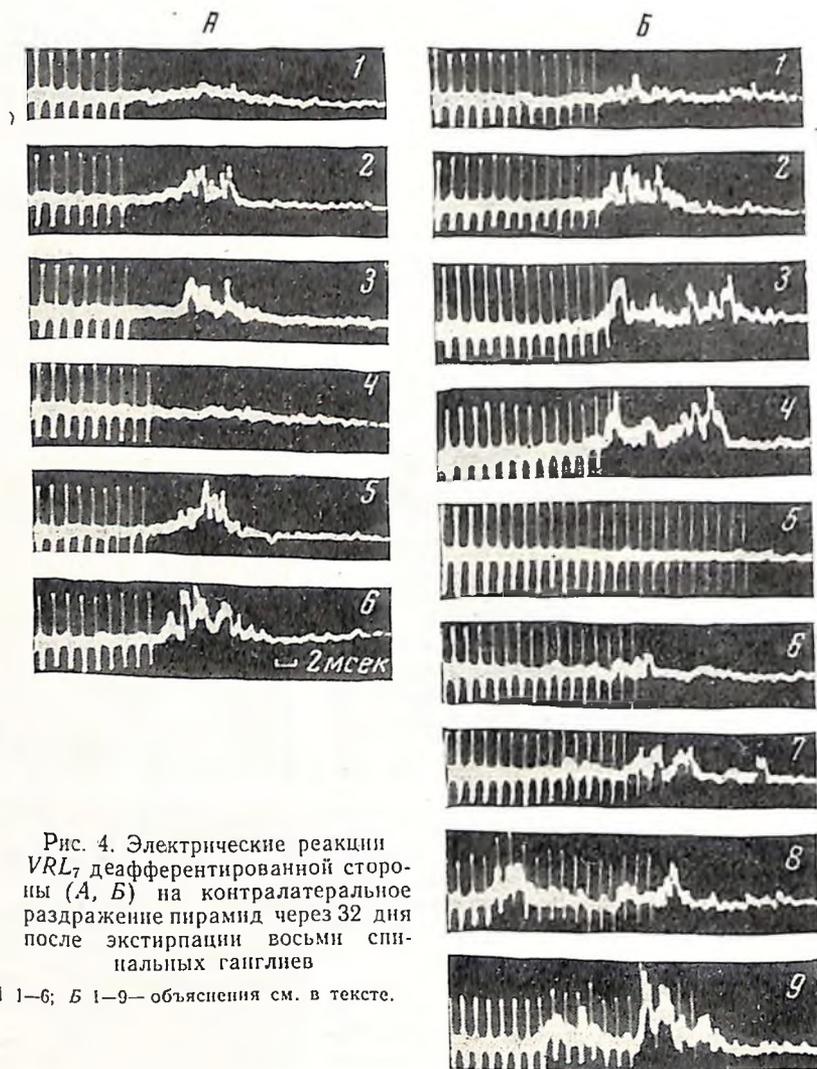


Рис. 4. Электрические реакции VRL, деафферентированной стороны (А, Б) на контралатеральное раздражение пирамид через 32 дня после экстирпации восьми спинальных ганглиев

А 1—6; Б 1—9—объяснения см. в тексте.

заднего корешка была сверхпороговой для вызова рефлекторного ответа переднего корешка, но не максимальной. Сразу же вслед за прекращением тетанизации производилось раздражение пирамид (интервал между тетанизацией и первым пирамидным раздражением был около 100 мсек., последующие пробы раздражения пирамид производились через каждые 5 сек.).

Несколько осциллограмм, изображающих ответы передних корешков на пирамидное раздражение после кондиционирующей тетанизации, приведен на рис. 3.

Видно, что предварительная тетанизация заднего корешка на стороне деафферентации заметно усиливает электрические реакции переднего корешка той же стороны, вызванные как контралатеральным раз-

дражением пирамид (рис. 3, А; нижний луч, осциллограммы 2, 3, 4), так и ипсилатеральным раздражением (рис. 3, Б, нижний луч, осциллограммы 2, 3, 4). Тетанизация заднего корешка на деафферентированной стороне спинного мозга способна также усиливать реакции переднего корешка интактной стороны на контралатеральное (рис. 3, Б; верхний луч, осциллограммы 2, 3, 4), но не на ипсилатеральное

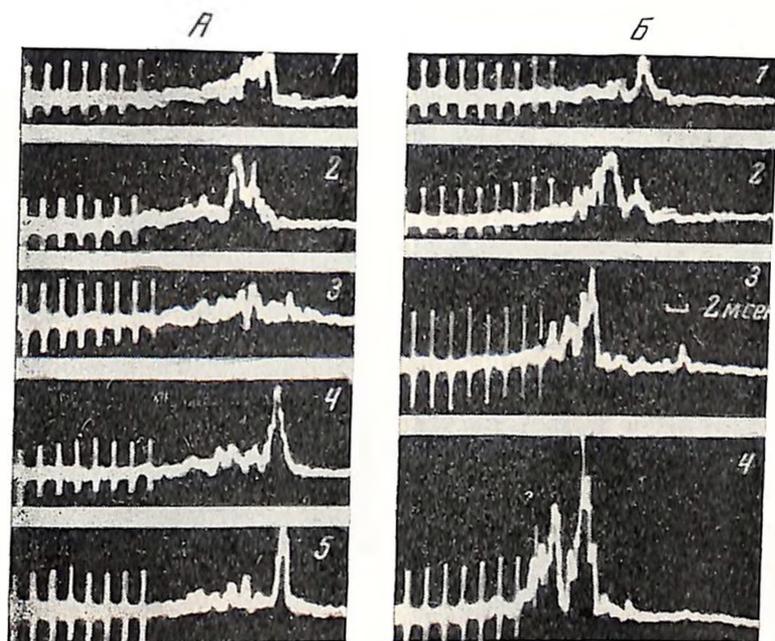


Рис. 5. Электрические реакции VRL; интактной стороны спинного мозга (А, Б) на контралатеральное раздражение пирамид через 32 дня после экстирпации восьми спинальных ганглиев.

(рис. 3, А; верхний луч) раздражение пирамид. Существенно отметить, что в опытах на интактных животных не удавалось наблюдать такого облегчения вызванных пирамидным раздражением ответов в результате рефлекторной тетанизации.

Все изложенные наблюдения были сделаны на животных после экстирпации трех спинальных ганглиев. Подобные опыты были поставлены также на пяти кошках после экстирпации восьми спинномозговых узлов (от L_2 до S_2). В таких случаях достигалась полная деафферентация задней конечности (Дроздова, 1964). Однако при столь обширной деафферентации проведение возбуждения в спинном мозге при раздражении пирамидного тракта по своему характеру скорее приближалось к тому, что можно было видеть в опытах на интактных животных, чем при экстирпации трех спинномозговых узлов.

На рис. 4 представлены электрограммы ответов передних корешков полностью деафферентированной стороны спинного мозга кошки в ответ на контралатеральное пирамидное раздражение с частотой 500 гц. Как видно из рис. 4, А, на деафферентированной стороне спинного мозга электрические разряды в переднем корешке впервые появлялись при семи импульсах раздражения пирамид (осциллограмма 1). Ответ возникал с латентностью около 6 мсек. и усиливался с увеличением силы раздражения (осциллограммы 2, 3). При увеличении числа импульсов до 9 (осциллограммы 4, 5, 6) ответ мало возрастал и, по-видимому, возникал по-прежнему на 7-й (осциллограмма 5) и даже на 6-й (осцил-

лограмма 6) импульс. При дальнейшем увеличении числа раздражений до 13 (осциллограммы 1, 2, 3, 4 рис. 4, Б) и 24 (осциллограммы 5, 6, 7, 8, 9 рис. 4, Б) пороговые ответы вызывались уже много большим числом импульсов — 9, 8 импульсами в случае залпа из 13 и 15, 11 импульсами в случае залпа из 24 импульсов (если латентным периодом ответа считать 5,5—6 мсек., как это выяснилось на первых осциллограммах этого ряда). Ответ на 6—7 импульсов появлялся только при больших силах раздражения — осциллограммы 3, 4, 8, 9 рис. 4, Б.

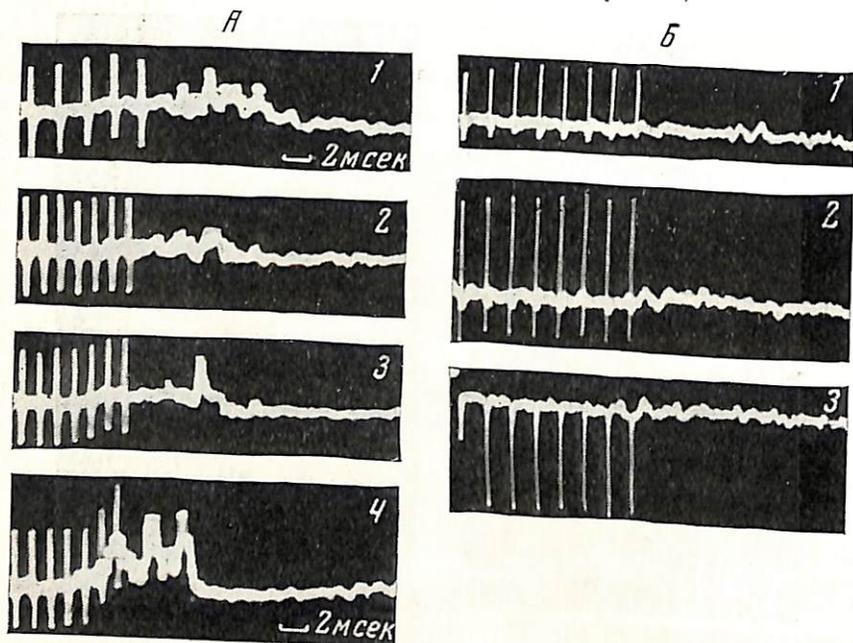


Рис. 6. Электрические реакции VRL_7 деафферентированной стороны спинного мозга (А) и VRL_7 интактной стороны (Б) на ипсилатеральное раздражение пирамид через 32 дня после экстирпации восьми спинальных ганглиев
1—4 — объяснения см. в тексте.

На интактной стороне спинного мозга реакции переднего корешка на контралатеральное пирамидное раздражение вызывались обычно при том же пороговом числе стимулов, что и на деафферентированной (на осциллограммах рис. 5 это число равно 7). При удлинении раздражающего залпа до 8—9 стимулов и увеличении силы раздражения пороговое число не менялось — ответ продолжал возникать после 7 импульса с латентностью 5—6 мсек. Только при большой силе раздражения можно было получить ответ на 5 импульсов при залпе из 9 импульсов. Создавалось впечатление, что на интактной стороне спинного мозга число импульсов контралатерального раздражения пирамид, необходимое для вызова электрического ответа передних корешков, было более постоянно и не так менялось в зависимости от силы раздражения и длительности предшествующего залпа, как на стороне деафферентации. Электрограммы рис. 6 изображают реакции передних корешков на ипсилатеральное пирамидное раздражение после обширной деафферентации. На стороне операции (рис. 6, А) для достижения порогового эффекта достаточно было 5 импульсов (т. е. на 2 импульса меньше, чем при контралатеральном раздражении), на интактной стороне ответ в этом опыте практически отсутствовал (рис. 6, Б), чаще же всего он вызывался с большим трудом, чем на стороне операции, и был выра-

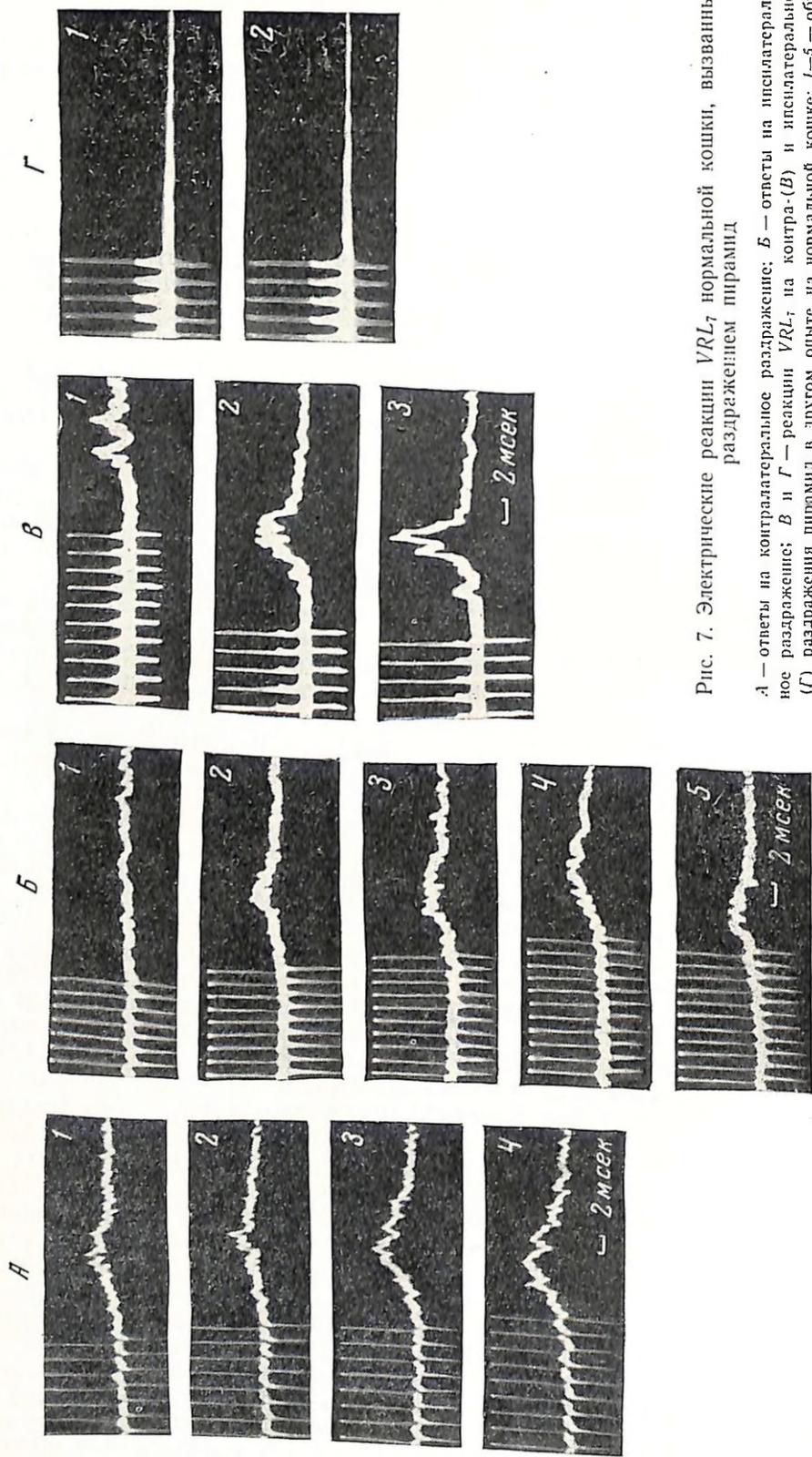


Рис. 7. Электрические реакции VR_L нормальной кошки, вызванные раздражением пирамид

A — ответы на контралатеральное раздражение; B — ответы на инсультальное раздражение; B и Г — реакции VR_L на контра- (B) и инсультальное (Г) раздражения пирамид в другом опыте на нормальной кошке; 1-5 — объ-яснения см. в тексте

структур, функционально связанных с пирамидным трактом — так называемых солитарных клеток заднего рога и клеток интермедиального ядра Кахала, — требуется уже ряд раздражений пирамид. Разряд импульсов в передних корешках, по наблюдениям Ллойда, наступал только после довольно длительной тетанизации пирамидного тракта (около 200 мсек.) с латентным периодом 12—20 мсек.

То, что в наших опытах на деафферентированных животных подобные разряды вызывались в ответ на один-два-три стимула и с меньшим латентным периодом (5—6 мсек.), могло говорить о каком-то ином, может быть, более коротком пути проведения возбуждения. Предположение о возможности такого короткого пути казалось особенно вероятным при рассмотрении осциллограмм рис. 2. В этом случае ипсилатеральное пирамидное раздражение вызывало в переднем корешке деафферентированной стороны ток действия большой амплитуды и столь малой латентности, что создавалось впечатление моносинаптического ответа мотонейронов на пирамидное раздражение, хотя наличие у кошек прямых связей пирамидного тракта с мотонейронами отрицается большинством авторов (Lloyd, 1941; Szentagothai-Schimert, 1941; Bernhard a. Vohp, 1954 и др.). В настоящее время неясно, как можно понимать появление после деафферентации подобных реакций передних корешков. Полученный материал еще недостаточен для окончательных суждений.

В опытах на деафферентированных животных было обнаружено облегчение электрических реакций, вызванных пирамидным раздражением после предварительной тетанизации (300 раздражений в 1 сек.) заднего корешка. Вероятно, это облегчение полисинаптических ответов передних корешков происходило на уровне нейронов интермедиального ядра Кахала, которые, по данным Ллойда (1941), возбуждаются и при пирамидном, и при рефлекторном раздражении. По-видимому, возбудимость этих нейронов повышалась после экстирпации спинномозговых узлов, так как на нормальных животных такое облегчение не наблюдалось, а на деафферентированных препаратах тетанизация заднего корешка оперированной стороны оказывала двустороннее облегчающее действие.

Таким образом, из рассмотрения всех описанных изменений проведения возбуждения, которые были относительно невелики, но постоянны, можно сделать вывод о заметном повышении возбудимости нейронных структур спинного мозга, наступающем вследствие деафферентации, вызванной удалением трех спинальных ганглиев. Аналогичное явление наблюдали также Тесдолл и Ставраки (Teasdall a. Stavaky, 1953), исследуя проведение возбуждения в спинном мозге деафферентированных кошек при раздражении ножек мозга.

Общее заключение о повышенной возбудимости нейронных структур спинного мозга могло быть сделано и в отношении опытов с обширной деафферентацией. В случаях экстирпации 8 спинальных ганглиев, почти полностью устраняющей афферентный приток к нейронам оперированной стороны спинного мозга, можно было бы ожидать каких-то изменений, связанных с пониженным рефлекторным «употреблением» нервных клеток на стороне операции, главным образом мотонейронов. Но, судя по осциллограммам рис. 7, возбудимость и функциональная способность нейронов на стороне операции, по-видимому, были не только не снижены из-за их «бездеятельности», но даже несколько повышены, в соответствии с правилом Кэннопа для денервированных структур. Однако нужно отметить, что это повышение возбудимости в случае обширной деафферентации было очень незначительным и выражалось только в несколько меньшем пороговом числе раздражений пирамид на деафферентированной стороне спинного мозга,

по сравнению с нормальной, и отчетливых реакциях передних корешков на ипсилатеральное раздражение пирамид. Создавалось впечатление, что в случае обширной деафферентации последствия этой операции в виде повышения возбудимости нейронных структур спинного мозга проявлялись значительно слабее, чем при экстирпации трех спинальных ганглиев.

Следует указать, что в 1931 г. Шеррингтон и Денни-Броун (Sherrington a. Denny-Brown), изучая последствия полной деафферентации передней конечности обезьяны (после удаления спинальных ганглиев C_5-C_8 и Th_2-Th_3), описали отчетливо выраженные реакции мышц деафферентированной конечности на раздражение моторной зоны коры, что говорило о хорошей возбудимости нейронных структур деафферентированной половины спинного мозга.

ВЫВОДЫ

В результате проделанной работы можно было прийти к следующим выводам.

1. Через 30—40 дней после одностороннего удаления трех-восьми спинномозговых узлов люмбо-сакральной области оказывалось возможным вызывать двусторонние электрические реакции передних корешков спинного мозга в ответ на одностороннее электрическое раздражение пирамид продолговатого мозга.

2. Электрические ответы передних корешков, вызываемые пирамидным раздражением после частичной деафферентации (удаление трех спинальных ганглиев), могли быть вызваны малым числом раздражений пирамид (одно-два-три раздражения) в противоположность норме, где для вызова реакций переднего корешка требуется ритмическое раздражение пирамид.

3. Для вызова ответов передних корешков после обширной деафферентации (удаление восьми спинальных ганглиев) требовалось большее число раздражений пирамид, чем в случае частичной деафферентации (пять-шесть раздражений).

ЛИТЕРАТУРА

- Дроздова В. Н. Настоящий сборник.
Bremer F. Ann. Physiol. Physicochim. Biol., 1928, 4, 780.
Bernhard C. C., Bohm E. Arch. Neurol. Psych., 1954, 72, 473.
Lloyd D. P. C. J. Neurophysiol., 1941, 4, 525.
Moldaver J. Compt. rend. Soc. biol., 1935, 120, 514.
Ranson S. W., Clark S. The Anatomy of Nervous System. Philadelphia, 1953.
Skoglund R. C. Acta physiol. scand., 1947, 14, 1, Suppl. 47.
Sherrington Ch. Quart. J. Exptl. Phys., 1909, 2, 109.
Sherrington Ch., Denny-Brown D. Brain, 1931, 54, pt. 1.
Szentagothai-Schiment. Z. Anat. Entwicklungs gesch., 1941, 111, 322.
Teasdale R., Stavrakys G. J. Neurophysiol. 1953, 16, 367.

ПОСЛЕДСТВИЯ ПОЛНОЙ ДЕАФФЕРЕНТАЦИИ ЗАДНЕЙ КОНЕЧНОСТИ У ЩЕНКОВ И СОБАК

В. Н. ДРОЗДОВА

Изучение последствий деафферентации конечностей до последнего времени проводилось главным образом на взрослых животных и в аспекте филогенетической эволюции (Клод-Бернар, 1866; Биккель, 1903; Геринг, 1898; Шеррингтон, 1935; Trendelenburg, 1906; Орбели и Кунстман, 1924; Асратян, 1953 и др.). Подобных экспериментов, поставленных на молодых животных, почти не имеется.

В плане исследований по возрастной физиологии компенсаторных приспособлений, проводимых в лаборатории Э. А. Асратяна, представляло интерес изучение последствий деафферентации конечностей у щенков.

Этим вопросом мы занимались в течение нескольких лет.

В предыдущих наблюдениях (Дроздова, 1958, 1959) были изложены результаты исследований, полученные на щенках, у которых в основном была произведена частичная деафферентация задней конечности. Экспериментальные данные показали, что конечность, лишенная местной чувствительности, не способна в первое время к нормальной опорно-локомоторной функции. Со временем функция конечности восстанавливалась. Полнота восстановления была тем больше, чем меньше задних корешков было перерезано. Оставалось неясным, какова будет картина нарушения и возможно ли восстановление функций конечности после полной ее деафферентации.

В данной работе мы и поставили перед собой задачу изучить последствия полной деафферентации конечности у щенков и взрослых собак. Несмотря на то, что последствия полной деафферентации конечности у взрослых собак достаточно подробно описаны в литературе, мы предприняли эти исследования для того, чтобы иметь возможность на собственном материале сравнить те и другие данные.

МЕТОДИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Под опытом находилось 11 щенков в возрасте от 3 до 5 месяцев и 8 взрослых собак. У всех животных была произведена полная деафферентация левой задней конечности путем экстрадуральной перерезки 8 задних корешков (L_2 ; L_3 ; L_4 ; L_5 ; L_6 ; L_7 ; S_1 ; S_2) и экстирпации спинномозговых узлов.

Подобная деафферентация вызывала весьма глубокое нарушение функции конечности как у щенков, так и у взрослых собак. Первые 6—8—10, а то и более дней оперированные животные находились в ящиках, они не могли ни ходить, ни стоять. Пораженная конечность полностью выключалась из опорной и локомоторной функций. Наблюдалось резкое падение тонуса мышц. Отсутствовали все виды чувстви-

тельности. Сильное механическое (щипок пинцетом, укол булавкой) раздражение в любой части конечности у всех щенков и собак (за исключением одной собаки) не давало ответной реакции. Сильное электрическое раздражение (индукционный ток при расстоянии катушек 5-4-3-2 см) только у одного щенка и одной собаки вызывало незначительную рефлекторную реакцию, у всех остальных животных наблюдалось только незначительное (нерефлекторное) движение пальцев. Были случаи, когда деафферентированная конечность реагировала сокращением при раздражении противоположной конечности или только на электрическое или только на механическое раздражение, а в некоторых случаях — на эти оба раздражителя. Иногда же подобное раздражение не приводило к движению деафферентированной конечности (рис. 1, а, б, в).

На рис. 1 видно, что при раздражении левой задней конечности (деафферентированной) индукционным током при расстоянии катушек Дюбуа-Реймона от 6 до 0 см (источником тока был 2-вольтовый аккумулятор) никакой двигательной реакции не наблюдалось (а), раздражение правой задней конечности или вызывало ответную реакцию деафферентированной конечности (б) или не вызывало ее (в). На 6—10-й день, а иногда и позже животные начинали приподниматься и стоять на 3 лапах, держа деафферентированную конечность в согнутом положении, но чаще она пассивно свисала. Через 1—1,5—2 недели животные начинали ходить, но ходили на 3 конечностях, деафферентированная конечность при этом находилась или в согнутом положении и была прижата к туловищу или пассивно свисала и при ходьбе щенки и собаки волочили ее. В тех случаях, когда пораженная конечность находилась при ходьбе в экстензорном положении, животные иногда пользовались ею для опоры, но опирались не на подошвенную поверхность стопы, а на тыльную сторону ее.

Из литературы (Биккель, 1903; Орбели и Кунстман, 1924, и др.) известно, что деафферентированная конечность собаки, неспособная участвовать в локомоции, может производить многочисленные непроизвольные спонтанные движения, а также движения, совпадающие с актом дыхания.

Спонтанные движения пораженной конечности, не связанные с дыхательными экскурсиями, мы наблюдали у 3 наших щенков и у 3 собак в разное время после деафферентации, а именно: от 6 дней до 3,5 месяца (рис. 2). Движения деафферентированной конечности, совпадающие с дыхательными волнами, наблюдались нами у одного щенка через месяц после деафферентации и у одной собаки на 6-й день после деафферентации (рис. 3). Лучше всего это выявлялось, когда животное укладывали и когда не было внешних раздражителей.

Что касается восстановления нарушенной функции конечности, то необходимо отметить, что если при частичной деафферентации, как это показали предыдущие наши исследования, отмечалось лишь неполное исчезновение чувствительности и в дальнейшем наблюдалось даже некоторое ее восстановление, то при полной деафферентации картина была иной. Так, даже через 3—4 месяца и более после деафферентации мы не могли отметить какого-либо восстановления чувствительности у всех оперированных животных. Пораженная конечность оставалась нечувствительной к различному виду раздражителей (укол, щипок, сдавление, электрический ток).

Однако случаи некоторого сохранения чувствительности (болевого) при перерезке 8 корешков хоть и чрезвычайно редки, но все же, полевой чувствительности у одного щенка с перерезкой 8 задних корешков, о котором отмечено было в предыдущем сообщении (1958).

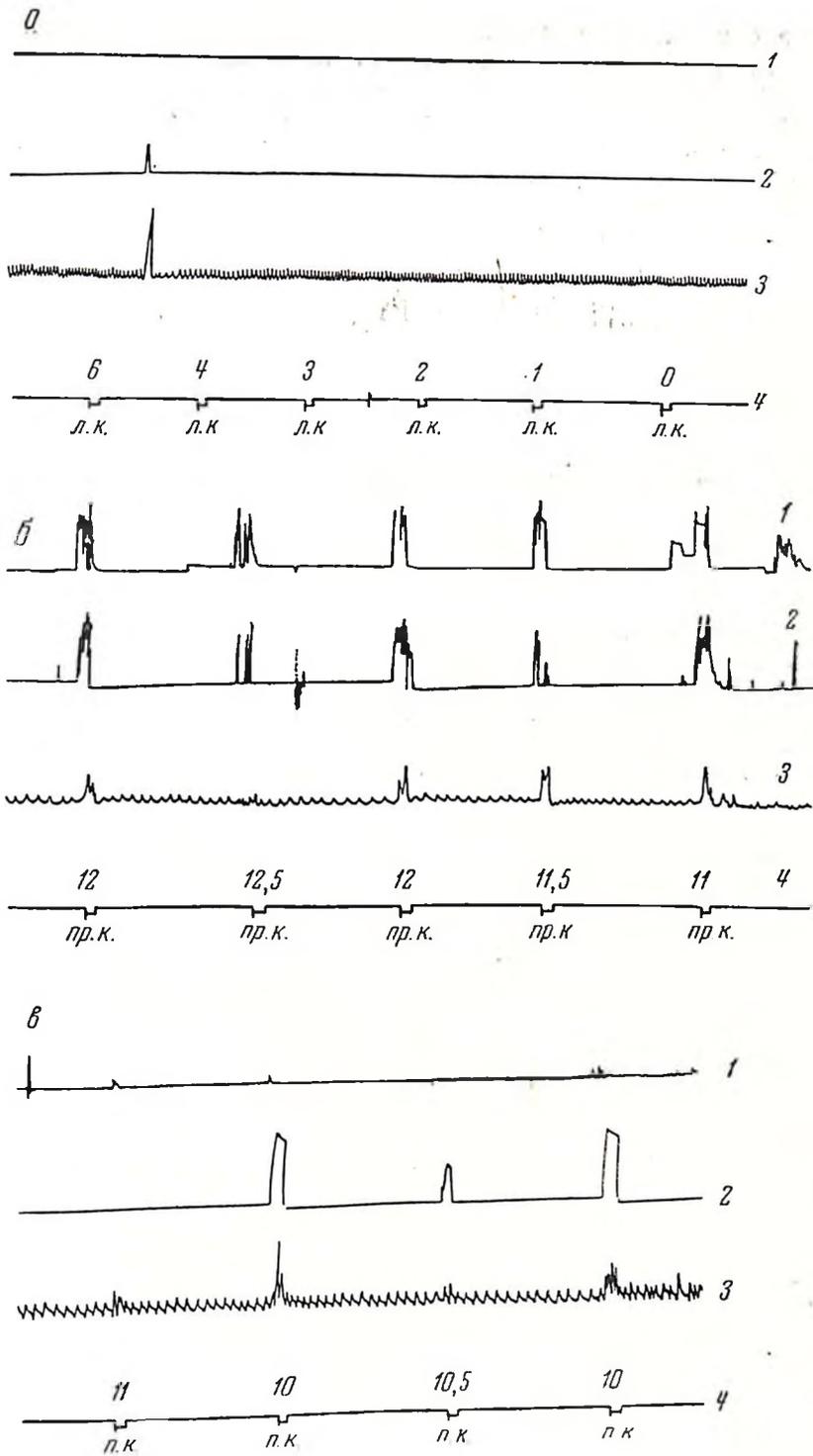


Рис. 1. Рефлекторное сокращение задних конечностей собаки (а, б, в) при раздражении их индукционным током и дыхании.

1 — рефлекторное сокращение левой задней конечности; 2 — рефлекторное сокращение правой задней конечности; 3 — дыхание; 4 — отметка раздражения.

Цифры сверху — расстояние между катушками индукционного аппарата, буквы снизу — раздражаемая область (п. к. или пр. к. — правая конечность, л. к. — левая конечность)

Говоря о восстановлении двигательной активности пораженной конечности, мы должны отметить, что постепенно она оживлялась. Иногда деафферентированная конечность производила большое количество самопроизвольных движений, совпадающих или несовпадающих с дыхательными экскурсиями грудной клетки, а также обнаруживала перекрестный экстензорный рефлекс.



Рис. 2. Самопроизвольные движения левой задней конечности (1) и дыхание (2)

Однако вся эта двигательная активность не могла обеспечить правильного положения конечности при локомоции. Только у двух оперированных животных, у одного щенка и у одной собаки, наблюдалось некоторое восстановление локомоции. Так, при ходьбе деафферентированная конечность ставилась правильно и иногда вступала в согласованную с другими конечностями локомоцию. У остальных животных

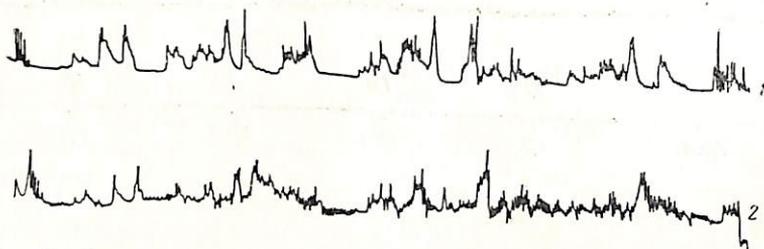


Рис. 3. Самопроизвольные движения левой задней конечности (1) и дыхание (2)

мы не наблюдали восстановления локомоции. Как щенки, так и собаки в основном продолжали передвигаться на трех лапах, а деафферентированная конечность находилась при этом или в экстензорном положении и животное волочило ее, или была согнута во всех суставах.

В тех случаях, когда деафферентированная конечность находилась в экстензорном положении при ходьбе, животные иногда опирались на тыльную сторону стопы, если конечность находилась во флексорном положении, то собака и щенки или совершенно не пользовались ею при ходьбе, или время от времени опускали конечность, опираясь или на подошвенную сторону стопы, или подвертывали лапу и опирались на тыл стопы.

В заключение отметим еще один обративший на себя внимание факт. У четырех щенков отмечалось следующее: спустя 1—1,5 месяца после деафферентации щенки ходили лучше, чем в последующее время. Как бы наблюдался регресс опорно-локомоторной функции. Сначала при ходьбе щенки пользовались пораженной конечностью, ставили ее иногда правильно, подошвенной стороной, казалось даже, что временами деафферентированная конечность участвует в координации. Однако в по-

следующий период, через 1,5—2—3 месяца щенки начинали ходить на 3 лапах, деафферентированная конечность переставала участвовать в локомоции.

На основании проведенных экспериментальных исследований мы пришли к следующему заключению.

1. Полная деафферентация задней конечности вызывает как у щенков, так и у собак весьма глубокое нарушение функции конечности. Исчезают все виды чувствительности, нарушается опорно-локомоторная функция.

2. Какого-либо восстановления чувствительности у всех оперированных животных даже через 4—5—6—7 месяцев не наблюдалось. Также почти у всех животных не наблюдалось восстановления локомоции, хотя и имелась двигательная активность деафферентированной конечности. По-видимому, для восстановления такого сложного акта, каким является ходьба, необходима достаточная афферентация с периферии.

3. Что касается известного в литературе вопроса об иррадиации дыхательных волн по спинному мозгу и воспроизведения их деафферентированной конечностью, то нами наблюдалось это явление сравнительно редко. Чем объяснить такую нерегулярность в проявлении этого феномена, мы пока ничего не можем сказать по этому поводу без специальных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., Изд-во АН СССР, 1953.
- Дроздова В. Н. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1958, 45, 4, 42.
- Дроздова В. Н. Труды третьей научной конф. по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М., 1959, 334.
- Клод Бернар. Лекции по физиологии и патологии нервной системы. СПб., 1866, 209.
- Орбели Л. А. и Кунстман К. И. Изв. Ин-та им. Лесгафта, 1924, 9, 187.
- Шеррингтон Ч. и др. Рефлекторная деятельность спинного мозга. 1935, 67.
- Bickel A. Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart, 1903.
- Hering H. E. Pflüger's Arch. ges. Physiol., 1898, 66.
- Trendelenburg W. Arch. Anat. und Physiol., 1906, 1, 5, 499.

ЭЛЕКТРОМИОГРАММА ЗАДНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ СОБАК В НОРМЕ И ПОСЛЕ ИХ ПОЛНОЙ ДЕАФФЕРЕНТАЦИИ

В. Н. ДРОЗДОВА

Предыдущими исследованиями было установлено, что полная деафферентация задних конечностей у собак (перерезка восьми задних корешков и экстирпация соответствующего количества спинномозговых узлов) ведет к весьма глубоким нарушениям функции конечности. Пораженная конечность полностью выключалась из опорной и локомоторной функции. Резко падал тонус мышц, отсутствовали все виды чувствительности.

Атония, отсутствие всех видов чувствительности, а в дальнейшем мышечная атрофия сохранялись до конца жизни животного.

Не наблюдалось также восстановления правильной координированной локомоции, несмотря на то, что временами отмечалась значительная активность деафферентированной конечности.

В большинстве случаев, даже по истечении 1—1,5—2 лет, животные продолжали передвигаться в основном на трех конечностях, деафферентированная конечность находилась при этом или в экстензорном положении и собака волочила ее за собой, или была согнута во всех суставах. Правда, временами животное пользовалось деафферентированной конечностью в качестве опоры, но часто конечность подвергивалась, и животное опиралось на тыльную сторону стопы.

В существующей литературе имеется много указаний на то, что возбудимость нейронов, лишенных информации с периферии, повышена.

Так, еще в 1897 г. Геринг отметил, что деафферентированная конечность лягушки более чувствительна к раздражению, чем интактные конечности.

Биккель (1897) указывал на то, что конечность собаки, неспособная участвовать в локомоции, выявляет избыток спонтанных движений, которые можно объяснить лишь снятием торможения, под которым находится моторный аппарат в норме.

Через много лет после Биккеля на подобный факт обратили внимание Орбели и Кунстман (1924). Они писали: «Деафферентированная конечность, лишенная контроля над собой, представляла как бы флюгер, который реагировал на все без исключения раздражения, падающие на животное». Кроме того, они отметили, что часто движения деафферентированной конечности совпадали с дыхательными экскурсиями грудной клетки. Подобное состояние деафферентированной конечности Орбели, как и Биккель, объяснял повышенной возбудимостью моторных нейронов спинного мозга вследствие «выпадения тормозящих процессов, нормально возникающих под влиянием афферентных импульсов со стороны самой конечности в норме». Подобной же точки зрения придерживаются В. А. Винокуров (1946), А. А. Волохов и Е. П. Стакалич (1946), А. И. Шумилина (1945) и многие другие.

В. Кеннон и Розенблют (1951) также говорят о повышенной чувствительности денервированных структур.

Ставраки (Stavraky, 1947), Тесдолл и Ставраки (Teasdall a. Stav-
raky, 1953), Рэнсон и др. (Ranson a. oth., 1929), Поллок и Дэвис (Pol-
lock a. Davis, 1930, 1931) пришли к выводу, что деафферентация ведет
к снижению порога рефлексов, укорочению их латентных периодов, уве-
личению амплитуды и длительности сокращений и т. д.

Дрейк и Ставраки (Drake a. Stavraky, 1948) говорят также о по-
вышенной чувствительности денервированных мотонейронов к различ-
ным химическим агентам.

Суммируя известные нам литературные данные, а также анализи-
руя наши экспериментальные данные и имея в виду известное положе-
ние Шеррингтона о мотонейроне, как об «общем конечном пути» для
всех импульсов как местных афферентных, так и нисходящих эфферент-
ных, можно предположить, что именно в области мотонейронов развер-
тываются все те изменения, которые возникают после деафферентации.

Ввиду того, что активность мотонейронов на периферии выражают
биотоки мышц, нам представлялось целесообразным исследовать харак-
тер электрической мышечной активности деафферентированной конеч-
ности. Мы предполагали, что при помощи этой более тонкой и совершен-
ной методики мы сможем уловить те нюансы в изменении деятельности
деафферентированной конечности, которые ускользали от нашего вни-
мания раньше, а также сможем точнее характеризовать те нарушения
функции конечности, которые развиваются после полной деафферента-
ции ее.

Кроме того, в основном все эксперименты, которые были осуществле-
ны ранее с целью изучения состояния мотонейронов после деафферента-
ции, были проведены на кошках и в острых опытах. Мы же производили
изучение электрической мышечной активности собак в хронических ус-
ловиях эксперимента.

Приступая к данной работе, мы прежде всего изучали фон мышечной
активности, для того чтобы сравнить последующие изменения электри-
ческой активности мышц, а также старались подыскать подходящие
тесты (пробные реакции), которые в условиях длительного экспери-
мента отображали бы функциональное состояние деафферентированной
конечности. С этой целью мы сначала изучали электрическую мышеч-
ную активность задних конечностей собак до деафферентации, а затем
после нее.

МЕТОДИКА

Работа была проведена на 10 собаках. Всегда производилась полная
деафферентация левой задней конечности путем перерезки 8 задних ко-
решков (от L_2 до S_2) и удаления соответствующего количества спинно-
мозговых узлов.

Потенциалы отводились биполярно при помощи игольчатых электро-
дов, изолированных на всем протяжении, кроме самого кончика. Два
одноканальных усилителя типа УБП1-01 позволяли регистрировать
одновременно два процесса. Потенциалы отводились от мышц задних
конечностей. Исследуемыми мышцами были: икроножные, полусухо-
жильные, наружная головка четырехглавой, а также межреберные
мышцы.

Электрическая мышечная активность регистрировалась при спокой-
ном стоянии собаки, при подъеме правой и левой задних конечностей,
при механическом (укол, щипок) и электрическом раздражении их, а
также во время ходьбы животного.

Кроме того, у деафферентированных собак электрическая активность мышц задних конечностей регистрировалась при почесывании бока, при раздражении прямой кишки горячей водой¹ и при раздражении лабиринтов (кручение стола, на котором стояла собака).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У интактных собак при спокойном стоянии животного мы имели приблизительно одинаковую электрическую мышечную активность правой и левой задних конечностей (рис. 1). При подъеме одной из задних конечностей электрическая активность ее мышц или значительно уменьшается, или совсем исчезает, что, видимо, связано с отсутствием нагрузки на данную конечность. Подъем противоположной конечности или совсем не изменяет активности исследуемой конечности, или увеличивает ее.

Раздражение (укол, шипок, электрический ток) регистрируемой конечности, как правило, всегда ведет к флексии последней, результатом чего является выпадение электрической активности.

Запись электромиограммы во время ходьбы показала наличие строгой реципрокности в активности мышц правой и левой задних конечностей, иначе говоря, асинхронность деятельности правой и левой задних конечностей. Так, активность мышц одной из задних конечностей вызывает торможение мышц противоположной конечности (рис. 2, а, б).

После деафферентации конечности электрическая активность ее мышц становится очень непостоянной, чаще всего она имеет значительно меньшую амплитуду и частоту, чем на здоровой конечности. Однако бывают случаи, когда при том же самом положении деафферентированной конечности электрическая активность ее мышц одинакова с электрической активностью мышц интактной конечности или, что бывает еще реже, электрическая активность мышц деафферентированной конечности выше таковой на здоровой конечности (рис. 3, а, б, в).

Кроме того, часто наблюдалось такое явление, что на протяжении нескольких секунд амплитуда и частота электрической мышечной активности менялась без видимых к тому внешних причин — то резко увеличивалась, то, напротив, уменьшалась.

При подъеме деафферентированной конечности, в отличие от здоровой и от состояния до деафферентации, чаще всего возникает высокая по амплитуде электрическая активность, которая в ряде случаев сохраняется длительное время. Такую же реакцию вызывает и поднятие противоположной конечности. Иногда, но довольно редко, подъем деафферентированной конечности или совсем не изменял уровень активности, или вызывал ее уменьшение. Механическое и электрическое раздражение деафферентированной конечности во всех случаях не вызывало изменения электрической мышечной активности (рис. 4). В то же самое время раздражение противоположной конечности чаще всего вызывало резкое увеличение электрической мышечной активности деафферентированной конечности (рис. 5). Почесывание левого бока или совсем не вызывало изменений электрической активности мышц задних конечностей, или вызывало значительное увеличение мышечной активности деафферентированной конечности.

Почесывание правого бока в большинстве случаев увеличивало электрическую мышечную активность обеих задних конечностей. Правда, были и такие случаи, когда почесывание правого бока не вызывало

¹ В прямую кишку вводился резиновый баллон, в который нагнеталась горячая вода.

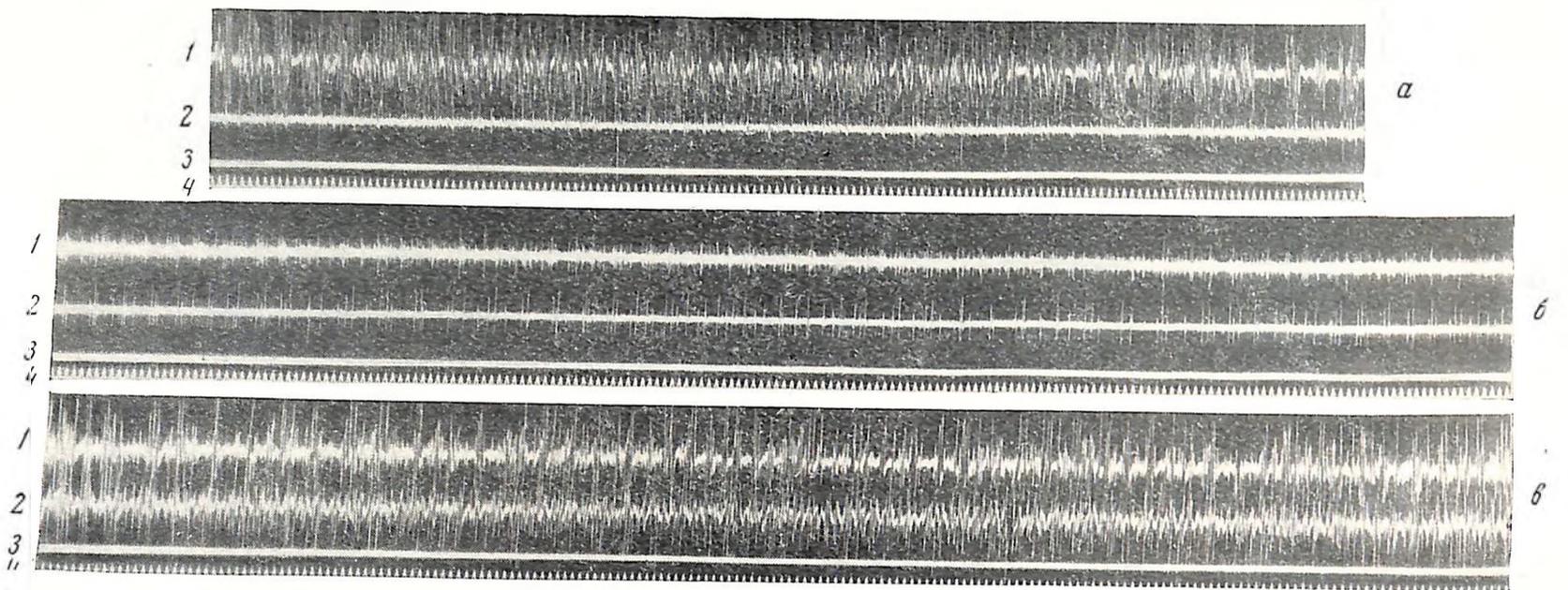


Рис. 3. Электромиограммы (а, б, в) икрожных мышц собаки с деафферентированной левой задней конечностью при спокойном состоянии.
Обозначения те же, что и на рис. 1.

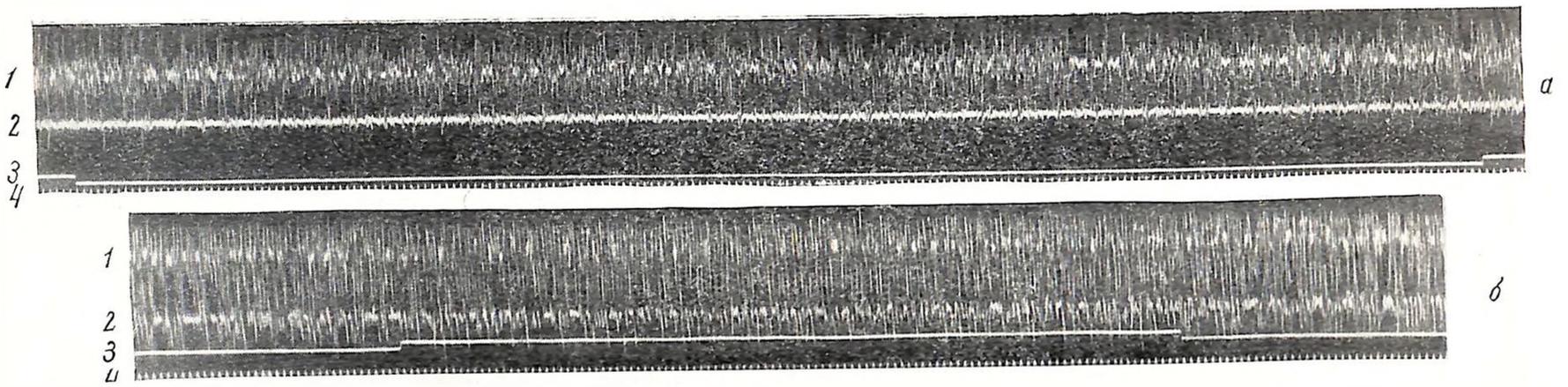


Рис. 4. Электромиограммы (а, б) икрожных мышц собаки с деафферентированной левой задней конечностью при раздражении ее.
Обозначения те же, что и на рис. 1.

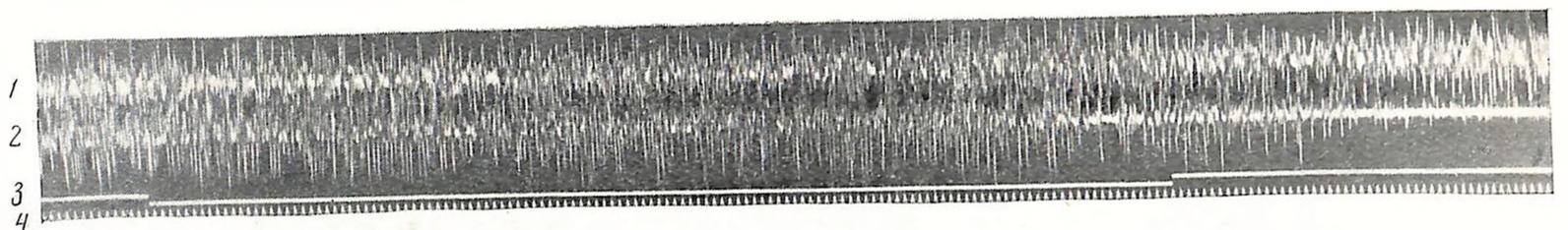


Рис. 5. Электромиограмма икрожных мышц собаки с деафферентированной левой задней конечностью при нанесении раздражения на интактную конечность (см. справа налево).
Обозначения те же, что и на рис. 1.

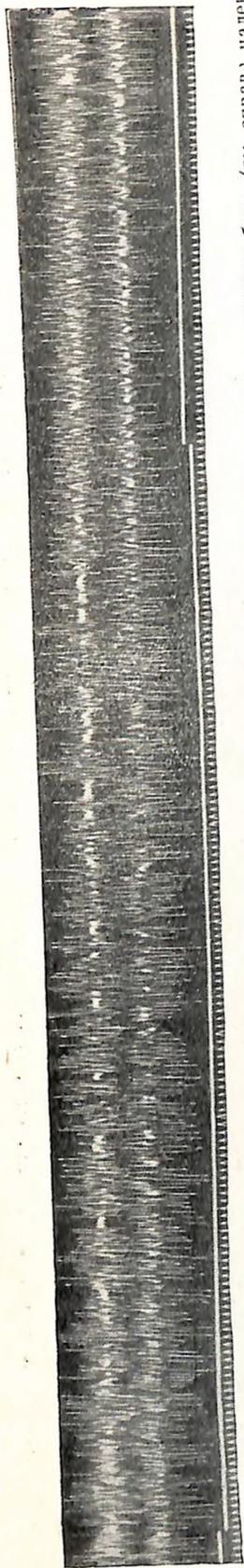


Рис. 6. Электромиограмма икрожных мышц собаки с деафферентированной левой задней конечностью при почесывании правого бока (см. справа налево). Обозначения те же, что и на рис. 2.

изменений электрической мышечной активности правой задней конечности, но увеличивало электрическую мышечную активность противоположной — деафферентированной (рис. 6).

Раздражение лабиринтов (кручение стола) во всех случаях вызывало изменение электрической активности мышц деафферентированной и интактной конечностей. Эти изменения наступали или одновременно на той и на другой стороне, или изменения на деафферентированной стороне возникали раньше, сохранялись дольше и были более интенсивными, чем на противоположной стороне. Так, на фоне стабильной электрической мышечной активности при кручении стола возникает резкое увеличение активности как по амплитуде, так и по частоте. Иногда эта повышенная активность на деафферентированной стороне имеет длительное последствие (рис. 7) Изменения электрической мышечной активности после деафферентации особенно ярко выступают при ходьбе животного. Запись электрической мышечной активности во время ходьбы в большинстве случаев показала отсутствие реципрокности или синхронности деятельности мышц интактной и деафферентированной конечностей.

Электрическая активность мышц интактной конечности вызывает подобную же активность мышц деафферентированной конечности. Угасание электрической мышечной активности интактной конечности ведет к угасанию ее на деафферентированной конечности (рис. 8).

Иногда при ходьбе животного в электрической активности мышц деафферентированной конечности вообще не наблюдалось чередования процессов высокой и низкой активности, а все время имела большая по амплитуде и частоте активность.

Раздражение прямой кишки горячей водой всегда вызывало изменение электрической мышечной активности обеих задних конечностей. В ряде случаев эти изменения на деафферентированной конечности возникали раньше, были более резко выражены и сохранялись дольше, чем на интактной конечности.

Подобное изменение электрической мышечной активности после деафферентации характерно как для собак с небольшим сроком времени, прошедшим после деафферентации (1—2—3 месяца), так и для собак, которым была произведена деафферентация 1—2 и более лет.

Как уже отмечалось ранее, в наших экспериментах мы довольно редко видели движения деафферентированных конечностей, совпадающие с дыхательными экскурсиями грудной клетки.

В данной работе мы пытались одновременно записать электрическую активность мышц деаф-



Рис. 7. Электромиограмма икрожных мышц собаки с деафферентированной левой задней конечностью при раздражении лабиринтов.
Обозначения те же, что и на рис. 1

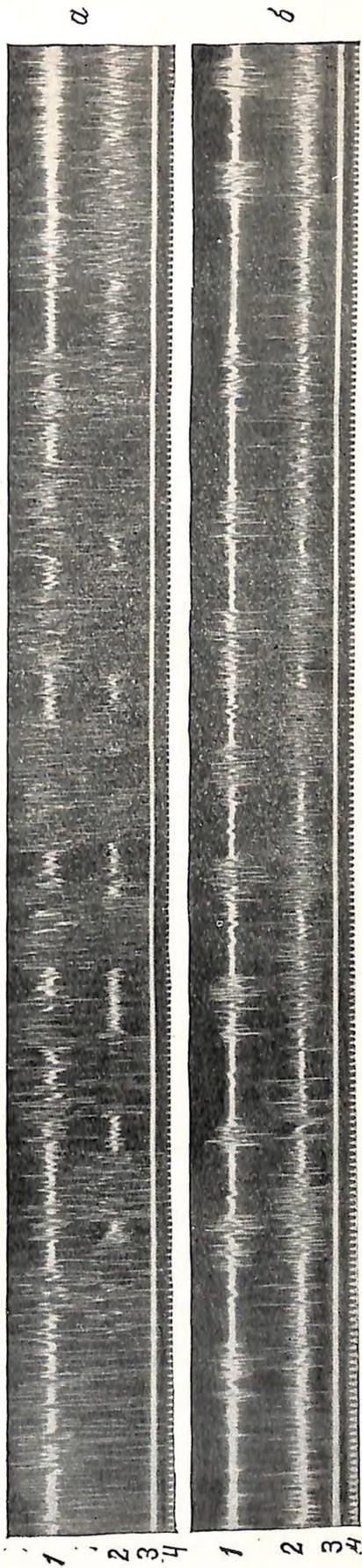


Рис. 8. Электромиограммы (а, б) икрожных мышц собаки с деафферентированной левой задней конечностью во время ходьбы.
Обозначения те же, что и на рис. 1

ферентированной конечности и межреберных мышц. Несмотря на то, что для регистрации электрической активности брались разные мышцы, мы при помощи и этого метода не могли отметить какой-либо синхронности в деятельности тех и других мышц.

Резюмируя вышеизложенное, мы можем сказать, что электрическая мышечная активность после деафферентации претерпевает значительные изменения. Электрическая активность мышц носит хаотичный, некоординированный характер. Периоды значительной мышечной активности сменяются периодами ее угасания, по-видимому, под влиянием импульсов, поступающих как с экстерорецепторов, так и с интерорецепторов.

Во время ходьбы собаки электрическая активность мышц деафферентированной конечности синхронна с электрической активностью мышц интактной конечности, т. е. отсутствует реципрокность. Мотонейроны деафферентированной стороны легче, чем в норме, воспринимают импульсы, поступающие на них с других рецептивных полей, как-то: с противоположной конечности, с лабиринтов и др. Все это, как нам кажется, соответствует распространенной в литературе точке зрения о повышенной чувствительности деафферентированных нейронов и о тормозящем и координирующем влиянии проприоцептивных импульсов. Это также дает основание для предположения, что целостность сегментарного аппарата, т. е. основа рефлекторной дуги на этой ступени эволюционной лестницы, имеет решающее значение для восстановления координированной деятельности деафферентированной конечности.

ЛИТЕРАТУРА

- Винокуров В. А. Физиол. ж. СССР им. Сеченова, 1945, 31, 5, 283.
Винокуров В. А. Физиол. ж. СССР им. Сеченова, 1946, 32, 3, 351.
Волохов А. А., Стакалич Е. П. Физиол. ж. СССР им. Сеченова, 1946, 32, 1, 90.
Кеннон В., Розенблют А. Повышение чувствительности денервированных структур. М., 1951.
Орбели Л. А., Кунстман К. И. Изв. Ин-та им. Лесгафта, 1924, 9, 187.
Шумилина А. И. Физиол. ж. СССР им. Сеченова, 1945, 31, 5—6, 272.
Шумилина А. И. Сб. «Пробл. высш. нервн. деятельности», М, 1949, 174.
Шумилина А. И. Сб. «Пробл. высш. нервн. деятельности», 1949, 196.
Bickel A. Pflüger's Arch. ges. Physiol., 1897, 65, 231.
Drake Ch., Stavraku G. J. Neurophysiol., 1948, 11, 229.
Hering H. E. Arch. Exptl. Pathol. Pharmac., 1897, 38, 266.
Pollock L., Davis L. J. Compar. Neurol., 1930, 50, 377.
Ranson S. W., Hinsey J., Taylor G. A. Amer. J. Physiol., 1929, 88, 52.
Stavraku G. W. Amer. J. Physiol., 1947, 150, 37.
Teasdale R., Stavraku G. J. Neurophysiol., 1953, 16, 367.
Pollock L., Davis L. Amer. J. Physiol., 1931, 98, 47.

ГЕМИСЕКЦИЯ СПИННОГО МОЗГА НА УРОВНЕ ШЕЙНЫХ СЕГМЕНТОВ У ЩЕНКОВ

С. Н. ИВАНОВА

При изучении на щенках последствий перерезки дорзальной половины спинного мозга (на уровне 1—2-го шейных сегментов) и перерезки его боковой половины (на уровне последних грудных сегментов) Э. А. Асратяном (1940—1941) было отмечено, что как глубина нарушения соматических и вегетативных функций, так и характер восстановления нарушенных функций после операции различны у щенков и у взрослых собак. Различия заключались в том, что у щенков нарушения были менее глубокими, а восстановление опорных и локомоторных функций происходило у них много быстрее и полнее, чем у взрослых собак.

В специальных опытах на взрослых собаках нами (1946—1949) было показано, что латеральная гемисекция спинного мозга, произведенная на уровне 2-3-го шейных сегментов, вызывает не только более глубокие, но и более обширные расстройства соматических и вегетативных функций организма, чем такая же операция на уровне грудных и поясничных сегментов. Компенсация нарушенных опорных и локомоторных функций пораженных конечностей после гемисекции спинного мозга на уровне шейных сегментов обычно наступала через 40—45 дней. Нарушения функций дыхательных мышц на стороне гемисекции сохранялись без существенных изменений — дыхательные движения грудной клетки и диафрагмы почти отсутствовали на протяжении многих месяцев после операции.

В плане изучения развития компенсаторных приспособлений в центральной нервной системе в онтогенезе нами производилась латеральная гемисекция спинного мозга на уровне 2-3-го шейных сегментов (слева или справа) у четырех щенков 1,5-месячного возраста. Операция велась под морфинно-эфирным наркозом. Условия операции, уход и содержание для всех щенков были одинаковыми.

После операции у всех щенков, как и у взрослых собак в аналогичных случаях, наблюдались нарушения соматических и вегетативных функций: наступал паралич конечностей и дыхательных мышц на стороне перерезки спинного мозга; на этой же стороне повысился порог сгибательного рефлекса, а также кожная температура конечностей. В отличие от взрослых собак общее состояние щенков в первые 6—7 дней после операции было более ослабленным. У них отмечалась гипотония мышц конечностей. Наблюдались вялость, слабая реакция на окружающую обстановку, расстройство терморегуляции (температура тела в первые 2—3 дня после операции снижалась иногда до 35°, причем обогревание быстро приводило к резкому ее повышению), нарушение деятельности пищеварительного тракта: поносы, рвота.

Несмотря на все это, восстановление нарушенных опорных и локомоторных функций у них наступало значительно быстрее и было совершеннее, чем у взрослых собак. Щенки на 4-й день могли стоять на трех конечностях (взрослые собаки могли делать то же самое на 16—18-й день). Передняя конечность, соответствующая стороне гемисекции спинного мозга, была согнута в локтевом суставе и прижата к телу, вследствие чего она не участвовала в стоянии и ходьбе. На 6—8-й день оперированные щенки начинали ходить (делали 1—2 шага) на трех конечностях. На 9—10-й день они уже стояли и ходили на всех конечностях, опираясь пораженной лапкой, повернутой на тыльную сторону в запястном суставе. К началу третьей недели после операции щенки могли хорошо ходить и бегать на всех конечностях, тогда как у взрослых собак (о чем уже указывалось выше) восстановление нарушенных опорно-локомоторных функций наступало лишь через 40—50 дней после операции. К этому же периоду восстанавливалась почти нормальная терморегуляция тела. Нарушения же функции дыхательных мышц одноименной с гемисекцией стороны заметным образом не компенсировались также и у щенков. В отличие от взрослых собак у щенков наблюдалось искривление позвоночника (правосторонний сколиоз), которое сохранялось на протяжении 3-месячного наблюдения после операции. В связи с тем, что у щенков после гемисекции спинного мозга отмечалось резкое нарушение в деятельности пищеварительного тракта, были проведены дополнительные исследования этого явления. По-видимому, нарушения функции желудочно-кишечного тракта должны быть отнесены за счет ретроградного влияния латеральной гемисекции, так как сама гемисекция не повреждала нервные пути, регулирующие эту деятельность. Поэтому у двух щенков (3-недельного возраста) изучалась гистологическая картина дорзального ядра блуждающего нерва после гемисекции спинного мозга на уровне 1—2-го шейных сегментов. Гистологическое обследование в одном случае было произведено через 3 недели, во втором — через 8 месяцев после операции (гистологическое обследование проведено Ф. А. Бразовской). Обследования области гемисекции спинного мозга показали, что у щенков произведена полная латеральная гемисекция на границе C_1 — C_2 . Микроскопически при окраске по Нисселю обнаружены дегенеративно измененные нервные клетки в дорзальных ядрах блуждающего нерва. Разница дегенеративного изменения правой и левой сторон выражена недостаточно четко.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы (научные работы). М., Изд-во АН СССР, 1953, 267.
- Асратян Э. А. Сборник, посв. памяти акад. Н. П. Лазарева. М., 1956, 236.
- Асратян Э. А. Сочинение по вопросам эволюционной физиологии нервной системы. Тезисы докладов Л., 1956, 15.
- Иванова С. Н. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1950, 4, 261—263.
- Иванова С. Н. Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга. (Сборник статей). М., 1956, 49—60.

ТРАНСПЛАНТАТЫ КАК СТИМУЛЯТОРЫ РЕГЕНЕРАЦИИ

Т. Н. НЕСМЕЯНОВА, Ф. А. БРАЗОВСКАЯ
Е. Н. АРНАУТОВА

Попытки стимулировать процесс регенерации интраспинальных аксонов у млекопитающих делались неоднократно и шли в основном по линии использования нейротропного влияния тканевых трансплантатов, которые по Маринеско (Marinesco a. Minea, 1919) и Кахалу (Ramon у Cajal, 1928) способствуют усилению ассимиляторных процессов и одновременно созданию опорных проводящих путей растущим нервным волокнам. Результаты, полученные различными исследователями, были неоднозначны. Так, Шугар и Джерард (Sugar a. Gerard, 1940), Яковлева (1954), вводя в разрез спинного мозга трансплантат из дегенерирующего нерва, обнаружили, что последний как бы направляет рост аксонов вдоль тяжей шванновских клеток. Бернард и Карпентер (Bernard a. Carpenter, 1950), напротив, не обнаружили подобного влияния трансплантата. Отрицательные результаты были получены также Брауном и Мак Каучем (Brown a. McCouch, 1947), которые смазывали концы перерезанного мозга кошек и собак эмульсией из дегенерировавшего нерва или вводили последний в разрез.

Таким образом, вопрос о возможности стимуляции роста интраспинальных аксонов при помощи трансплантатов остается неясным и он был поставлен нами на разрешение.

При использовании трансплантатов как средства, стимулирующего регенерацию путем воздействия на обменные процессы, мы считали также необходимым попытаться создать при его помощи структурную опору растущим аксонам, что является чрезвычайно существенным для успешной регенерации. С этой целью был выбран срез спинного мозга собаки, сохранявшегося в формалине и имевшего структуру, аналогичную структуре мозга реципиента. Согласно ряду авторов (Анохин, 1944; Анохина, 1953; Войно-Ясенецкий, 1958, 1961; Насонов и Александров, 1944), данный фиксатор сохраняет некоторые биологические свойства ткани; так, например, ее белки не теряют способности расщепляться, но этот процесс резко замедляется. Для сравнения с действием формализированного кусочка мозга были испытаны трансплантаты из спинного мозга, не фиксированного в формалине, а также из воска — вещества, не подверженного резорбции.

Принимая во внимание описанную Кахалом роль шванновских клеток и бюлгеровских тяжей как нейротропного агента и проводника растущих аксонов, а также положительные результаты, полученные Яковлевой, Шугаром и Джерардом, применявших трансплантат из преддегенерированного нерва, мы также провели испытание последнего.

МЕТОДИКА

Работа проведена на 20 молодых собаках, которым производилась полная перерезка спинного мозга в области 11—12-го грудного сегмента с сохранением передней спинно-мозговой артерии. Собаки были разбиты на четыре группы. В первую группу вошли 8 животных, которым во время операции вводился формалинизированный трансплантат, поперечный срез спинного мозга в виде дольки апельсина около 1 мм толщиной сверху и около 0,5 мм снизу и занимавший дорзальную половину мозговой щели. Этот кусочек вырезался за сутки до операции из спинного мозга собаки, сохранявшегося в 10%-ном формалине в течение 2—3 недель и тщательно промывался в физиологическом растворе. Животные наблюдались 2 недели, 1 и 3 месяца после операции.

Во вторую группу вошли 5 собак, которым вводился трансплантат таких же размеров, как в первой группе, вырезанный из нефиксированного спинного мозга собаки, сохранявшегося в холодильнике при 4°C около часа. Он также занимал дорзальную половину мозговой щели. Животные наблюдались 2 недели и 1 месяц.

В третью группу вошли 5 собак, которым был введен поперечный срез из свежесрезанного седалищного нерва собаки, перерезанного за 2 недели до его взятия. Он был приблизительно таких же размеров, как трансплантаты в предыдущих группах, и также занимал дорзальную половину мозговой щели. Эти животные наблюдались 2 недели и 3 месяца.

В четвертую группу вошли 2 собаки, которым в качестве трансплантата вводился кусочек воска приблизительно такой же формы и размера, как у предыдущих животных, и занимавший дорзальную половину мозговой щели. Эти животные наблюдались 2 недели после операции.

Для предотвращения быстрого формирования плотного мозгового рубца животные всех групп получали субфебрильные дозы пирогенала обычным курсом (Несмеянова, Бразовская, Иорданская, 1961).

Гистологическое исследование проводилось на серии продольных срезов, при окраске последних гематоксилин-эозином, гематоксилин-пикрофуксином и импрегнацией серебром по Бильшовскому-Гросс.

Гистологическое исследование материала, полученного от животных, наблюдавшихся 2 недели после операции, показало, что трансплантаты располагались в дорзальной половине щели рассеченного спинного мозга. Было выявлено, что длительность процесса рассасывания трансплантата и заместительных реакций менялась в зависимости от применяемого воздействия. У животных первой группы к этому сроку лишь периферические отделы трансплантата оказались замещенными тяжами фибробластов, немногочисленными, тонкими коллагеновыми волокнами и единичными зернистыми шарами. В центральной части трансплантата резорбирующие и заместительные процессы еще отсутствовали (рис. 1, А; лев.), в то время как вентральный отдел области рассечения, где трансплантат отсутствовал, замещен тонкими пучками коллагеновых волокон рыхлой соединительной ткани с большим количеством фибробластов (рис. 1, Б; лев.).

У животных второй и третьей групп, в отличие от предыдущих, не только вентральный, свободный от трансплантата участок рассеченного мозга, но и сам трансплантат оказались замещенными рыхлой соединительной тканью: тонкими пучками коллагеновых волокон с относительно широкими щелями между ними, заполненными зернистыми шарами (рис. 1, А; прав.).

В отличие от животных с резорбирующимся трансплантатом у животных четвертой группы вентрально от трансплантата дефект мозговой ткани замещен более плотной соединительной тканью, состоящей

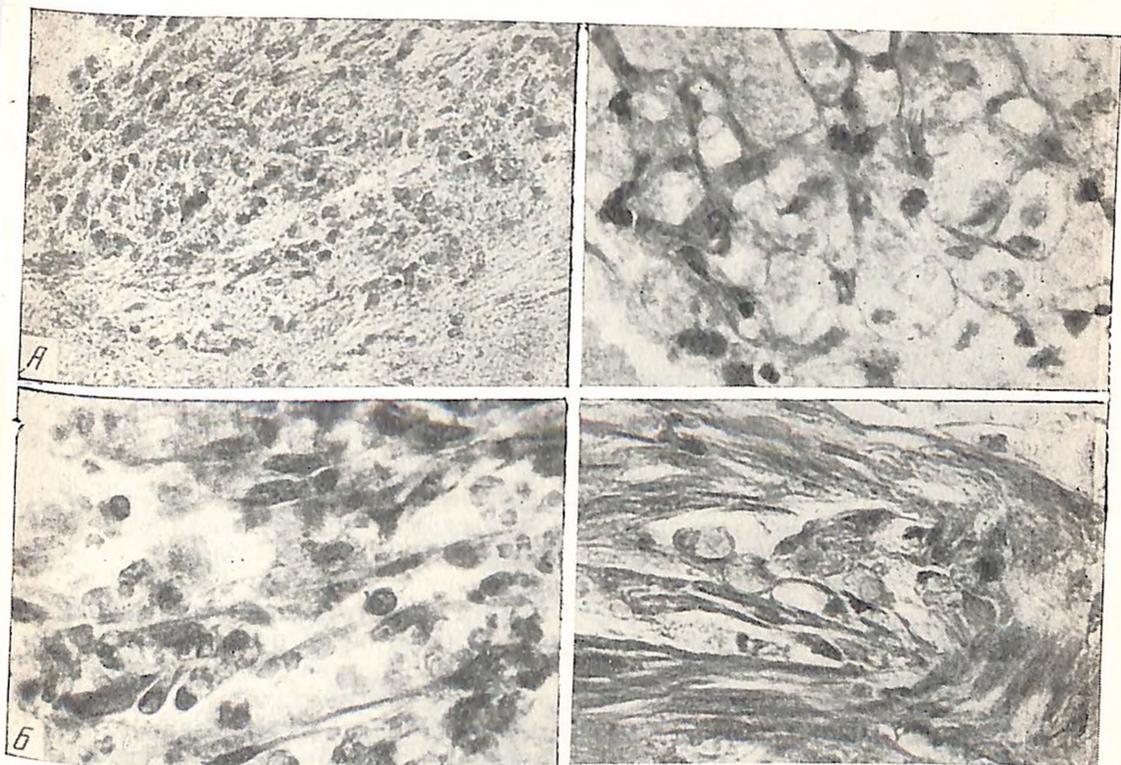


Рис. 1. Область рассечения через две недели после операции.

А — дорзальная часть при применении формализованного трансплантата (слева) и трансплантата из предегенерированного нерва (справа), Б — вентральная часть при применении формализованного трансплантата (слева) и трансплантата из воска (справа).

Гематоксилин — пикрофуксин. Ок. 7, об. 40

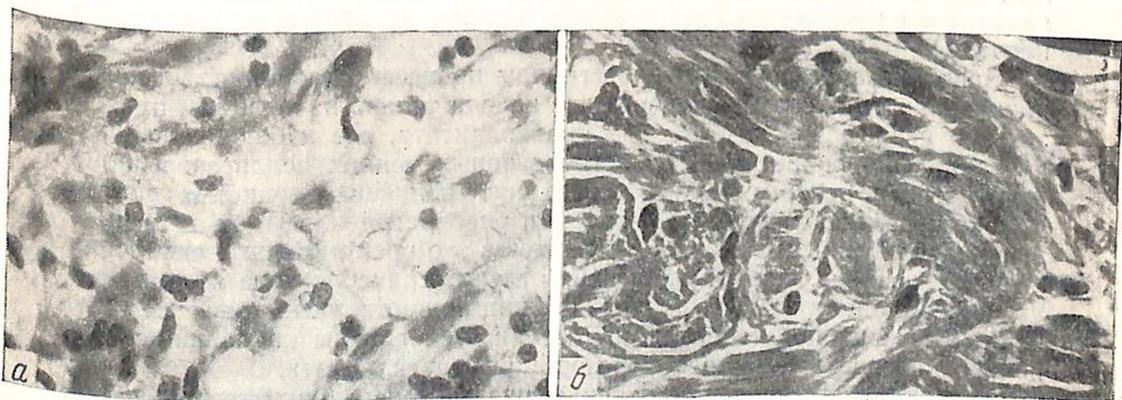


Рис. 2. Дорзальная область мозгового рубца через три месяца после операции.

а — при применении трансплантата из предегенерированного нерва; б — при применении формализованного трансплантата.

из широких пучков коллагеновых волокон с узкими щелями между ними, заполненными зернистыми шарами (рис. 1, Б; прав.). Структура мозгового рубца у животных этой группы близка к описанной нами ранее у собак, не получавших пирогена (Несмеянова, Бразовская, Иорданская, 1961).

Сравнение характера формирования рубца через месяц после операции у собак первой и второй групп показало, что у первых трансплантат замещен рыхлой соединительной тканью и зернистые шары заполняют еще относительно широкие щели между пучками коллагеновых волокон в периферических участках трансплантата и образуют крупные скопления в центральных его отделах. Такие же скопления зернистых шаров, но меньшего размера видны и в вентральном участке рубца, однако в целом рубец здесь плотнее.

Во второй группе животных к этому сроку дорзальный участок области рассечения замещен более плотной рубцовой тканью с небольшим содержанием зернистых шаров. В вентральной же части рубец более рыхлый, содержит больше зернистых шаров и приближается по своей структуре к рубцу первой группы животных, заместившему вентральный участок мозгового дефекта.

Через три месяца после операции сравнение рубца животных первой и третьей групп показало, что у первых центральные отделы на месте бывшего трансплантата замещены сетью коллагеновых волокон, ячейки которой выполнены многочисленными зернистыми шарами (рис. 2, а). В то же время у животных третьей группы область бывшего трансплантата уже замещена плотной рубцовой тканью (рис. 2, б).

Таким образом, гистологическое исследование травматической зоны мозга при применении различных трансплантатов выявило определенное различие в характере формирующегося рубца. Наиболее плотная соединительная ткань в вентральной половине мозговой щели, вне трансплантата, формировалась при введении воска — вещества, не подвергающегося резорбции; при применении же трансплантатов из мозга и нерва — тканей, подвергающихся рассасыванию, во всех трех группах эта область замещалась более рыхлым рубцом. В дорзальном же участке при применении рассасывающихся трансплантатов резорбирующие и заместительные процессы наиболее быстро протекали у животных второй и третьей групп. Уже через две недели введенный трансплантат был замещен соединительной тканью независимо от того, применялся ли трансплантат из нефиксированного мозга или же из предегенерированного нерва.

Напротив, у животных первой группы процессы резорбции формализованного куска мозга через две недели только начинались, притом лишь в периферических отделах трансплантата, где наблюдалось разрастание фибробластов и немногочисленных тонких коллагеновых волокон, среди которых видны небольшие скопления зернистых шаров. Только через месяц процесс резорбции распространился и на центральные участки трансплантата, где имелись в это время крупные скопления зернистых шаров. В периферических отделах трансплантата в это время уже преобладали заместительные соединительнотканые процессы. Еще через 3 месяца после операции у собак этой группы наблюдались довольно интенсивные процессы резорбции трансплантата.

Как же отразилось применение разных трансплантатов на росте нервных волокон и их состоянии? Исследование препаратов, импрегнированных серебром, показало, что у животных четвертой группы через две недели после операции в периферических отделах культей растущие нервные волокна утолщены, с неровными контурами, разволокнением, наплывами протоплазмы. Подрастание их к рубцу невелико (рис. 3, А). Подобные изменения наблюдались нами у животных без применения

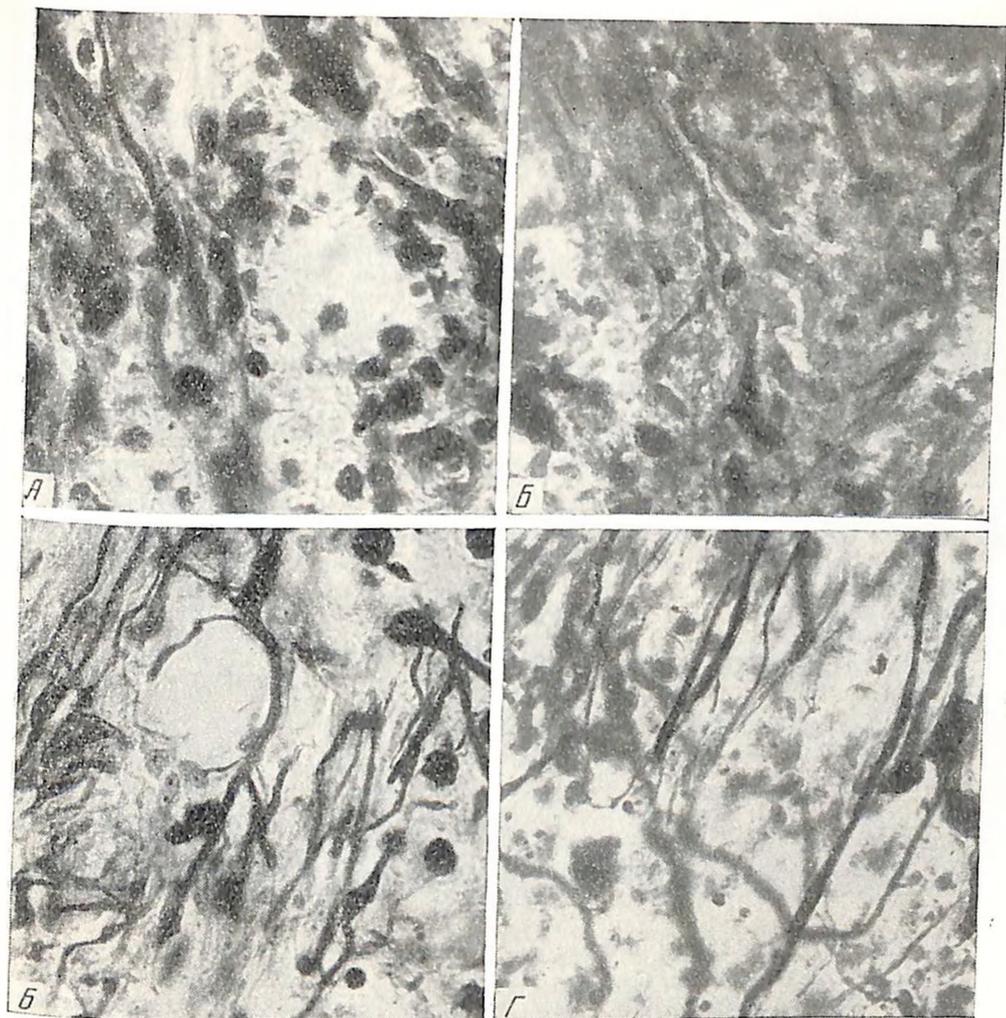


Рис. 3. Состояние отрастающих нервных волокон через две недели после операции. А — при применении трансплантата из воска; Б (вверху) — без трансплантатов; Б (внизу) — при применении формализированного трансплантата; Г — при применении трансплантата из предгенерированного нерва. Серебряная импрегнация. Ок. 7, об. 40

пирогенала и каких-либо других воздействий (рис. 3, Б). В этот же срок у животных первой, второй и третьей групп, т. е. с резорбирующимся трансплантатом, подрастающие к рубцу нервные волокна культей оказались менее измененными (рис. 3, В, Г). Можно отметить лишь некоторую неровность их контуров; при этом они ярко импрегнированы, в них отсутствуют явления набухания и разволокнения; значительно большее их число подрастает к рубцу (рис. 4, А, лев.), а некоторые врастают в его периферическую часть (рис. 4, А, прав.).

Таким образом, выявлено, что через 2 недели после операции имеется значительное различие в количестве и состоянии подрастающих к рубцу нервных волокон у животных с резорбирующимся и нерезорбирующимся трансплантатами. Нужно отметить при этом, что выявить разницу в росте и состоянии нервных волокон у животных с медленно и быстро рассасывающимися трансплантатами не удалось. Можно ли это было выявить через месяц после операции?

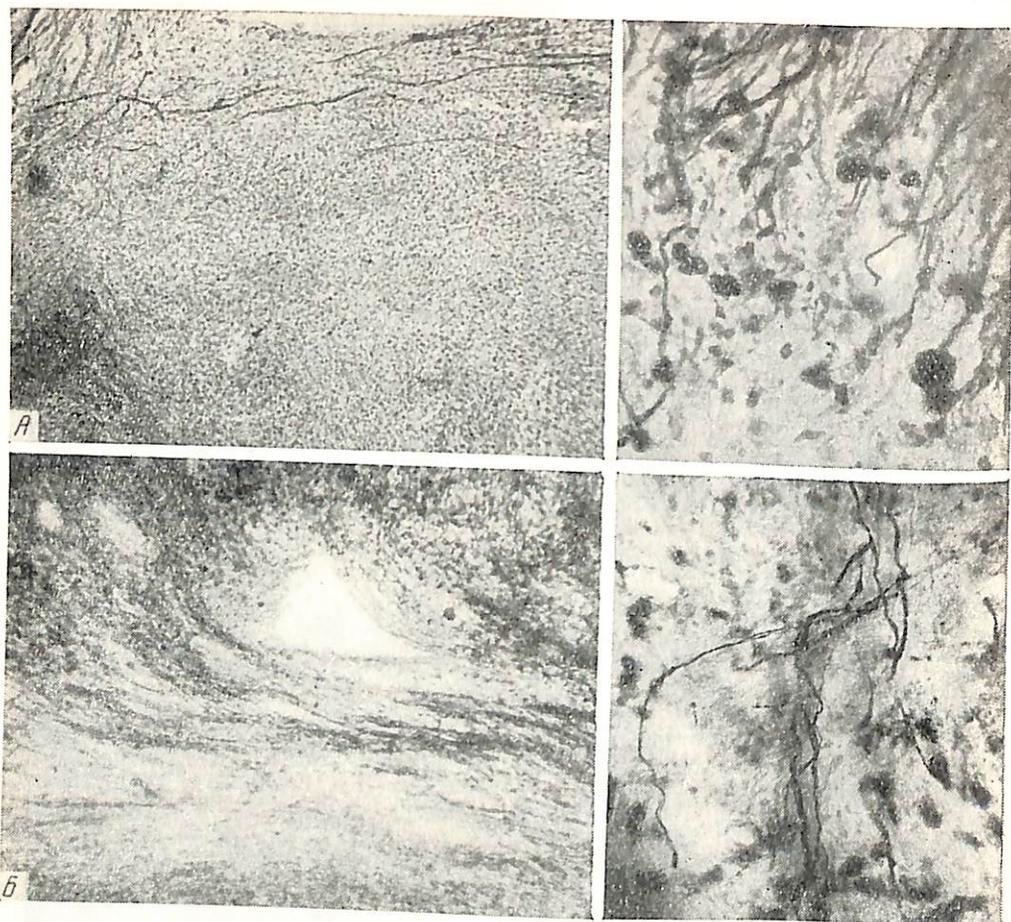


Рис. 4. Подрастание нервных волокон.

А — через две недели после операции; Б — через один месяц после операции; слева — подрастание к трансплантату; ок. 6, об. 20; справа — рост в области рассечения; ок. 6, об. 9. Серебряная импрегнация

Исследования импрегнированных срезов мозга у животных первой и второй групп показали, что у всех животных имелся обильный рост нервных волокон, однако эти растущие проводники, как правило, были сильно изменены. Значительная их часть имела явления дистрофии — набухание, неровные контуры. Эти явления выражены у двух собак из второй и одной из первой группы животных. При этом у всех животных первой группы в этот срок еще встречаются волокна с колбами роста и ветвлением, чего не наблюдается у собак второй группы. Это обстоятельство говорит за то, что формализированный трансплантат и в этот срок является несколько лучшим стимулятором роста.

Если обратиться к рассмотрению вопроса о степени прорастания нервных волокон, то оказывается, что последние у собак обеих групп к этому сроку подрастали к рубцу, поворачивали и росли вдоль поперечно направленных коллагеновых волокон последнего (рис. 4, Б; лев.). У обеих собак первой группы и одной из второй группы наблюдалось врастание нервных волокон в рубец вентральнее трансплантата и прорастание их до противоположной культи, вдоль продольно или косо идущих соединительнотканых волокон рыхлой части рубца (рис. 4, Б; прав.). У одной из собак рост нервных волокон происходил главным образом из белого вещества роstralной культи, составляющего соб-

ственные сегментарные волокна, соединяющие отдельные сегменты спинного мозга. У другой собаки нервные волокна росли из той же области, но в одинаковой степени как от ростральной, так и от каудальной культуры. Таким образом, по степени прорастания нервных волокон некоторое преимущество также имели собаки первой группы.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как было показано, применение трансплантатов из мозговой ткани, подвергающейся быстрой и медленной резорбции, а также из ткани нерва оказало стимулирующее влияние на рост интраспинальных аксонов, в то время как трансплантат нерезорбирующийся такого воздействия не имел. Механическое раздражение не явилось стимулятором роста интраспинальных аксонов, что, по данным Фукса (1959), имеет место в случаях с периферическим нервом. Однако, в противоположность данным Шугара и Джарарда, Яковлевой, трансплантаты из мозга и из предегенерированного нерва не явились хорошими проводниками растущих аксонов. Только там, где формирование коллагеновой ткани задерживалось благодаря медленной резорбции трансплантата, а это имело место у животных первой группы, кое-где осуществлялся рост нервных волокон через эту область. Ни в одном случае у животных второй и третьей группы, где трансплантат быстро замещался довольно плотной соединительной тканью, не наблюдалось роста нервных волокон через эту область, в центральной же, более рыхлой части рубца, где не было трансплантата, этот рост имел место.

Эти результаты показывают, что как трансплантаты из предегенерированного нерва, так и из ткани мозга не оказывали притягивающего действия на растущие аксоны. Рост их скорее осуществлялся согласно наблюдениям Вейса (Weiss, 1934), который нашел, что единственной направляющей силой последнего является наличие проводников даже в виде ультраструктуры окружающих тканей.

Тем не менее все виды примененных резорбирующихся трансплантатов стимулировали отрастание аксонов, притом почти в одинаковой степени. Прорастание же аксонов через область рассечения чаще наблюдалось у собак с применением формализированного трансплантата.

Как можно объяснить причину стимулирующего действия трансплантатов из резорбирующихся тканей и преимущество в действии, которое имел формализированный кусочек мозга?

По мнению ряда исследователей, занимавшихся регенерацией органов и тканей у животных различных видов, решающее значение для ее успеха имеет наличие и степень распада тканей в области формирования регенерата, который может быть усилен экспериментально. В основе действия продуктов распада исследователи и видят их влияние на обменные процессы.

Так, Насонов (1928, 1941) и Зелинский (1946), применяя гидролизат хряща для стимуляции роста дополнительной лапки у аксолотля, считали продукты расщепления белков организатором и активатором процесса регенерации. Морозов (1934, 1935), изучая действие эмбрионального экстракта, богатого продуктами распада, на регенерацию органов у амфибий, пришел к заключению, что действующим началом в нем является глутатион. Обширные исследования в области стимуляции процесса регенерации различных органов проведены Полежаевым с сотрудниками (1950а, б; 1958). В усилении тканевого распада автор видит путь к изменению характера обменных процессов, влекущих за собой дедифференцировку тканей, которая необходима для успеха регенерации. Студитский (1952, 1954), получая более полноценную регенерацию

мышцы из мышечной кашицы, чем из травмированной мышцы, объясняет это действием внеклеточного вещества, действующего на обменные процессы, выделяющегося в первом случае в большей степени, чем во втором.

Можно думать, что и в нашем случае раздражающее действие резорбирующегося трансплантата влияло на обменные процессы, способствуя активации протеолитических ферментов и протеосинтеза в области, где происходила регенерация. К сожалению, мы не исследовали ни содержания РНК, ни других показателей интенсивности белкового синтеза.

Наблюдение, проведенное над динамикой зернистых шаров в области формирования рубца при применении трансплантатов, позволяет думать, что последние могли играть роль трофических факторов для растущих аксонов. Известно, что зернистые шары переваривают белки до форм, легко усвояемых клетками, и выбрасывают их (Кедровский, 1945). Следовательно, они могут поставлять питательный материал растущим аксонам, что является существенным фактором для успеха регенерации.

Несколько лучшие результаты при применении формализированного трансплантата, а именно — образование колб роста, ветвление, наблюдавшееся в более поздние сроки, чем обычно, а также большая степень прорастания аксонов через область рассечения, по-видимому, могут быть объяснены более длительным функционированием зернистых шаров в области бывшего трансплантата и соответственно более медленной заместительной, соединительнотканной реакцией.

Таким образом, стимулирование роста аксонов путем воздействия на трофические процессы в области, прилегающей к травме, оказывается возможным и для такой дифференцированной ткани, как интраспинальные аксоны млекопитающего.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследовалось действие трансплантатов из резорбирующихся и нерезорбирующихся тканей, помещенных между культями перерезанного спинного мозга собак, на формирование рубца и рост интраспинальных аксонов. Показано, что при введении трансплантатов из резорбирующихся тканей, таких, как фиксированный в формалине спинной мозг, нефиксированный спинной мозг, предегенерированный нерв, состояние аксонов было значительно лучше и их рост стимулировался, хотя они и не явились хорошими проводниками последних. Трансплантат же из воска — нерезорбирующейся ткани — не оказал положительного воздействия на рост и состояние аксонов.

Прорастание аксонов через область рассечения происходило несколько успешнее при применении трансплантата из ткани мозга, фиксированного формалином, вероятно, в результате его медленной резорбции. Таким образом, показано, что путем применения трансплантатов из мозгового вещества и нерва возможно стимулировать регенерацию интраспинальных аксонов у млекопитающих.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. Пластика нервов при военной травме периферической нервной системы. Медгиз, 1944.
- Анохина А. П. Морфо-физиологическое изучение регенерации нервных волокон через формализированный трансплантат. Канд. дисс. М., 1953.
- Бразовская Ф. А., Несмеянова Т. Н., Иорданская Е. Н. Булл. эксперим. биол. и мед., 1960, 11, 121.
- Войно-Ясенецкий В. В. Уч. зап. Укр. эксперим. ин-та им. Филатова, 1958, 4, 63.
- Войно-Ясенецкий В. В. Тезисы докладов Всес. Конф. по проблеме тканевой несовместимости, консервации и трансплантации тканей. 1961, 76.
- Зелинский Н. Д. Ж. общей биол., 1946, 7, 3, 161.

- Кедровский Б. В. Усп. соврем. биол., 1945, 20, 1, 41.
Морозов Б. Д. Биол. ж. 1934, 3, 2, 383.
Морозов Б. Д. Усп. соврем. биол., 1935, 4, 1, 88.
Насонов Н. В. Труды III съезда зоологов, анатомов и гистологов. Л., 1928, 43.
Насонов Н. В. Добавочные образования, развивающиеся при вложении хряща под кожу взрослых хвостатых амфибий. Изд-во АН СССР, 1941.
Насонов Д. Н. и Александров В. Я. Усп. соврем. биол., 1944, 17, 1, 1.
Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А. и Иорданская Е. Н. Сб. «Экспериментальные исследования и клиническое применение пирогенала», 1961, 54, М.,
Полежаев Л. В. Ж. общей биол., 1950а, 11, 4, 253.
Полежаев Л. В. [Poledjaev] Folia Biologica, 1958, 6, 3, 203.
Полежаев Л. В. и Раменская Г. П. Докл. АН СССР, 1950, 70, 141.
Студитский А. Н. Восстановление органов и тканей животного организма. 1952, 58, серия 2. Стенограмма публ. лекций. М., «Знание».
Студитский А. Н. Труды Ин-та морф. животных им. Северцова, 1954, вып. 11, 7.
Румянцев Г. Е. Тканевая терапия. Ростов, 1951.
Румянцев Г. Е. К теоретическим основам тканевой терапии. Ростов, 1953.
Фукс Б. Б. Гистохимия и морфология нормального и поврежденного нерва, гл. 5, 96. Изд-во АН СССР, 1959.
Яковлева Л. А. Докл. АН СССР, 1954, 98, 6, 1041.
Barnard J. W., Carpenter W. J. Neurophysiol., 1950, 13, 3, 223.
Brown J., McCouch G. J. Compar. Neurol., 1947, 87, 131.
Ramon y Cajal. Degeneration and regeneration of the nervous system. Oxford, 1928.
Marinesco G., Minea J. Philos. Trans. Roy. Soc. London B, 1919, 209.
Sugar O., Gerard R. W. J. Neurophysiol., 1940, 3, 1.
Weiss P. J. Exptl. Zool., 1934, 68, 393.

ОПЫТ СТИМУЛЯЦИИ ПРОЦЕССА РЕГЕНЕРАЦИИ ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ ПЕРЕРЕЗАННОГО СПИННОГО МОЗГА СОБАКИ

Т. Н. НЕСМЕЯНОВА, Ф. А. БРАЗОВСКАЯ
Е. Н. АРНАУТОВА

Регенерация проводящих путей перерезанного спинного мозга у взрослых млекопитающих, ведущая к восстановлению утраченных функций, была осуществлена в немногих экспериментах и то в незначительной степени, хотя попытки получить ее делались неоднократно многими исследователями. Из удачных опытов можно назвать работу Шугара и Джерарда (Sugar a. Gerard, 1940), которые после полной перерезки спинного мозга у молодых крыс и применения трансплантатов из различных тканей в небольшом числе случаев получили частичное восстановление двигательных функций. Однако Бернард и Карпентер (Bernard a. Carpenter, 1950) считают, что в этих опытах могла быть неполная перерезка спинного мозга. Фриману (Freeman, Finneran a. Schlegel, 1949) в 15% случаев удалось получить восстановление функций после полной перерезки спинного мозга у крыс даже без применения стимуляторов. Введение пиромена (Freeman, 1955) этот процент увеличило. Опыт Фримана является единственным известным в литературе, когда регенерация спинномозговых путей у взрослых млекопитающих происходила без применения средств, предотвращающих развитие грубого мозгового рубца. Группа Уиндля (Littrell, Bunnell, Agnew, Smart, Windle, 1953; Littrell, 1955), работая на кошках с перерезанным спинным мозгом и применяя им пиромен, в отдельных случаях получила некоторое изменение двигательных функций по сравнению с контрольными животными: повышался мышечный тонус и наблюдались координированные движения. Ни в одном случае они не наблюдали восстановления чувствительности.

Матинян и Андреасян (1961), применяя пирогенал или лидазу крысам с перерезанным спинным мозгом, более чем у 50% подопытных животных получили полное или частичное восстановление способности передвигаться с опорой на задние конечности. Правда, в их опытах не было гистологической проверки полноты перерезки. У одной из двух собак нашего первого опыта с полной перерезкой спинного мозга, в котором она получала пирогенал и систематическую тренировку, через 6 месяцев наблюдалось сравнительно хорошее восстановление функций ходьбы, чесательного рефлекса с груди и болевой чувствительности задних конечностей (Несмеянова, Бразовская, Иорданская, 1960, а). У других двух из трех собак, при применении тех же воздействий, к этому сроку мы получили лишь слабое восстановление болевой чувствительности и редуцированного чесательного рефлекса с груди, но не видели восстановления опорно-локомоторных функций (Несмеянова, Бразовская, Иорданская, 1960, б).

Наши дальнейшие усилия были направлены на создание лучших условий для роста нервных волокон. Так, работа с частичным сохране-

нием кровообращения в области травмы показала значение улучшенной трофики для регенерации (Несмеянова, Бразовская, Иорданская, 1963). Применение медленно резорбирующихся трансплантатов из ткани мозга несколько ускорило и усилило рост аксонов, одновременно замедлив формирование мозгового рубца (Несмеянова, Бразовская, Арнаутова, наст. сборн.). Эти результаты позволили вновь поставить вопрос об изучении возможности восстановления функций в результате регенерации проводящих путей спинного мозга. Такая работа была нами проведена и результаты представлены в настоящей статье.

МЕТОДИКА

Работа проведена на 8 взрослых молодых собаках, которым производилась полная перерезка спинного мозга в области 11—12-го грудных сегментов. Операция делалась таким образом, что передняя спинномозговая артерия сохранялась. Всем собакам между культями мозга вводился формализированный трансплантат — из ткани мозга, как описано в предыдущей статье настоящего сборника. Собаки наблюдались 3 и 6 месяцев после операции. С целью предотвращения быстрого формирования грубого, коллагенового рубца, каждая из них получала пирогенол в субфебрильных дозах в течение всего срока наблюдения (Бразовская, Несмеянова, Иорданская, 1961). Контролем служили собаки из предыдущей серии опытов, подвергавшиеся такой же операции и получавшие курс пирогенала. Часть подопытных и контрольных собак подвергалась систематической тренировке, включающей массаж, пассивную гимнастику и электрокожные раздражения задних конечностей. Велись систематические наблюдения за восстановлением двигательных функций, несвойственных спинальным собакам, таких, как чесательный рефлекс с груди, опорно-локомоторные функции, а также за восстановлением чувствительности парализованной части тела. После окончания опыта мозг собак в области перерезки подвергался гистологическому исследованию следующим образом: кусочек спинного мозга с отрезками обеих культей рассекался серийно в дорзо-вентральном направлении. Срезы окрашивались гематоксилин-пикрофуксином, гематоксилин-эозином и импрегнировались серебром различными методиками.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИИ

Послеоперационный период у собак с трансплантатом протекал обычно без осложнений. Благодаря применению выработанного нами метода ухода, животные не имели трофических язв, сохраняли вес и, как правило, были здоровы и подвижны. У 6 из 8 подопытных собак наблюдалось некоторое восстановление функций, несвойственных спинальным животным. Это был редуцированный чесательный рефлекс с груди, обычно возникающий лишь на фоне облегчающего ритмического электрокожного раздражения задней лапы, восстановление способности вставать и переступать, а также слабая болевая чувствительность мышц бедра и боков, т. е. те же функции, которые мы наблюдали у ряда собак с применением одного пирогенала. Однако эти функции восстанавливались в большем числе случаев, а главное проявлялись в несколько более ранние сроки после операции, чем у собак, получавших один пирогенал (см. таблицу).

Из таблицы видно, что если у контрольных собак редуцированный чесательный рефлекс с груди возник в трех случаях из шести, притом в двух случаях к 3 месяцам после операции, а в двух — после 3, то у подопытных собак он возник в двух случаях к 2 месяцам, в двух — к 2,5 месяцам и в одном — к 3 месяцам после операции. Слабая болевая чувствительность у контрольных собак наблюдалась только в

Т а б л и ц а

Восстановление функций у подопытных и контрольных собак в разные сроки после перерезки спинного мозга

| Собака | Опыт или контроль | Тренировка | Через 2 месяца | | | Через 2,5 месяца | | | Через 3 месяца | | | Через 6 месяцев | | | Гистология | | |
|--------------|-------------------|------------|--------------------------------|---------------------|------------------|--------------------------------|---------------------|------------------|--------------------------------|---------------------|------------------|--------------------------------|---------------------|------------------|-------------------|------------------------|---|
| | | | опорно-локомоторные | чесательный рефлекс | чувствительность | полнога перерезки | прозрачные через рубец | проросшие волокна (по системам) |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 |
| Тетра . . . | Опыт | Да | Не стоит Не встает | - | - | Не стоит Не встает | + | - | Не стоит Не встает | + | - | | | | Да | Да | <i>п.п.</i> справа <i>в.с.м.</i> и <i>л.с.</i> <i>т.</i> (?) с обеих сторон |
| Снежок . . . | » | Нет | Стоит Встает | - | - | Стоит Встает | - | + | Стоит Встает | - | + | | | | » | » | <i>з.с.м.</i> и <i>л.с.</i> <i>т.</i> (?) справа |
| Альба . . . | » | Да | Не стоит Не встает | - | - | Стоит Встает | - | - | Стоит Встает | - | - | | | | » | Нет | |
| Кузя . . . | » | » | Не стоит Не встает | - | - | Не стоит Не встает | - | - | Не стоит Не встает | - | - | | | | » | » | |
| Крыска . . . | » | Нет | Не стоит Не встает | + | + | » | Да | <i>л.с.т.</i> , <i>в.с.</i> <i>т.</i> — справа <i>т.к.</i> и <i>в.с.</i> и <i>с.т.п.</i> |
| Пчелка . . . | » | » | Не стоит Не встает | - | - | Не стоит Не встает | - | - | Стоит Встает | + | + | Стоит Встает | ± | + | » | » | Не ясно |
| Бурка . . . | » | Да | Стоит Встает Переступает | + | - | Стоит Встает Переступает | + | - | Стоит Встает Переступает | + | - | Стоит Встает Переступает | - | - | » | » | » |
| Жучка . . . | » | » | Не стоит Не встает | - | - | Не стоит Не встает | + | - | Стоит Встает | + | + | Стоит Не встает | - | + | » | » | » |

Т а б л и ц а (окончание)

| Собака | Опыт или контроль | Тренировка | Через 2 месяца | | | Через 2,5 месяца | | | Через 3 месяца | | | Через 6 месяцев | | | Гистология | | |
|--------------|-------------------|------------|-----------------------|---------------------|------------------|-----------------------|---------------------|------------------|-----------------------|---------------------|------------------|-----------------------|---------------------|------------------|-------------------|------------------------|---------------------------------------|
| | | | опорно-локомоторные | чесательный рефлекс | чувствительность | полнога перерезки | прозрачные через рубец | проросшие волокна (по системам) |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 |
| Анда . . . | Контроль | Нет | Не стоит Не встает | - | - | Не стоит Не встает | - | - | Не стоит Не встает | + | + | | | | Да | Да | » |
| Дели . . . | » | Да | Не стоит Не встает | - | - | Стоит Встает | - | - | Стоит Встает | - | - | | | | » | Нет | |
| Альфа . . . | » | » | Не стоит Не встает | - | - | Не стоит Не встает | - | - | Стоит Встает | - | - | | | | » | » | |
| Пальма . . . | » | » | Не стоит Не встает | - | - | Не стоит Не встает | - | - | Не стоит Не встает | - | - | Стоит Встает | + | - | » | Да | |
| Вербка . . . | » | » | Не стоит Не встает | - | - | Не стоит Не встает | - | - | Не стоит Не встает | + | - | Не стоит Не встает | + | - | » | » | |
| Гайка . . . | » | Нет | Не стоит Не встает | - | - | Не встает Не стоит | - | - | Не стоит Не встает | - | - | Не стоит Не встает | + | - | » | » | <i>м.с.в.</i> правого бокового столба |

Примечания: + наличие рефлекса; - отсутствие рефлекса; *п.п.* — пирамидный пучок; *в.с.м.* — вентральный спинно-мозжечковый пучок; *л.с.т.* — латеральный спинно-таламический пучок; *в.с.* и *т.к.* — вестибуло-спинальный и текто-спинальный пучок; *с.т.п.* — спинно-тектальный пучок; *м.с.в.* — межсегментарные волокна.

одном случае и проявилась через 3 месяца после операции. У подопытных же собак она отмечалась в четырех из восьми случаев, притом проявилась в одном через 2 месяца, во втором — через 2,5 месяца и в остальных — через 3 месяца после операции. Способность вставать и переступать, не падая через несколько шагов, появилась лишь у одной подопытной собаки, притом довольно рано — через 2 месяца после операции.

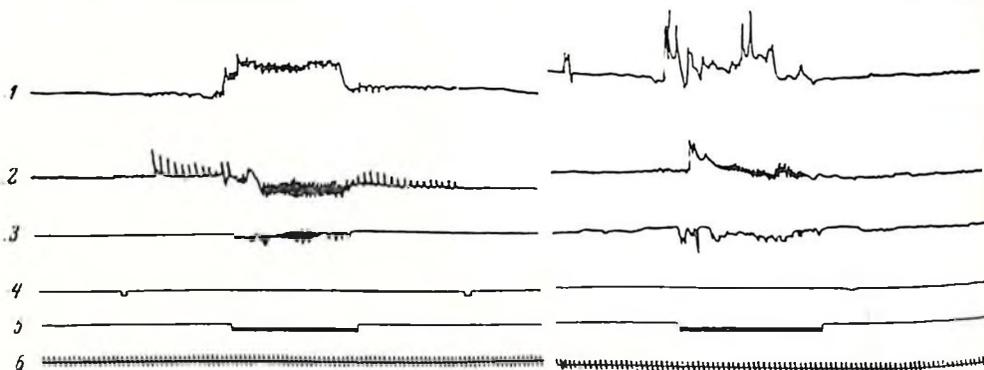


Рис. 1. Чесательный рефлекс с груди.

1 — запись движения правой задней лапы; 2 — запись движения левой задней лапы; 3 — запись движения хвоста; 4 — отметка начала и конца электрораздражения; 5 — отметка почесывания; 6 — время, в сек.

У других трех собак эти функции появились через 2,5 месяца в более ограниченном виде, а именно: собаки вставали, стояли, но при переступании падали. Остальные подопытные собаки плохо вставали, почти не могли стоять, будучи поставленными, так как имели слабый экстензорный тонус мышц задних конечностей и не сохраняли равновесия. Из шести контрольных собак две могли вставать и стоять к 3-му месяцу и еще одна — к 5-му. Однако переступать, не падая, ни одна из них не могла. У четырех подопытных собак чесательный рефлекс к 3-м месяцам оказался несколько более выраженным, чем это наблюдалось в контрольной серии опытов. Он проявлялся в характерных чесательных движениях, причем часто без облегчающего раздражения лапы. Помимо этого, в реакцию, кроме правой лапы, вовлекались левая лапа и хвост (рис. 1). У собак Крыска и Тетра этот рефлекс был особенно хорошо выражен, главным образом справа. Помимо чесательного рефлекса, у Крыски появилась сначала болевая чувствительность в ответ на надавливание мышц бедра (группа *quadriceps*), а затем мышцы голени (*gastrocnemius*). Появилась также ответная реакция в виде беспокойства, голосовой реакции на уколы кожи бедер и боков. Более выражена она была слева. Было решено попытаться у этой собаки выработать двигательный условный рефлекс правой задней лапы, чтобы выяснить, может ли оца двигать ею произвольно.

Опыты производились следующим образом: в присутствии экспериментатора давался метроном, через 10 сек. присоединялось почесывание груди, как только собака отвечала движением задней лапы, давалась подкормка. В результате через 68 сочетаний, в 15-м опыте, в ответ на звучание метронома и приближение руки экспериментатора, у собаки появилось движение задних лап (рис. 2, а). При пробах движение возникало в четырех из пяти случаев, иногда в виде экстензии, иногда только флексии, а чаще в виде обеих реакций. Оставалось неясным, является ли это движение самостоятельным условным рефлексом или пассивным компонентом более общей условно-рефлекторной двигатель-

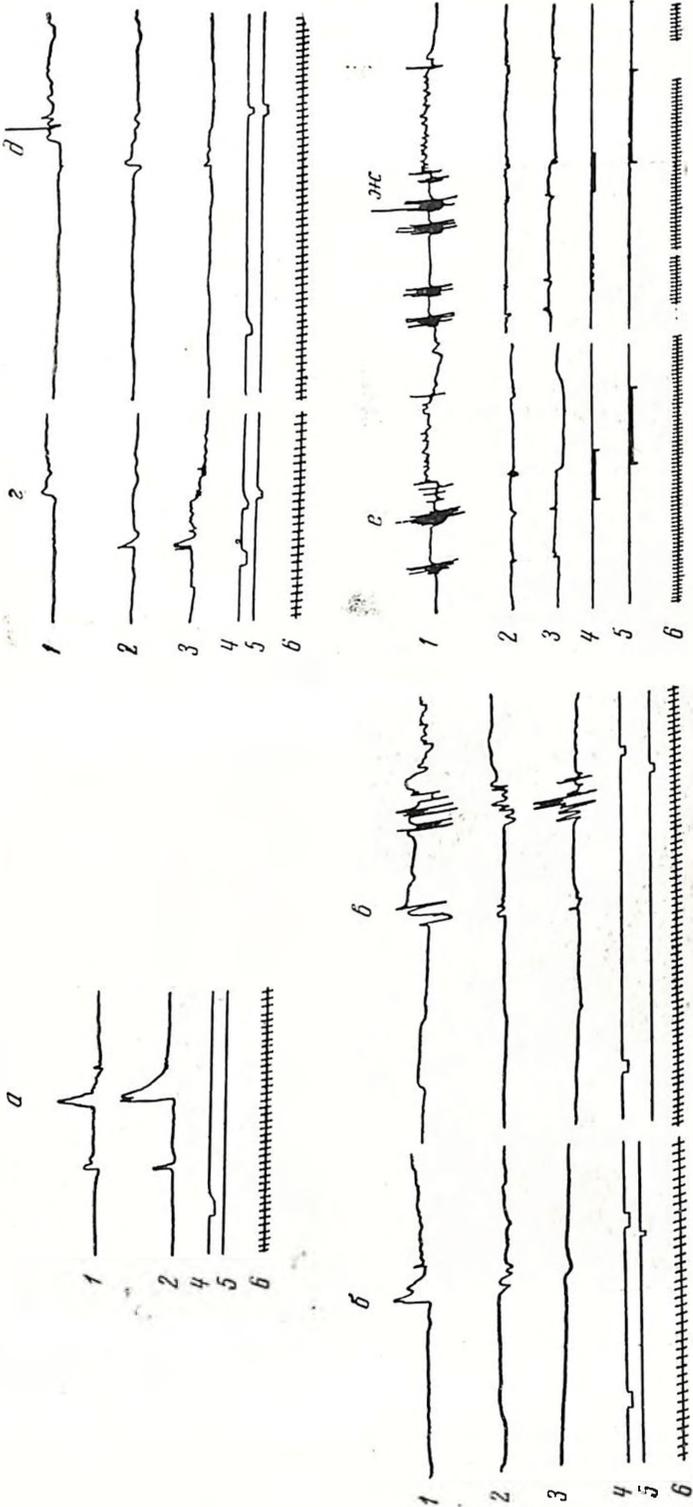


Рис. 2. Двигательный условный рефлекс у подопытной (а, б, в, г, д) и контрольной (е, ж) собак.

1 — запись движения правой передней лапы; 2 — запись движения правой задней лапы; 3 — запись движения левой задней лапы; 4 — отметка начала и конца звучания метронома; 5 — отметка начала подкорки; 6 — время, в сек.

ной реакции, так как в последнюю оказались вовлеченными передние конечности.

Казалось, что наблюдавшееся вытягивание собакой передних лап, сопровождавшееся натягиванием кожи боков, могло вовлечь в двигательную реакцию и задние конечности. Однако было замечено, что хотя

А

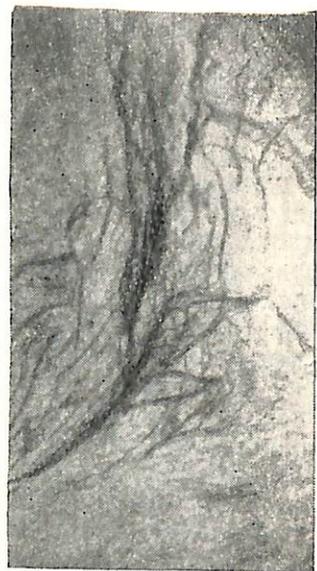
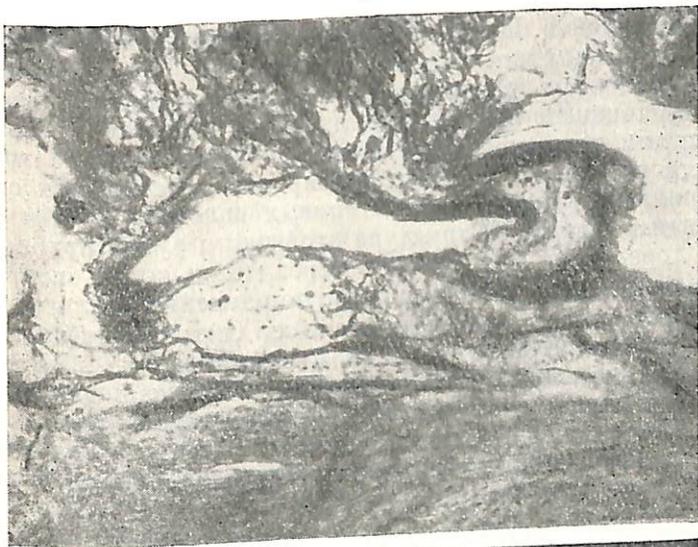


Рис. 3. Проращение нервных волокон через область рассечения ^У
Серебряная импрегнация. Об. 9.

в большей части случаев реакция передних лап предшествовала реакции задних (рис. 2, б), в некоторых случаях экстензия передних и задних лап начиналась одновременно (рис. 2, в), а иногда реагировали одни задние лапы: правая — флексией, а левая — экстензией (рис. 2, д), т. е. условно-рефлекторная двигательная реакция задних конечностей осуществлялась независимо от движения передних конечностей. Для дополнительной проверки возможности возникновения такой «цепной» двигательной

реакции была сделана попытка выработать условно-рефлекторное движение задних лап у спинальной собаки. На стук метронома и приближение руки у нее была выработана двигательная реакция с потягиванием передних конечностей. Однако оказалось, что ни в одном случае задние конечности не включились в эту реакцию потягивания передних

Б



подопытных (А) и контрольных собак (Б).
Ок. VI; об. 20, Ок. VI

лап (рис. 2, е, ж). Таким образом, в случае с Крыской можно полагать, что двигательная реакция лапы осуществлялась за счет проведения импульса через область рассечения спинного мозга и являлась произвольной. Нужно отметить, что при таком сравнительно полноценном восстановлении двигательных функций эта собака не могла самостоятельно вставать и переступать задними конечностями, так как экстензорный тонус мышц был у нее чрезвычайно слабо выраженным.

Другая собака Тетра с очень хорошо выраженным чесательным рефлексом с груди также имела слабый экстензорный тонус мышц задних конечностей и не могла стоять и переступить.

При гистологическом исследовании, помимо роста аксонов, нас интересовали и те изменения в характере формирующегося рубца, которые вносил трансплантат, так как степень плотности и направление коллагеновых волокон рубца играют решающую роль в осуществлении прорастания через него аксонов. Было выявлено, что дефект в области перерезки в вентральной половине мозга у собак через 3 месяца после операции замещен рыхлым соединительно-тканым рубцом, широкие промежутки между тонкими пучками коллагеновых волокон которого заполнены зернистыми шарами. Центральные участки бывшего трансплантата в области рассечения состоят из широкопетливой сети очень тонких, бледноокрашенных пучков коллагеновых волокон. Ячейки сети заполнены зернистыми шарами. Структура этой части рубца приближается к структуре дорзальной части рубца через месяц после операции, хотя в последнем случае эта область шире. Направление коллагеновых волокон у всех собак в основном поперечное к оси спинного мозга, лишь единичные из них в вентральной части, а в одном случае (Тетра) в латеральных периферических участках мозга расположены продольно. Рубец у контрольных животных этого срока отличается от рубца подопытных собак. Он состоит из более плотных, широких пучков соединительной ткани, между которыми находится лишь небольшое количество зернистых шаров.

Через 6 месяцев после операции рубец подопытных собак более сформирован, однако дорзальная его половина представлена относительно рыхлой соединительной тканью, между пучками которой имеются единичные зернистые шары. Направление коллагеновых волокон в основном поперечное к оси спинного мозга, и лишь отдельные пучки рыхлой соединительной ткани: в трех случаях — в вентральной части, а в двух — в центральной, имеют продольное направление. При сравнении рубца подопытных собак с рубцом контрольных этого срока четкой разницы в их структуре выявить уже не удастся.

Таким образом, при исследовании структуры мозга в относительно поздние сроки после операции было выявлено, что трансплантат из формализированного спинного мозга, хотя и не явился хорошим проводником растущих аксонов, способствовал несколько более медленному формированию коллагенового рубца в дорзальном отделе мозга.

При исследовании материала, импрегнированного серебром, выявлено, что во всех описанных случаях наблюдался обильный рост нервных волокон, которые окружали трансплантат (рис. 3, А). В ряде случаев там, где имели место продольно направленные, рыхлые пучки коллагеновых волокон, наблюдалось прорастание аксонов через рубец и можно было проследить, что они достигают противоположной культя. Это было обнаружено у шести подопытных собак. В одном случае пучки нервных волокон пересекали рубец в вентро-латеральной его части (рис. 3, А, справа). На основании исследования серии продольных срезов мозга (собака Снежок), можно предположить, что эти волокна принадлежат длинным восходящим системам. У собаки Снежок отмечалось восстановление слабой чувствительности и отсутствие чесательного рефлекса. В другом случае (собака Тетра) прорастание аксонов через рубец наблюдалось в центральных отделах правого бокового столба, где могут располагаться нисходящие волокна кортико-спинального и рубро-спинального путей (рис. 3, А, слева), а также в вентральных отделах боковых столбов обеих сторон, т. е. в вентральном спинномозжечковом и возможно спинно-таламических путях. У этой собаки был хороший чесательный рефлекс, более выраженный справа, но не имелось даже намека на чувствительность.

Исследование мозга собаки Крыска показало, что обильные пучки нервных волокон в правом латеральном столбе соединяют обе культы. По-видимому, эти волокна относятся к латеральному текто-спинальному пути, вестибуло-спинальному (?), спинно-таламическому и спинно-тектальному путям, а также к межсегментарным волокнам, т. е. охватывают как нисходящие, так и восходящие проводники. Помимо описанных, отдельные пучки аксонов проходят через рубец в области медиального текто-спинального пути слева, но неясно, соединяются ли они с противоположной культей. Как было показано, у этой собаки было сравнительно хорошее восстановление чувствительности и некоторых двигательных функций. У остальных трех собак Пчелка, Бурка, Жучка пути, где происходило прорастание волокон, определить труднее, так как проследить их ход на продольных срезах не представляется возможным из-за наличия кист. У этих собак отмечалось более слабое, чем у Крыски, восстановление несвойственных спинальным собакам функций.

Нужно заметить, что в трех случаях к 6-му месяцу после операции чесательный рефлекс стал возникать значительно реже и даже исчезать. В одном из этих случаев ухудшилось и состояние опорно-локомоторных функций. Объяснения этому явлению мы не имеем. Возможно, здесь имело место ухудшение состояния животных из-за изменившихся условий жизни, что мешало проявлению только что возникших функций. Предполагать, что причиной явилась дегенерация аксонов, трудно, так как гистологическая проверка таковой не выявила.

В серии контрольных животных подрастание нервных волокон к рубцу было достаточно обильным (рис. 3, Б, сверху). Однако прорастание через область рассечения, наблюдавшееся у четырех из шести животных, было представлено лишь единичными аксонами (рис. 3, Б, снизу). Только у собаки Пальма наблюдался клубок типа невромы, волокна которой соединяли обе культы. Определить принадлежность волокон к определенной проводящей системе здесь трудно из-за кист, имеющихся в культях мозга.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные результаты подтвердили возможность некоторой стимуляции процесса регенерации применением медленно резорбирующегося трансплантата из мозговой ткани (Несмеянова, Бразовская, Арнаутова, наст. сборн.). Сравнительно интенсивное и несколько более раннее прорастание аксонов содействовало тому, что прорастание их через область рассечения происходило, по-видимому, в более ранние сроки, чем в контроле. Об этом свидетельствует как несколько более раннее восстановление функций, несвойственных собакам, так и наличие пучков волокон, проросших через рубец, вместо единичных, наблюдавшихся в контроле. Сравнительно медленное формирование трансплантата тоже могло играть известную роль в прорастании через него аксонов. Правда, препятствием здесь являлась капсула из плотных пучков коллагеновых волокон, которая быстро формировалась вокруг трансплантата. Только там, где капсула отсутствовала, нервные волокна могли проникнуть через область, занятую трансплантатом. В ряде случаев они проходили сквозь вентральную часть рубца, где не было трансплантата, а волокна рыхлой соединительной ткани имели продольное к оси спинного мозга направление. Наблюдения над восстановлением функций у отдельных подопытных собак, как правило, нашли подтверждение в гистологической картине прорастающих волокон. У собак, имевших особенно выраженное восстановление функций, как Тетра, Крыска, был обнаружен срав-

нительно обильный рост волокон через область рассечения, причем можно даже установить пути, где происходило прорастание.

Неожиданным может показаться характер восстановления функции у подопытных собак. Как было описано, собаки Тетра и Крыска с хорошо выраженным чесательным рефлексом с груди не были способны вставать и переступать, опираясь на задние конечности, что, по данным других исследователей, является наиболее распространенной формой восстановления функций при регенерации. В то же время у собаки Альба не было обнаружено проросших через рубец волокон, между тем наблюдалось некоторое восстановление опорно-локомоторных функций. То же имело место у собаки Снежок, хотя проросшие волокна были обнаружены у нее только в восходящих системах. По-видимому, восстановление опорно-локомоторных функций зависит главным образом от степени восстановления экстензорного тонуса мышц задних конечностей. Можно ли считать, что он восстанавливается только при наличии регенерации? Известно, что экстензорный тонус в норме регулируется импульсами, идущими от красного ядра, поэтому восстановление стойкого тонуса действительно может свидетельствовать о восстановлении нисходящих проводников спинного мозга, что, по-видимому, и наблюдали упомянутые выше авторы. Однако у ряда спинальных собак экстензорный тонус тоже появляется спустя 1—1,5 месяца после операции, хотя он никогда не бывает постоянным и стойким, как в норме. Как показано рядом исследований (Geefan a. Tarlov, 1959; Van Harreveld, 1962), временная асфиксия спинного мозга ведет к массовой гибели интранейронов и меньше затрагивает мотонейроны, благодаря чему возбудимость последних повышается и этим обеспечивается стойкая ригидность задних конечностей. Возможно, что и при перерыве спинного мозга при отсутствии тренировки ригидность появляется в тех случаях, когда преобладает дистрофия интранейронов, на возможность чего указывают наши неопубликованные данные. При применении тренировки, там где дистрофические процессы интранейронов не выражены, фактором, обеспечивающим экстензорный тонус, может являться повышение возбудимости миотатического рефлекса. Таким образом, причины возникновения экстензорного тонуса у спинальных собак могут быть различные. Принимая во внимание, что последним могут обладать все собаки, при оценке степени регенерации функцию опоры нужно использовать лишь с большой осторожностью.

Результаты данной работы, хотя и не так хороши, как бы хотелось, все же являются некоторым сдвигом в этой трудной проблеме. В частности, они позволяют обсудить один из спорных вопросов о том, в каких путях осуществляется преимущественный рост аксонов. По данным Клемента и Уиндля (Clemente a. Windle, 1954), при перерезке спинного мозга кошки и применении пиромена в основном происходит регенерация волокон нисходящих путей боковых и вентральных столбов, может быть, поэтому их животные часто были способны прочно удерживаться на ногах. Яковлева (1956) считает, что более интенсивный рост наблюдается в восходящих системах, главным образом в передних и задних столбах каудальной культи. Она не говорит о восстановлении функций у наблюдавшихся животных.

В обследованных нами случаях отрастание нервных волокон наблюдалось в одинаковой степени как из роstralной, так и из каудальной культи, и мы не могли выявить преимущественного роста волокон от тех или других клеточных скоплений мозга. Решающим фактором для прорастания аксонов через рубец являлось наличие продольных, рыхло расположенных соединительно-тканых волокон в том или другом участке травматической зоны. Соответственно мы наблюдали как восстановление чесательного рефлекса, так и чувствительности.

Полученные результаты говорят о том, что осуществление тех или иных функций связано с прорастанием волокон, проходящих в определенных путях спинного мозга. Не исключено при этом, что проросшие единичные волокна способны брать на себя многообразные функции, так, как это бывает при сохранении небольшого пучка проводников при перерезке спинного мозга. И, напротив, возможно другое, когда при сравнительно обильном прорастании нервных волокон имеет место лишь незначительное восстановление. Нужно думать, что возможность проведения возбуждения по регенерировавшим волокнам и характер проведения в значительной степени зависят от установления синаптического контакта прорастающих волокон с соответственным нейроном.

ВЫВОДЫ

1. Восстановление функций, не свойственных спинальным собакам при применении формализированного мозгового трансплантата и пирогенала, проявлялось в возникновении у большинства животных редуцированного чесательного рефлекса с груди и слабой болевой чувствительности области тела ниже перерезки. Эти функции проявлялись обычно в несколько более ранние сроки после операции, чем у контрольных животных (через 2—2,5 месяца вместо 3—5 месяцев). Некоторые из них были относительно хорошо выраженными.
2. Гистологическое исследование области рассечения показало, что трансплантат, медленно резорбируясь, прорастал рыхлой соединительной тканью, так что еще через 3 месяца после операции область рубца на его месте представлена тонкой сетью коллагеновых волокон, заполненной зернистыми шарами, в то время как у контрольных собак рубец к этому сроку более сформирован. Однако направление коллагеновых волокон беспорядочное, главным образом поперечное, и поэтому трансплантат не явился хорошим проводником растущих аксонов.
3. Прорастание нервных волокон через область рассечения, наблюдавшееся у шести из восьми подопытных животных, представлено несколько более обильными пучками, чем в контроле. Оно происходило там, где имелись продольно направленные пучки коллагеновых волокон рыхлой соединительной ткани рубца независимо от системы, к которой нервные волокна принадлежат.
- Наблюдалось значительное соответствие между характером, степенью восстановления функций и картиной прорастания волокон через область рассечения.
4. Данное исследование подтверждает возможность стимуляции процесса регенерации интраспинальных аксонов взрослого млекопитающего, которая может, при известных условиях, проявляться в восстановлении некоторых, несвойственных спинальным животным, функций. Однако получить полноценное восстановление функций в настоящее время не представляется возможным.

ЛИТЕРАТУРА

- Бразовская Ф. А., Несмеянова Т. Н. и Иорданская Е. Н. Бюлл. эксперим. биол. и мед. 1960, 11, 121.
- Матвеев Л. А. и Андреев А. С. Сб. «Эксперим. исслед. и клинич. применение пирогенала». М., Изд. АМН, 1961, 97.
- Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А. и Иорданская Е. Н. Физиол. ж. СССР, 1960а, 46, 2, 202.
- Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А. и Иорданская Е. Н. Сб. «Пробл. комплекс. приспособлений». Изд-во АН СССР, 1960б, 304.
- Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А. и Иорданская Е. Н. Сб. «Эксперим. исслед. и клинич. применение пирогенала». 1961, 54.
- Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А. и Иорданская Е. Н. Физиол. ж. СССР, 1963, 49, 3, 314.

- Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А. и Арнаутова Е. Н. Наст. сборн., 115.
Яковлева Л. А. Сб. «Пробл. морфологии нервной системы». Медгиз, 1956, 37.
Barnard J. W., Carpenter W. J. Neurophysiol., 1950, 13, 3, 223.
Clemente C., Windle W. J. Compar. Neurol., 1954, 101, 3, 691.
Freeman L. W. Regeneration of the central nervous system. Chg.-Thomes, 1955, 151.
Freeman L. W., Finneran J., Schlegel O. M. Amer. J. Physiol., 1949, 159, 568.
Gokay H., Freeman L. W. Quart. Bull. Indian. Univ. Med. Centre, 1952, 14, 4, 67.
Gelfan S., Tarlov J. M. J. Physiol., 1959, 146, 594.
Littrell J. L., Regeneration in the central nervous system. Ch. C.-Thomas, 1955, 219.
Littrell J. L., Bunnell D., Agnew W. F., Smart J. O., Windle W. F. Anat. Rec., 1953, 115, 430.
Sugar O., Gerard R. W. J. Neurophysiol., 1940, 3, 1.
Van Harreveld A. Basic research in paraplegia. Ch. C. Thomas, 1962, 127.

ВЛИЯНИЕ ТРИПСИНА НА ФОРМИРОВАНИЕ МОЗГОВОГО РУБЦА

Т. Н. НЕСМЕЯНОВА, Ф. А. БРАЗОВСКАЯ
Е. Н. АРНАУТОВА

Вопрос о блокаде растущих аксонов рубцовой тканью в месте перерезки или травмы спинного мозга взрослого млекопитающего при попытках получить регенерацию проводящих путей центральной нервной системы продолжает быть одним из самых существенных.

Применение пирогенов показало возможность задержки формирования грубого мозгового рубца и соответственно обусловило возможность прорастания нервных волокон через область рассечения (Gokey a. Freeman, 1952; Clemente a. Windle, 1954; Несмеянова, Бразовская и Иорданская, 1960, 1961; Матинян и Андреасян, 1961). Однако результаты, полученные при применении пирогенов, не были вполне удовлетворительными, так как последние не влияют заметно на отращивание аксонов, а рубец в поздние сроки после операции делается довольно плотным.

В поисках путей борьбы с быстрым формированием мозгового рубца казалось целесообразным испытать действие кристаллического трипсина. Этот фермент является противовоспалительным веществом и за рубежом широко применяется для лечения ожогов, тромбофлебитов и различных воспалительных процессов (Baker, 1957; Klyle, Arnoldi a. Kirregman, 1957). Противовоспалительные свойства трипсина Мартином (Martin, 1957, 1958) объясняются способностью деполимеризовать ткани, активируя плазмин, что в случае травмы влечет за собой образование рубца более рыхлой структуры. Являясь протеолитическим ферментом, трипсин расщепляет белки тканей в области, где нарушена целостность клеточных стенок.

Казалось вероятным, что трипсин, благодаря этим свойствам, помимо воздействия на формирование рубца, может стимулировать рост аксонов, подобно резорбирующей мозговой ткани трансплантатов, как это показано нами (Несмеянова, Бразовская, Арнаутова, наст. сборник).

В качестве ингибитора мозгового рубца трипсин применялся Фриманом с соавторами (Freeman, McDungall, Turbes a. Bowman, 1960) на собаках, и они получили обнадеживающие результаты. Авторы применяли модифицированный фермент, причем вводили его через мозговую фистулу — непосредственно в субдуральное пространство, в области травмы.

Стремясь добиться анатомической и функциональной регенерации у млекопитающих после полного рассечения спинного мозга, мы решили испытать действие трипсина на формирование мозгового рубца. Результаты этих опытов представлены в настоящей работе.

Таблица (окончание)

| Собака | Применение трицепса | Время наблюдения | 2 месяца | | | | Через 3 месяца | | | | Через 6 месяцев | | | | Гистология | | | | |
|--------------|---------------------|------------------|-----------------------|---|---------------------------|-----------------------|----------------|---------------------------|-----------------------|---|---------------------------|----------------------------|----|----------------------------------|------------|----|----------|----|--|
| | | | опорно-локомоторные | | чувствительность рефлексы | опорно-локомоторные | | чувствительность рефлексы | опорно-локомоторные | | чувствительность рефлексы | полностью пере-резки рубец | | проросшие волокна (по сегментам) | | | | | |
| | | | 4 | 5 | | 6 | 7 | | 8 | 9 | | 10 | 11 | | 12 | 13 | 14 | 15 | |
| 1 | 2 | 3 | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Пальма . . . | Не применялся | 6 мес. | Не стоит Не встает | — | — | Не стоит Не встает | — | — | Стоит Встает | + | — | Стоит Встает | + | — | Да | Да | Не ясно | | |
| Верба . . . | То же | 6 мес. | Не стоит Не встает | — | — | Не стоит Не встает | — | — | Не стоит Не встает | + | — | Не стоит Не встает | + | — | » | » | Не ясно | | |
| Гайка . . . | » | 6 мес. | Не стоит Не встает | — | — | Не стоит Не встает | — | — | Не стоит Не встает | — | — | Не стоит Не встает | + | — | » | » | М. с. в. | | |
| Аида . . . | То же | 3 мес. | Не стоит Не встает | — | — | Не стоит Не встает | — | — | Не стоит Не встает | + | + | | | | Да | Да | Не ясно | | |
| Дели . . . | » | 3 мес. | Не стоит Не встает | — | — | Не стоит Не встает | — | — | Не стоит Не встает | — | — | | | | » | » | | | |
| Альфа . . . | » | 3 мес. | Не стоит Не встает | — | — | Не стоит Не встает | — | — | Не стоит Не встает | | | | | | » | » | | | |

Примечания: + наличие рефлекса; — отсутствие рефлекса; в. ст. п. — вентральный спинно-таламический пучок; в. сл. п. — вестибулоспинальный пучок; в. с. в. — межсегментарные волокна правого бокового столба.

может дать результаты, аналогичные полученным при применении пирогенала.

Опыты, поставленные на собаках, где исследовался не только характер рубца, но и степень регенерации, дали результаты, сведенные в таблицу. Как видно из таблицы, чесательный рефлекс с груди появился только у одной из четырех наблюдавшихся длительно собак. Через

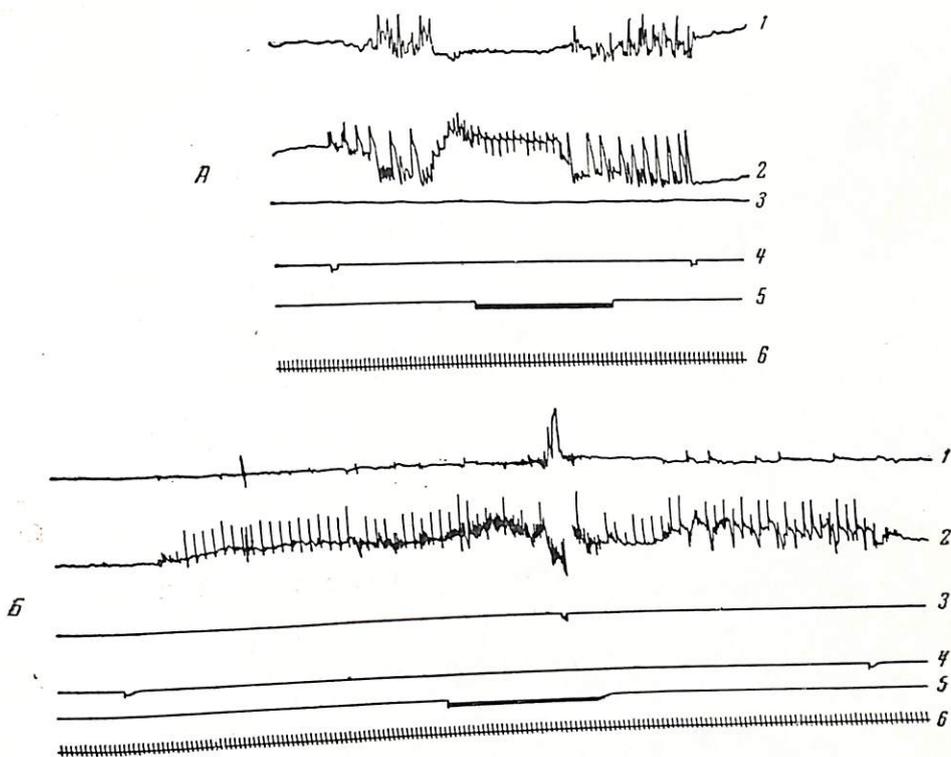


Рис. 1. Чесательный рефлекс с груди на фоне ритмического электрокожного раздражения лапы.

А — через 2,5 месяца после операции; Б — через 4 месяца после операции: 1 — запись движения правой задней лапы; 2 — запись движения левой задней лапы; 3 — запись движения хвоста; 4 — отметка начала и конца раздражения; 5 — отметка почесывания; 6 — время, в сек.

2,5 месяца он проявлялся в виде торможения двигательной реакции лап, появляющейся в ответ на ритмическое электрокожное раздражение одной из них (рис. 1, А), а позже в виде усиления этой реакции и включения в нее контралатеральной конечности (рис. 1, Б). Эта реакция была довольно слабо выражена и не постоянна. Болевая чувствительность парализованной части тела также появилась только у одной собаки через 2 месяца после операции. Она проявлялась при покалывании иглой левого паха в виде голосовой реакции и беспокойства.

Опорно-локомоторные функции у всех длительно наблюдавшихся собак также были выражены довольно слабо. Способность вставать и стоять появилась у этих собак, но, переступая, они быстро падали.

Таким образом, только одна собака из четырех, получавших трипсин и наблюдавшихся длительно, имела слабо выраженные функции, не свойственные спинальным животным. Как видно из второй части таблицы, из шести длительно наблюдавшихся контрольных собак чесательный рефлекс появился у четырех собак, а чувствительность — у одной. Эти функции у них также были слабо выражены. Нужно отметить, что при применении трипсина эти функции появились в несколько более ран-

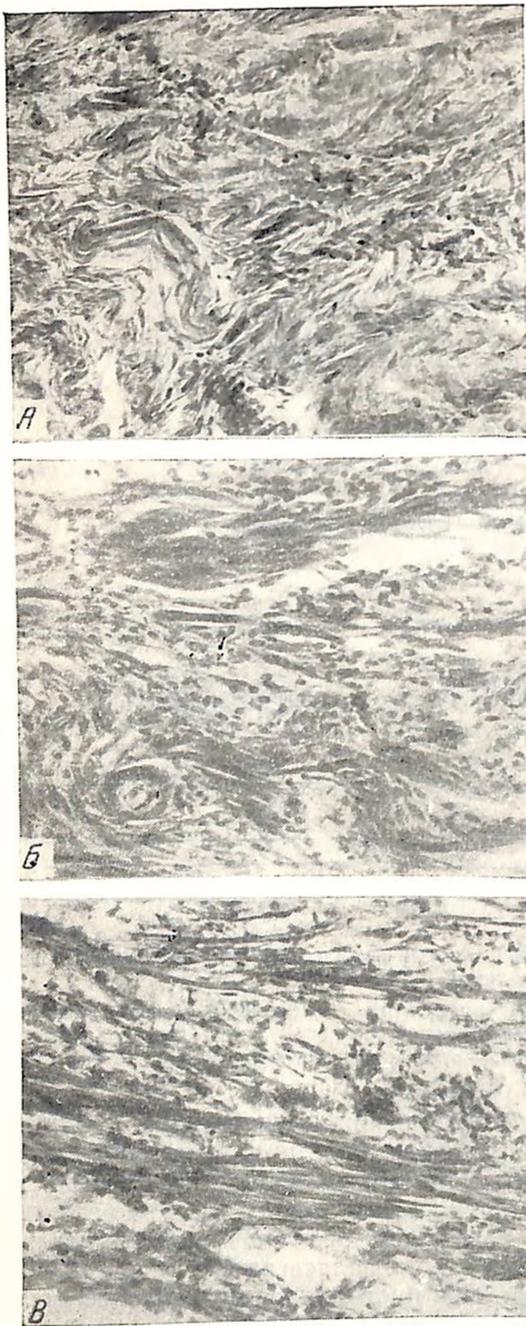


Рис. 2. Мозговой рубец через три месяца после операции.

А — без применения воздействий; Б — при применении трипсина; В — при применении пирогенала. Гематоксилин-пикрофуксин. $\times 100$.

соединительной тканью с большим количеством макрофагов (рис. 2, Б). Рубец собак этого срока, получавших пирогенал, близок к описанному, а в ряде случаев менее сформирован (рис. 2, В).

ние сроки, через 2—3 месяца после операции, вместо 3—4 месяцев, что имело место при применении пирогенала.

Гистологическое исследование материала, окрашенного на соединительную ткань, показало, что через 2 недели после операции центральная часть рубца состоит из узких, поперечно направленных пучков коллагеновых волокон, чередующихся с такими же промежутками рыхлой соединительной ткани, содержащей большое количество зернистых шаров. Характер его очень близок к таковому у собак, получавших пирогенал (Несмеянова, Бразовская и Иорданская, 1961). Через месяц рубец у обеих собак, получавших трипсин, был очень близок по своему характеру. Мозговой дефект замещен рубцом, состоящим из относительно более толстых и более ярко окрашенных, чем через 2 недели, пучков коллагеновых волокон, по периферии местами сливающихся в довольно широкие пучки. Пространства между ними узкие, содержат много зернистых шаров. Рубец некоторых собак этого срока, получавших пирогенал, близок к описанному, однако пучки коллагеновых волокон уже, а промежутки между ними несколько шире. У других собак, получавших пирогенал, рубец еще более рыхлый.

Через 3 месяца после операции, в период, когда рубец животных, не получавших никаких воздействий, уже полностью сформирован (рис. 2, А), у обеих собак, получавших трипсин, он состоит из довольно плотных пучков коллагеновых волокон, между которыми имеются еще довольно широкие щели, заполненные рыхлой

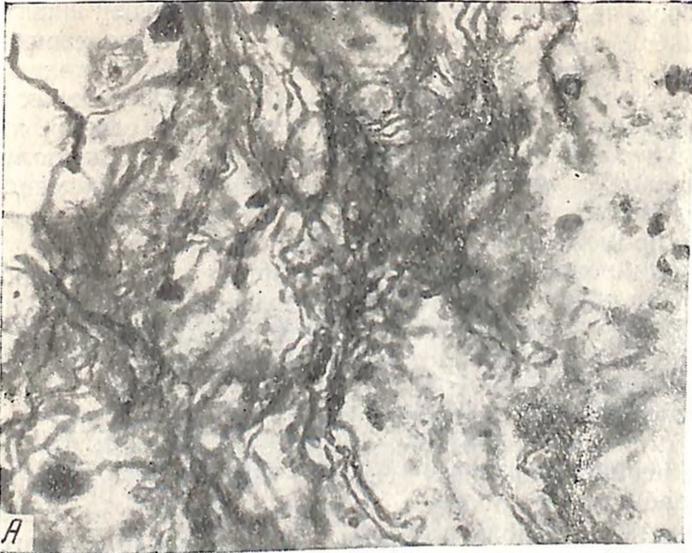


Рис. 3. Характер-
отрастающих нерв-
ных волокон.

А — при применении трип-
сина; Б — при примене-
нии пирогенала; В — при
применении трипсина и
трансплантата из пред-
генерированного нерва.
Серебряная импрегнация.
×280.

В более поздний срок, через 6 месяцев после операции, рубец животных, получавших трипсин, еще содержит небольшое количество рыхлой соединительной ткани, располагающейся в щелях между широкими плотными пучками коллагеновых волокон, или последние располагаются диффузной рыхлой массой, почти не содержащей очагов, рыхлой соединительной ткани. Последнее явление наблюдается и у собак, получавших пирогенал, при этом рубец у них, как правило, бывает менее плотным. У собак без воздействий рубец к этому сроку еще более плотный и почти не имеет промежутков рыхлой соединительной ткани.

Таким образом, формирование рубца под воздействием трипсина протекает аналогично этому процессу у животных, получавших субфебрильные дозы пирогенала, однако последний оказывает несколько более заметное влияние, проявляющееся в более выраженной задержке формирования рубца в поздние сроки после операции.

Оказывает ли трипсин стимулирующее действие на рост аксонов, показывает материал, импрегнированный серебром. Через 2 недели после операции отрастание нервных волокон у всех трех собак было примерно одинаковым. Они дорастали до рубца, и единичные из них врастали в периферическую часть его, вдоль поперечно направленных коллагеновых волокон. Значительная часть подрастающих аксонов имела явления дистрофии (рис. 3, А). У собак, получавших пирогенал, картина отрастания и характер волокон очень близко напоминала описанную (рис. 3, Б). Другая картина наблюдалась у собак с трансплантатом, одновременно получавших трипсин. Подрастание нервных волокон у них значительно более обильное (рис. 3, В), так же, как это описано для собак с трансплантатом при применении пирогенала (Несмеянова, Бразовская и Арнаутова, наст. сборник).

Прорастание нервных волокон через область рассечения наблюдалось у одной собаки из четырех, находившейся под наблюдением 6 месяцев после операции. В области левого бокового столба, в наиболее периферической зоне, вдоль продольных рыхло расположенных пучков коллагеновых волокон у нее имелось прорастание относительно большого количества нервных волокон, соединяющих обе культя. Эти волокна, по-видимому, относятся к вентральному спинно-таламическому и весигуло-спинальному пучкам обеих сторон. Как было описано, эта собака имела некоторую степень восстановления функций, несвойственных спинальным животным. У других животных, где не наблюдалось восстановления функций, кроме опорно-локомоторных, прорастания нервных волокон через рубец обнаружено не было.

Отсюда можно сделать заключение, что трипсин, если влияет на процессы регенерации, то не в большей степени, чем пирогенал, и значительно меньше, чем эти вещества в сочетании с резорбирующимся трансплантатом.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные результаты свидетельствуют о том, что трипсин может служить средством, задерживающим формирование грубого коллагенового рубца. Однако результаты, полученные нами, оказались несколько хуже, чем при применении одного пирогенала. Представление о том, что трипсин может стимулировать отрастание аксонов, в наших опытах не подтвердилось. Так же, как пирогенал, он не изменял состояние и степень отрастания нервных волокон внутри центральной нервной системы.

В работе Фримана трипсин дал результаты, значительно лучшие, чем пиромен. Можно было бы думать, что примененная нами дозировка при внутримышечном способе введения не являлась достаточной для

данной цели, однако увеличение дозы путем двукратного введения не улучшило результатов. Удлинение времени введения трипсина отдельным животным также не отразилось на состоянии рубца. Нужно отметить, что результаты действия трипсина сказывались чрезвычайно долго. Еще через 3—6 месяцев после операции, при условии, что трипсин вводился всего 10—15 первых дней, характер рубца значительно отличался от такового у собак, не получавших никаких воздействий.

ВЫВОДЫ

Кристаллический трипсин, примененный в качестве ингибитора формирующегося мозгового рубца в первые 10—15 дней после перерезки спинного мозга у крыс и собак, дал следующие результаты.

1. Содействовал задержке формирования мозгового рубца, но в несколько меньшей степени, чем пирогенал.

2. Не явился стимулятором отрастания нервных волокон.

ЛИТЕРАТУРА

- Матинян Л. А. и Андреасян А. С. Сб. «Эксперим. исслед. и клинич. применение пирогенала». М., 1961, 97.
- Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А. и Иорданская Е. Н. Физиол. ж. СССР, 1960, 46, 2, 202.
- Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А. и Иорданская Е. Н. Сб. «Эксперим. исслед. и клинич. применение пирогенала». 1961, 54.
- Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А., Иорданская Е. Н. Булл. эксперим. булл. и мед., 1963, 9, 115.
- Несмеянова Т. Н., Бразовская Ф. А. и Арнаутова Е. Н. Настоящий сборник, 115.
- Baker Ch. W. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 68, 1, 144.
- Clemente C., Windle W. J. Compar. Neurol., 1954, 101, 3, 691.
- Connell J. F., Rousselot L. M. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 68, 1, 155.
- Freeman L. W., J. Mc Dugall, Turbes C. C., Bowman D. E. J. Neurosurg., 1960, 27, 2, 259.
- Gokau H., Freeman L. W. Quart. Bull. Indian Univ. Med. Centre, 1952, 14, 4, 67.
- Innerfield J. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 68, 1, 167.
- Klyll L., Arnoldi C., Kupperman H. S. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 68, 1, 178.
- Mc Masters R. E. G. Compar. Neurol., 1962, 119, 1, 113.
- Martin G. Y. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 68, 1, 70.
- Martin G. Y. Amer. J. Surg., 1958, 96, 6, 787.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОДОЛЬНОГО РАССЕЧЕНИЯ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА ЖИВОТНЫХ ПО СРЕДНЕЙ ЛИНИИ НА ВСЮ ЕГО ДЛИНУ

Л. С. ГОНЧАРОВА, Б. Д. СТЕФАНЦОВ

В предыдущих сообщениях (Асратян, Гончарова, Стефанцов, 1959; Асратян, Дроздова, Гончарова и Стефанцов, 1960; Гончарова и Стефанцов, 1962) нами были описаны результаты, полученные в хронических опытах при продольном рассечении продолговатого мозга на верхнем, среднем и нижнем его уровнях по средней линии. Было установлено, что любое из указанных повреждений продолговатого мозга, произведенное на взрослых собаках, вело к гибели животных либо на операционном столе, либо спустя 2—4 дня после операции. Смерть животных во всех случаях наступала из-за паралича бульбарных центров, регулирующих дыхание и сердечно-сосудистую деятельность. Применение различных медикаментозных средств и других защитных мероприятий не улучшало состояния животных и не способствовало их выживаемости на более длительный срок. У щенков при аналогичном повреждении продолговатого мозга наблюдались менее глубокие расстройства как сердечно-сосудистой деятельности, так и, особенно, дыхания. При этом было отмечено увеличение процента выживаемости более молодых щенков (1,5 — 3-месячного возраста), чем старшего возраста (4—5-месячного).

Наши результаты опытов в значительной степени совпадают с клиническими наблюдениями при различного рода травмах и опухолях продолговатого мозга человека (Корст, 1937; Бабчин, 1941; Бондарчук, 1941; Рапопорт, 1942; Бурденко, 1950; Боголепов, 1950; Угрюмов, 1954; Васин, 1957; Гершович, 1957; Рутенберг, 1957; Храпов, 1961; Калиткин, 1958; Блинков, 1961; Попова, 1961; Шарапов, 1961; Baker, Matzke, Brown, 1950; Pill, 1954, и др.).

Что касается экспериментальных физиологических исследований относительно выяснения локализации и функции образований продолговатого мозга, то они проводились и проводятся в основном в условиях острого опыта (Бехтерев, 1897; Миславский, 1885; Терегулов, 1928; Сергиевский, 1950; Mansfeld, Hamori, 1938; Pitts, Magoun a. Ranson, 1939; Stella, 1939; Monnier, 1939; Crosby, Woodburne, 1943; Comroe, 1943; Combs, 1956; Moruzzi, 1956; R. von Baumgarten a. E. Kaznow, 1958; Magnes, Moruzzi a. O. Pompeiano, 1961, и др.).

В этой связи необходимо сослаться на старые опыты Лонже (Longet, 1850) и Флюранса (Flourens, 1858). Продольный разрез по шву во всю длину и глубину продолговатого мозга, произведенный у кошек в условиях острого опыта, по данным этих авторов, не нарушал правильности дыхательных движений. Наши же аналогичные опыты, проведенные

в хронических условиях на щенках и взрослых собаках, не подтвердили этих наблюдений Лонже и Флюранса. Напротив, продольное рассечение продолговатого мозга по средней его линии, произведенное даже не на всю его длину (примерно, на одну треть), у всех взрослых животных и у большинства щенков среднего и старшего возраста (3—7 месяцев) сразу же вызывало остановку естественного дыхания. Искусственное дыхание и другие мероприятия, хотя и восстанавливали естественное дыхание, но не надолго, затем оно снова исчезало (особенно у взрослых животных) или через несколько часов после операции, или через несколько дней после нее.

На основании собственных фактов, указывающих на расстройства дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и локомоторных нарушений после продольного рассечения продолговатого мозга у подопытных животных, а также литературных данных (Pitts, Magoun, Ranson, 1939; Gesell, 1940; Фейзуллаев, 1941; Мурсакулова, 1957, и др.), мы пришли к заключению о важности взаимодействия парных, симметричных структурных образований обеих половин продолговатого мозга в регуляции перечисленных функций организма. По нашему мнению, глубокие расстройства соматических и вегетативных функций организма, наступающие после продольного рассечения продолговатого мозга, обуславливаются нарушением согласованной, коррелированной деятельности симметричных структур обеих половин продолговатого мозга, повреждением коллатеральных и комиссуральных связей между этими образованиями.

Исходя из изложенного, мы считали необходимым провести заключительную серию опытов, а именно: попытаться произвести рассечение продолговатого мозга по средней его линии на всю длину и глубину.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на взрослых собаках и щенках 1,5—3- и 4—6-месячного возраста. Операция проходила под морфинно-эфирным наркозом. Продолговатый мозг рассекался по средней линии на всем его протяжении специальным скальпелем-топориком. Во время операции записывались кровяное давление (кровяным способом) и дыхание. В послеоперационный период у подопытных животных регистрировались дыхание, пульс, ЭКГ, кожная температура конечностей, температура тела, определялся тонус мышц конечностей.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Продольное рассечение продолговатого мозга на всю его длину (1—1,2 см) у взрослых собак вызывало остановку дыхания, падение кровяного давления, а через 1—2 мин.—прекращение сердечной деятельности (рис. 1). Применение искусственного дыхания, медикаментозных средств, стимулирующих сердечную и дыхательную деятельность, не улучшало состояния животных, и все они погибали либо на операционном столе, либо вскоре после операции, несмотря на восстановление естественного дыхания.

Продольное рассечение продолговатого мозга у щенков 4—6-месячного возраста на всю его длину вызывало глубокие расстройства дыхательной деятельности. Сразу же после рассечения естественное дыхание прекращалось (рис. 2), изменялся уровень артериального давления. Значительная часть оперированных животных (примерно 50%) погибала на операционном столе, а остальные щенки — через 15—20 час. после операции. Только два щенка выжили и наблюдались в течение длительного времени. В первые дни после операции для этих щенков

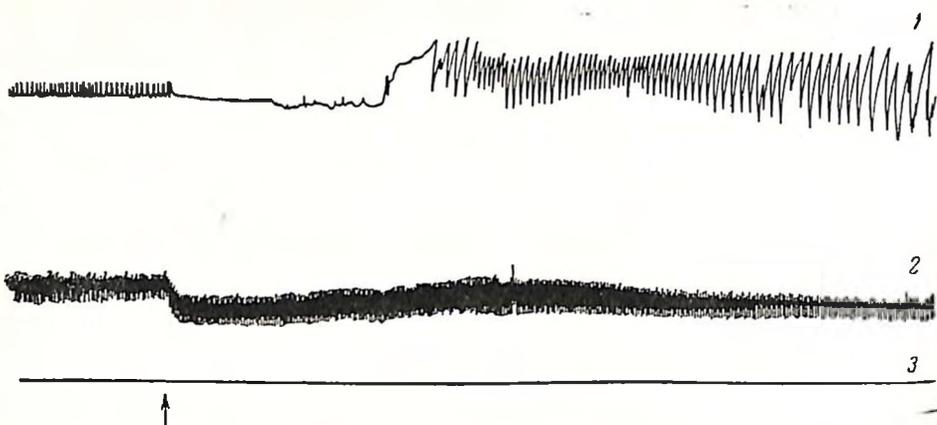


Рис. 1. Дыхание и кровяное давление в момент операции у взрослой собаки
 1 — дыхание; 2 — кровяное давление; 3 — нулевая линия; стрелка — момент рассечения продолговатого мозга.

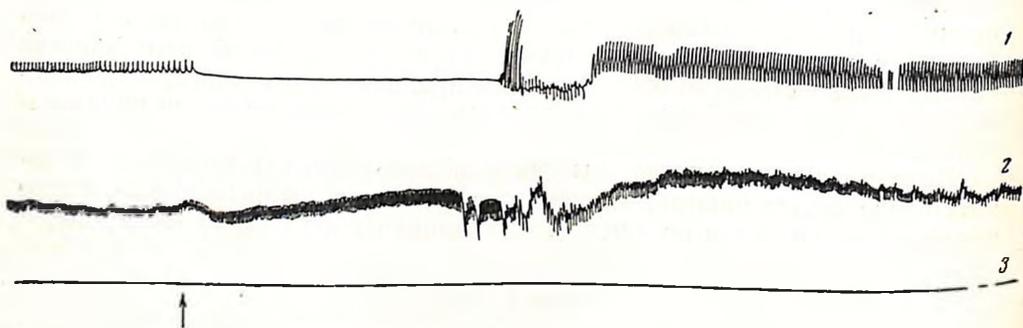


Рис. 2. Дыхание и кровяное давление в момент операции у щенка № 7. Обозначения те же, что и на рис. 1.

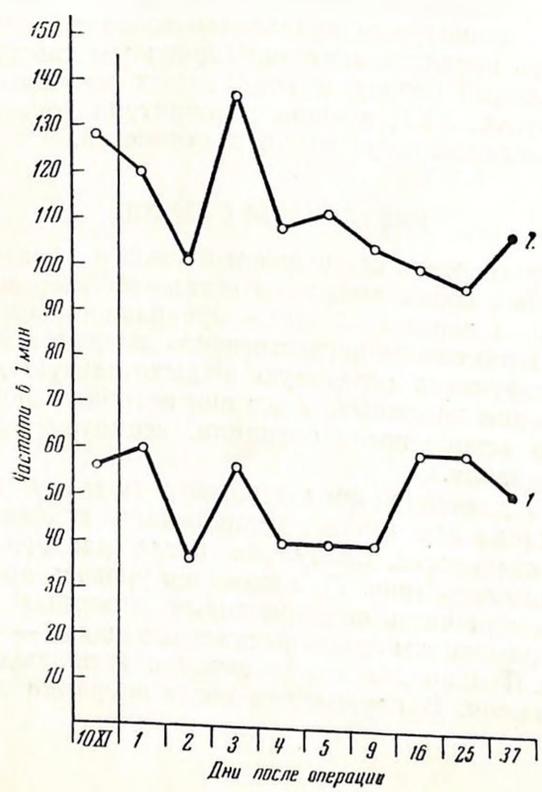


Рис. 3. Изменения частоты дыхания (1) и пульса (2) после операции у щенка № 17

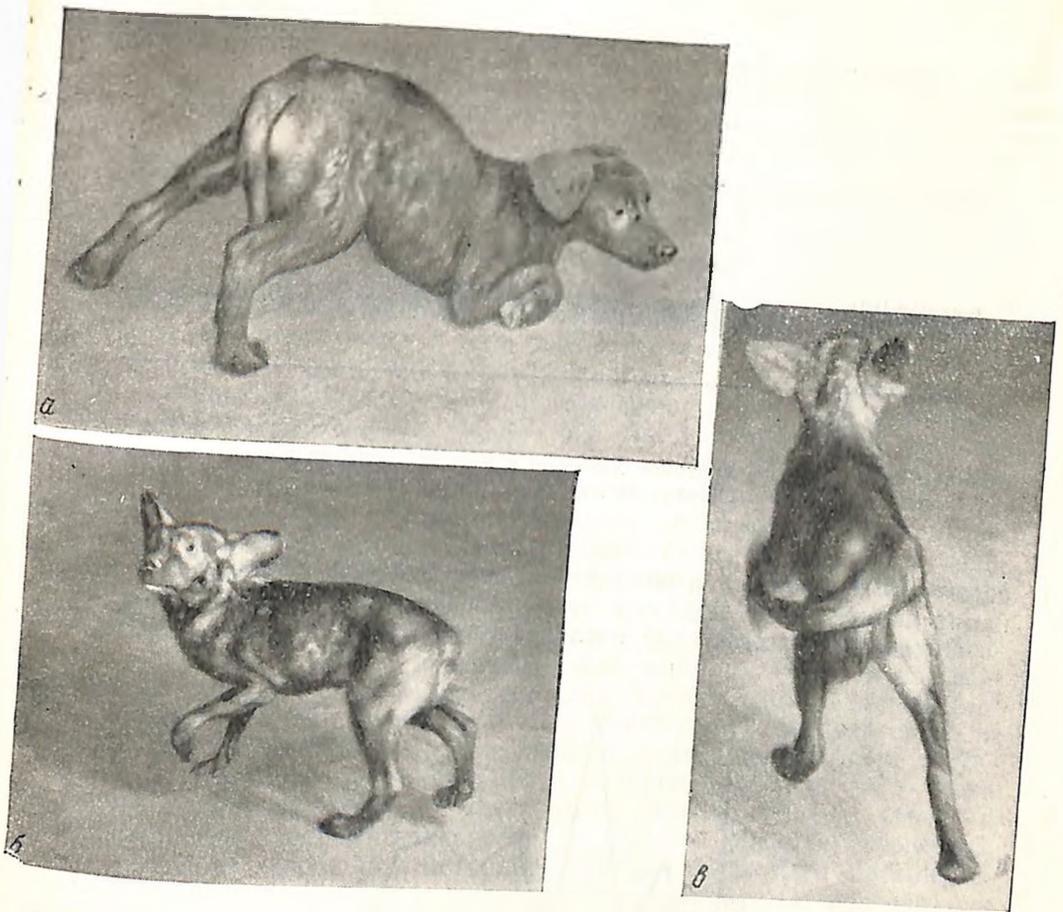


Рис. 4. Нарушение тонуса мышц конечностей и координации движений у щенка № 17 на 2-й день (а); на 9-й (б) и 16-й (в) дни после операции

была характерна лабильность частоты дыхания и сердечных сокращений (рис. 3). Кроме того, у них наблюдалась значительная атония мышц передних и задних конечностей (рис. 4, а). Щенки начали ходить с нарушениями координации движений примерно к концу первой недели после операции (рис. 4, б). Нарушения сердечной и дыхательной деятельности исчезли к 15-му дню после операции, а нарушения опорно-лоторных функций удерживались в течение длительного времени и носили двуфазный характер — к 16—18-му дню после операции состояние щенков было удовлетворительным, почти отсутствовала дискоординация при ходьбе, а к 37—40-му дню вновь развились нарушения координации движений, изменился тонус мышц конечностей (спастический тетрапарез).

Расечение продолговатого мозга у щенков 1,5—3-месячного возраста на всем протяжении (0,9 см) вызывало менее значительные расстройства дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. Как правило, сразу же после расечения продолговатого мозга естественное дыхание либо совсем не прекращалось (рис. 5), либо отмечалась лишь кратковременная остановка дыхания и применение искусственного дыхания в течение 4—5 мин. приводило к восстановлению естественного. Большинство щенков этой группы выжило и наблюдалось в течение длительного времени. После операции, примерно около месяца, отмечалась лабильность частоты дыхания и сердечных сокращений (рис. 6). В первые дни после операции у щенков была адинамия, понижался тонус

мышц передних и задних конечностей. В некоторых случаях отмечались проходящие вестибулярные нарушения — нистагм, вращение вдоль продольной оси туловища, вынужденное положение головы. Вскоре эти

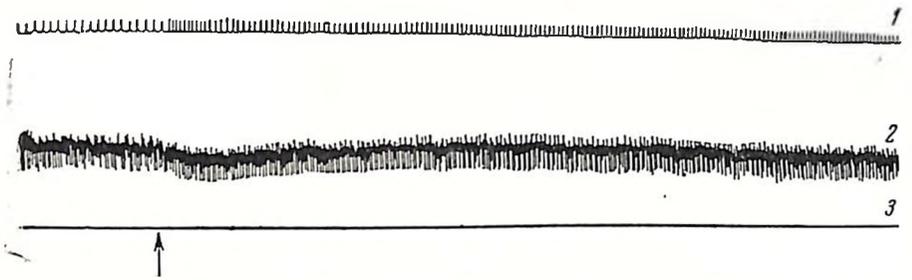


Рис. 5. Дыхание и кровяное давление в момент операции у щенка № 13. Обозначения те же, что и на рис. 1

симптомы исчезали, а атония мышц конечностей и нарушение координации движений наблюдались продолжительное время после операции. Патолого-анатомическое исследование препаратов мозга показало,

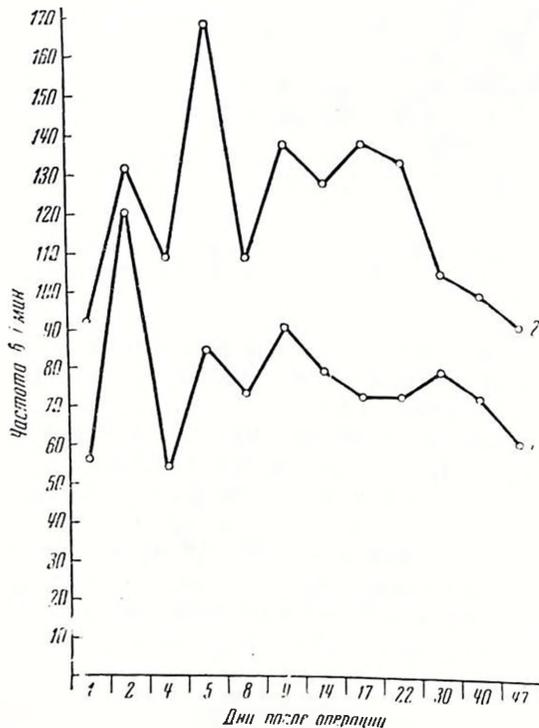


Рис. 6. Изменения частоты дыхания (1) и пульса (2) после операции у щенка № 13

что рассечение продолговатого мозга в основном прошло строго по средней линии и лишь в некоторых случаях было незначительное отклонение вправо или влево от нее. Гистологические исследования этих препаратов проводятся в лаборатории проф. М. М. Александровской и будут предметом специального сообщения.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные опыты являются заключительными в серии экспериментов, касающихся изучения ближайших и отдаленных последствий продольного рассечения продолговатого мозга у щенков и взрослых собак.

Как уже нами сообщалось (1959, 1960, 1962), полученные ранее факты дали основание утверждать, что нарушения дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и опорно-локомоторной функции, которые имели место у наших подопытных животных, обуславливались многими причинами. Прежде всего, эти расстройства могли произойти в результате развития отека мозга и шокового состояния, в результате кровоизлияния и механического повреждения тех структур продолговатого мозга, которые имеют непосредственное отношение к регуляции указанных функций организма. Кроме того, было отмечено, что наиболее глубокие нарушения функций наблюдались при рассечении продолговатого мозга на среднем уровне, где расположены наиболее важные жизненные центры и где происходит перекрест оливо-мозжечковых путей. Об этом говорят как многочисленные клинические, так и физиологические наблюдения (Тонких, 1949; Боголепов, 1950; Кандель, 1957; Смирнов, Толова и Ульянинский, 1959 и др.).

Описанные нарушения соматических и вегетативных функций организма и подтвержденные в последней серии наших опытов при рассечении продолговатого мозга на всю его длину в значительной степени могут быть обусловлены нарушением анатомических, а следовательно, и функциональных связей между отдельными центрами, ядрами и структурами ретикулярной формации обеих половин продолговатого мозга и связей с другими отделами центральной нервной системы (выше и ниже лежащими), осуществляющими регуляцию дыхания, сердечной деятельности и опорно-локомоторной функции животного организма. Данные этой серии опытов с еще большей очевидностью подтвердили правильность высказанных предположений. Рассечение продолговатого мозга строго по средней линии во всю его длину вызывало еще более глубокие нарушения функций: необратимые у взрослых собак и более глубокие у щенков по сравнению с таковыми при рассечении продолговатого мозга не на всю его длину. Все это говорит о том, что последствия рассечения продолговатого мозга (если оно прошло строго по средней линии и ядра и центры продолговатого мозга не были механически повреждены) в значительной степени могут быть объяснены нарушением анатомических и функциональных связей структур и образований обеих половин продолговатого мозга между собой и с другими центрами и структурами головного мозга.

О значении связей ядер, центров и ретикулярной формации продолговатого мозга между собой и с другими отделами головного и спинного мозга в регуляции соматических и вегетативных функций организма говорят наблюдения и исследования В. М. Бехтерева (1897), Л. В. Блыворят (1925), Е. К. Сеппа (1949), Бродала и Торвика (Brodal и Torvik, 1954), Пилла (Pill, 1954), Бродала и Росси (Brodal a. Rossi, 1955), Мортон (Morton, 1958), Росси и Цанкетти (1960), Б. И. Шарипова (1961) и др.

В заключение следует сказать, что наблюдавшаяся в прежних сериях опытов разница в степени и глубине нарушений дыхательной, сердечно-сосудистой деятельности и локомоторной функции у щенков и у взрослых собак после частичных продольных рассечений продолговатого мозга особенно четко проявилась в последней серии опытов. В первых сериях опытов при неполном рассечении продолговатого мозга взрослые собаки погибали, хотя и жили иногда в течение нескольких дней после операции, а выживаемость щенков (3—7-месячного возраста) состав-

ляла примерно 60%. В последней серии опытов при рассечении продолговатого мозга на всю его длину взрослые собаки погибали сразу же после операции. То же самое наблюдалось и со щенками старшего возраста (4—7 месяцев), почти все они погибали на операционном столе. И только щенки более молодые (1,5—3-месячного возраста) выжили после такой тяжелой операции. Так что и в последней серии опытов возрастной фактор имел большое значение.

Чем тогда объяснить, что молодые щенки менее уязвимы к травме на центральной нервной системе, в том числе и на продолговатом мозге? Мы объясняем это явление тем, что у щенков не завершен процесс структурной и функциональной специализации и локализации функций центральной нервной системы. Вследствие этого организм справляется более легко с любой травмой нервной системы, так как неповрежденные отделы нервной системы берут на себя функции поврежденных центров и путей.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Гончарова Л. С., Стефанцов Б. Д. В кн. «Некоторые вопросы современной физиологии». Л., Медгиз. 1959, 158.
- Асратян Э. А., Гончарова Л. С. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1960, 50, 1, 30.
- Асратян Э. А., Гончарова Л. С., Дроздова В. Н., Стефанцов Б. Д. В кн. «Эволюция физиологических функций». М.—Л., Изд-во АН СССР, 1960, 137.
- Бабчин И. С. В кн. «Сб. научных работ, посв. проф. А. Н. Поленову». Л., 1941, 176.
- Бехтерев В. М. Проводящие пути спинного и головного мозга. СПб., 1897.
- Блинков С. М. Вопр. нейрохирургии, 1961, 1, 28.
- Блуменау Л. В. Мозг человека. М.—Л., 1925.
- Боголепов Н. К. Коматозное состояние. М., 1950.
- Бондарчук А. В. В кн. «Сб. научных работ, посв. проф. А. Н. Поленову». Л., 1941, 107.
- Бурденко Н. Н. Собр. соч., 1950, 5.
- Васин Н. Я. Вопр. нейрохирургии, 1957, 6, 46.
- Гершович Р. М. Труды Мед. ин-та, Душанбе, 1957, 23, 221.
- Гончарова Л. С., Стефанцов Б. Д. Физиол. ж. СССР, 1962, 48, 6, 670.
- Калиткин К. Н. Вопр. нейрохирургии, 1958, 4, 56.
- Кандель Э. И. В кн. «Пробл. соврем. нейрохирургии», 1957, 2, 78, М.
- Корст Л. О. В кн. «Первая сессия нейрохирург. совета». Биомедгиз, 1937, 139.
- Миславский Н. А. О дыхательном центре. Дисс., Казань, 1885.
- Мурсакулова А. Н. Азебр. мед. ж., 1957, 5, 87.
- Попова Л. М. Ж. невропатол. и психиатр., 1961, 61, 3, 321.
- Рапопорт М. Ю., Егоров Б. Г. Ж. невропатол., психиатрии и психологии, 1939—1942, 5, 12.
- Росси Дж. Ф., Цанкетти А. Ретикулярная формация ствола мозга. М., 1960.
- Рутенберг М. Д. Вопр. нейрохирургии, 1957, 6, 42.
- Сепп Е. К. История развития нервной системы позвоночных. М., 1949.
- Сергневский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. М., Медгиз, 1950.
- Смирнов А. И., Толова С. В., Ульянинский А. С. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1959, 49, 8, 28.
- Терегулов А. Г. Физиол. ж. СССР, 1928, 11, 259.
- Тонких А. В. Нервные и гормональные факторы в происхождении пневмоний и отека легких. Изд-во АН СССР, 1949.
- Угрюмов В. М. Труды Всеросс. научной практической конф. нейрохирургии. М., 1954, 190.
- Фейзуллаев А. З. Ж. невропатол. и психиатрии, 1941, 40, 2, 41.
- Храпов В. С. Вопр. нейрохирургии, 1961, 1, 28.
- Шарапов Б. И. Ж. невропатол. и психиатрии, 1961, 61, 1, 11.
- Walker A. V., Matzke H. A., Brown J. R. Arch. Neurol. and Psychiatry, 1950, 63, 2, 257.
- Barnhart M., Davis H. L., Rhines R., McCarter J. C., Magoun H. W. Arch. Neurol. and psychiatry, 1948, 59, 368.
- Baumgarten R. von., Kaznow E. Arch. ital. biol., 1958, 96, 4, 361.
- Beaton L. E., Magoun H. W. Amer. J. Physiol., 1961, 134, 2, 177.
- Brodal A., Rossi G. Arch. Neurol. and Psychiatry, 1955, 74, 68.
- Brodal A., Torvic A. J. Neurophys., 1954, 17, 494.
- Cohen M. Amer. J. Physiol., 1958, 195, 1, 23.
- Combs C. M. J. Neurophysiol., 1956, 19, 285.

- Comroe J. H. Amer. J. Physiol., 1943, 139, 490.
Crosby E. C., Woodburne R. T. J. Compar. Neurol., 1943, 78, 505.
Flourens C. R. r. Acad. sci., 1858, 22 novembre.
Gesell R. Science, 1940, 91, 229.
Longet. Traite physiol., 1850, 2, 84.
Magnez J., Moruzzi G., Pompeiano O. Arch. ital. biol., 1961, 99, 1, 33.
Magoun H. W., Beaton L. E. Amer. J. Physiol., 1941, 134, 2, 186.
Mansfield G., Hámori A. Arch. internat. pharmacodyn., 1938, 60, 179.
Monnier M. Arch. internat. physiol., 1939, 49, 455.
Moruzzi G. XX Internat. Physiol., Congr., Brussels, 1956, 269.
Pill T. The neuro-anatomical basis for clinical neurology. N. Y., 1954.
Pitts R. F., Magoun H. W., Ranson S. W. Amer. J. Physiol., 1939, 126, 3, 673.
Pitts R. F., Magoun H. W., Ranson S. W. Amer. J. Physiol., 1939, 128, 3, 689.
Stella G. Arch. internat. pharmacodyn., 1939, 62, 135.

К ВОПРОСУ О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ДОРЗАЛЬНЫХ ЯДЕР БЛУЖДАЮЩИХ НЕРВОВ ЖИВОТНЫХ

Б. Д. СТЕФАНЦОВ, Л. С. ГОНЧАРОВА

Вопросу анатомического и функционального взаимодействия отдельных образований центральной нервной системы вообще и парных ее образований — в особенности издавна придавали важное значение как нейрохирурги, так и физиологи. Общеизвестно, какое значение в регуляции функций животного организма имеет взаимоотношение коры больших полушарий и подкорковых образований, различных образований головного и спинного мозга и т. д. А без взаимодействия афферентной и эфферентной нервной системы нормальная рефлекторная деятельность нервной системы вообще невозможна.

В последние годы наше внимание привлекло изучение взаимосвязи, взаимодействия некоторых парных, симметрично расположенных структурных образований продолговатого мозга. Известно, что в этой области расположены такие парные образования, как ядра XII, XI, X черепномозговых нервов, дыхательные и сосудодвигательные центры, структуры ретикулярной формации и т. д. Но изучение взаимодействия этих образований, его значения для регуляции жизненно важных функций организма в настоящее время производится недостаточно.

Центры и образования продолговатого мозга связаны функционально со всеми отделами центральной нервной системы. М. Н. Ливанов, К. Л. Поляков, (1945), А. М. Гурвич (1960) и другие наблюдали функциональную связь дыхательного центра с корой больших полушарий. П. П. Гончаров, И. Р. Петров (1934); И. Р. Петров (1935); П. Н. Веселкин (1933); А. И. Смирнов (1951); Ф. Ф. Огиенко (1961) обнаружили иррадиацию импульсов с дыхательного центра на вазодоказательств регулирования функции дорзальных ядер блуждающего нерва и одиночного пучка ретикулярной формации на уровне продолговатого мозга. Разрушение или раздражение этих ядер вызывало глубокие расстройства сердечной деятельности и дыхания.

По старым данным В. М. Бехтерева (1897), Л. В. Блуменау (1925), Е. К. Сепла (1949) и последним данным Бродал и Торвик (Brodal a. Torvic, 1954), Бродал и Росси (Brodal a. Rossi, 1955), Росси и Цанкети (1960), Ю. П. Лиманского (1961) и многих других, известно, что афферентные волокна ретикулярной формации продолговатого мозга отдают многочисленные коллатерали ко всем ядрам продолговатого мозга. В то же время эти ядра отдают волокна к ретикулярной формации. Установлено, что афферентные волокна к ретикулярной формации оканчиваются в клетках коры больших полушарий. Импульсы ретикулярной формации поддерживают тонус клеток коры больших полушарий. С другой стороны, известно, что ретикулярная формация ствола мозга посылает волокна и в нисходящем направлении в спинной мозг. Им-

пульсы этих волокон оказывают тормозящее и облегчающее влияние на мотонейроны спинного мозга.

Такова сложная картина связи отдельных образований продолговатого мозга с другими отделами центральной нервной системы.

Здесь нет необходимости ссылаться на большое количество литературных данных, начиная с данных Сеченова об электрической активности различных структур продолговатого мозга, особенно дыхательных центров, так как прямого отношения к нашим исследованиям они не имеют.

Исходя из литературных данных и в плане исследований нашей лаборатории, мы первоначально поставили перед собой задачу изучить значение перекрестных связей симметричных (парных) дорзальных ядер блуждающих нервов для нормальной, координированной их деятельности.

В предыдущих опытах были исследованы последствия продольного рассечения продолговатого мозга по средней линии. Были отмечены глубокие нарушения как соматических, так и вегетативных функций организма. Особый интерес представляли те животные, у которых рассечение прошло строго по средней линии и когда не были повреждены ни ядра черепномозговых нервов, ни длинные афферентные и эфферентные нервные пути, связывающие спинной мозг и вышележащие отделы центральной нервной системы. Несмотря на это, в подобных случаях возникали глубокие нарушения дыхания, сердечно-сосудистой активности, опорно-локомоторных функций, изменение тонуса мышц, конечностей, дискоординация движений и др.

Указанные расстройства функций развивались, по нашему мнению, в результате нарушения согласованной деятельности симметричных структур продолговатого мозга, в результате перерыва анатомических связей между этими структурами. Здесь, конечно, речь идет не о длинных афферентных и эфферентных путях, а о коллатеральных и коммиссуральных связях. На наличие этих перекрестных связей на уровне спинного мозга указывали Портер (Porter, 1923), Розенблют и Ортиц (Rosenbluth a. Ortiz, 1936), Барсегян (1938), Стефанцов (1950), Розенбаум и Реншоу (Rosenbaum a. Renschow, 1949), Меркулова (1958), Песков (1960) и др.; на уровне продолговатого мозга для дыхательного центра — Питтс, Мэгуи и Рэнсон (Pitts, Magoun, Ranson, 1939), Шарапов (1961) и др.

Исходя из литературных и собственных экспериментальных данных, мы представляли весьма важным изучение взаимодействия отдельных симметричных (парных) образований продолговатого мозга и значения этой взаимосвязи для восстановления нарушенных функций после продольного его рассечения. В частности, мы поставили перед собой задачу изучить с помощью электрофизиологической методики взаимодействие двух дорзальных ядер блуждающих нервов. Эти ядра расположены на поверхности дна ромбовидной ямки и удобны для подобного рода исследований.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на кошках весом 2,5 — 3 кг в условиях острых опытов. Под нембуталовым наркозом (25—30 мг/кг внутрибрюшинно) удалялись затылочные и шейные мышцы, частично затылочная кость таким образом, чтобы открыть нижнюю часть червя мозжечка и дорзальную поверхность продолговатого мозга. После вскрытия твердой мозговой оболочки червь мозжечка (в зависимости от его расположения) либо отодвигался роstralно ватным тампоном, либо частично удалялся отсасыванием.

При помощи микроманипулятора вводился металлический (стальной) электрод (с диаметром кончика около 50 мк) в область дорзального ядра правого блуждающего нерва. Индифферентный электрод закреплялся на затылочной кости. Регистрация спонтанной электрической активности этого ядра (электромедуллограмма) и ЭКГ производилась при помощи усилителя переменного тока УБП1-01 (полоса пропускания — 10 гц — 0,5 кгц) на 3-шлейфном осциллографе RFT. Дыхание регистрировалось при помощи специального датчика, соединенного с тензометрическим усилителем. Животное экранировалось. В одной серии опытов перед закреплением головы животного в головодержателе стереотаксического прибора отпрепаровывался на шее левый вагосимпатический ствол. После его разделения блуждающий нерв брался на лигатуру и перерезался. На центральный конец блуждающего нерва накладывался специальный электрод, соединенный со стимулятором-генератором импульсного тока типа ГИФ. После фоновой спонтанной активности дорзального ядра производилось раздражение центрального отрезка блуждающего нерва в течение 30 сек. с частотой 2 импульса в 1 сек., длительностью 0,5 мсек. с последовательным увеличением интенсивности — 5—10—15—20 вольт. В другой серии опытов после записи фоновой активности производилось механическое раздражение противоположного дорзального ядра блуждающего нерва тонкой стеклянной палочкой с диаметром кончика около 70—80 мк. Положение микроэлектрода и область механического раздражения (уколы) контролировались после опытов патологоанатомическим обследованием.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первая серия опытов. У интактных кошек вскрывался продолговатый мозг, после чего делался перерыв на 30—40 мин. Затем активный стальной электрод вводился при помощи стереотаксического прибора в дорзальное ядро правого блуждающего нерва и записывалась фоновая электрическая спонтанная активность. После записи фоновой активности — электромедуллограммы (ЭМГ), ЭКГ и дыхания в одних опытах мы производили экстирпацию мозгового вещества в области противоположного дорзального ядра, а в других — его механическое раздражение уколами (всегда делалось 3 укола) тонкой стеклянной палочкой с диаметром кончика 70—80 мк.

Здесь следует отметить, что фоновая спонтанная активность регистрируемого дорзального ядра блуждающего нерва (т. е. обычная активность у интактных животных) не была одинаковой у всех кошек как по амплитуде, так и по частоте. В одних случаях наблюдались частые и низкоамплитудные колебания, в других — высокоамплитудные спайковые разряды, нерегулярные.

Удаление или механическое раздражение мозгового вещества одного из дорзальных ядер блуждающих нервов в большинстве случаев (в 16 из 23) влекло за собой усиление спонтанной электрической активности другого, парного дорзального ядра. Следует отметить, что усиление электрической активности во всех случаях не было однотипным: в ряде опытов наблюдалось увеличение амплитуды электрических колебаний без значительного изменения их частоты, в других — появление высокоамплитудных, но более редких спонтанных разрядов, с увеличением длительности отдельного спонтанного разряда, с усилением спонтанной активности наступало или непосредственно после воздействия, или через 30—60 сек. и продолжалось в течение 1—2, а иногда 5—7 мин., а затем электрическая активность либо возвращалась к исходному уровню, либо наступало ее угнетение (рис. 1, 2), и

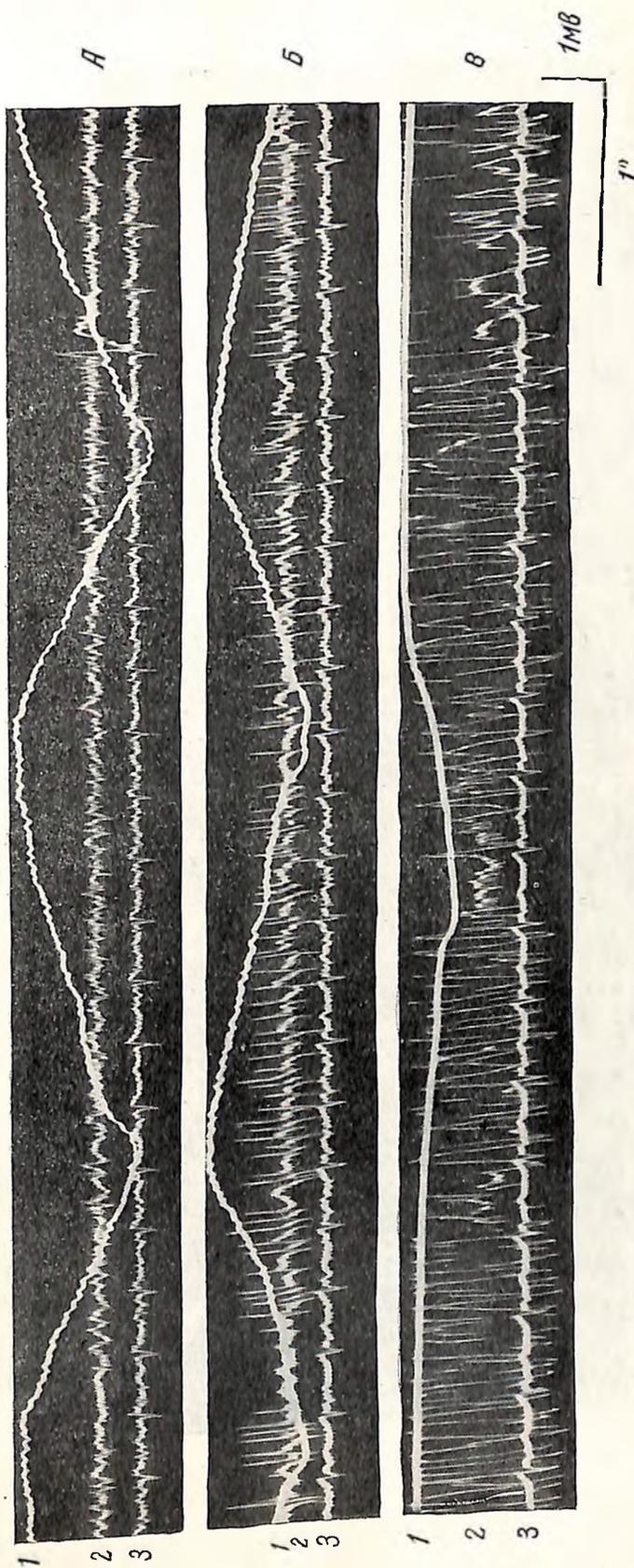


Рис. 1. Изменение электрической активности дорзального ядра блуждающего нерва после хирургического повреждения противоположного дорзального ядра (кошка № 17).
 А — фоновая активность; Б — непосредственно после повреждения; В — через 1 мин.; 1 — дыхание; 2 — спонтанная электрическая активность дорзального ядра; 3 — ЭКГ

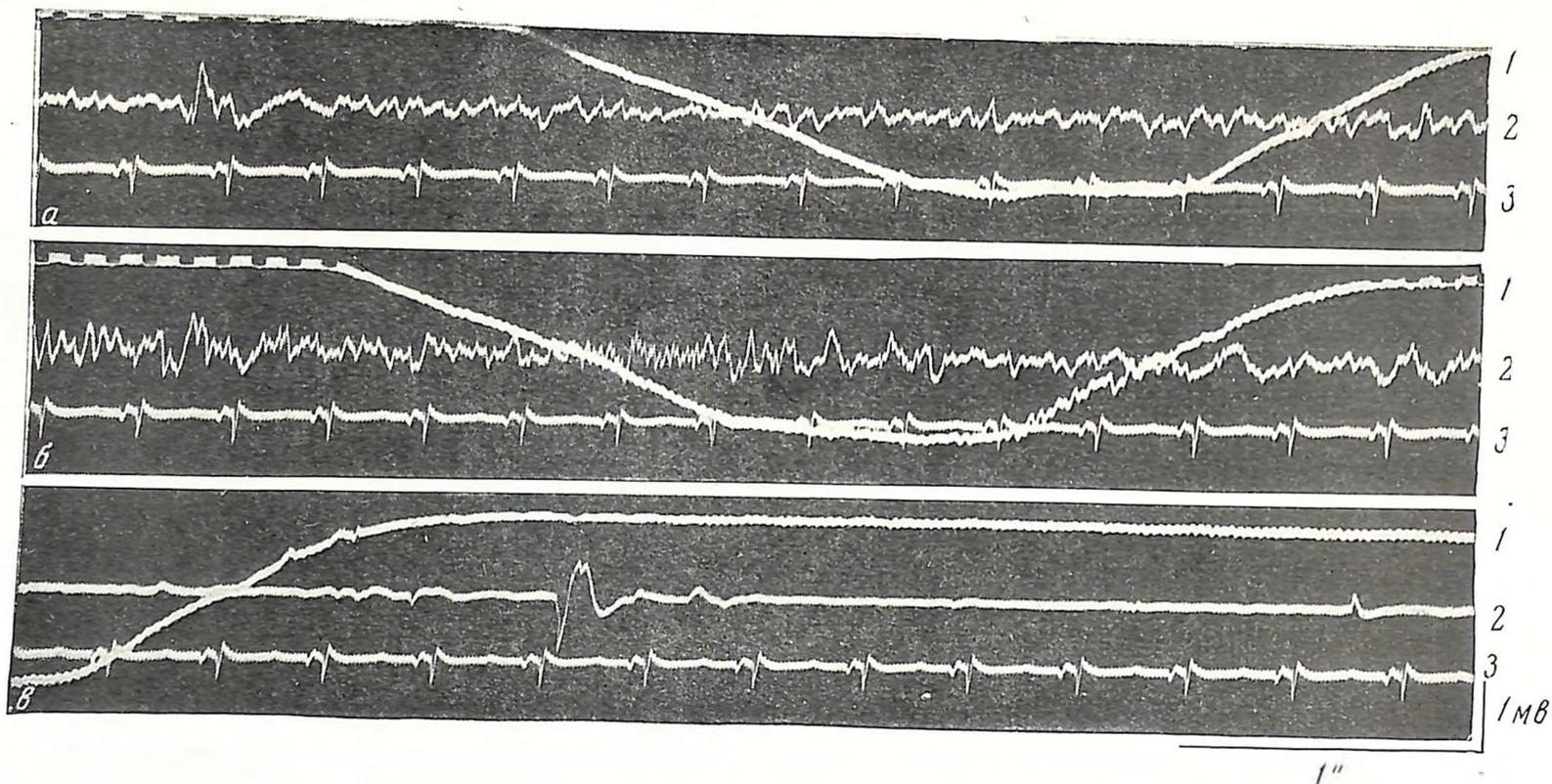


Рис. 2. Изменение электрической активности дорзального ядра блуждающего нерва после механического раздражения противоположного дорзального ядра (кошка № 34)
 а — фоновая активность; б — непосредственно после раздражения; в — через 5 мин. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

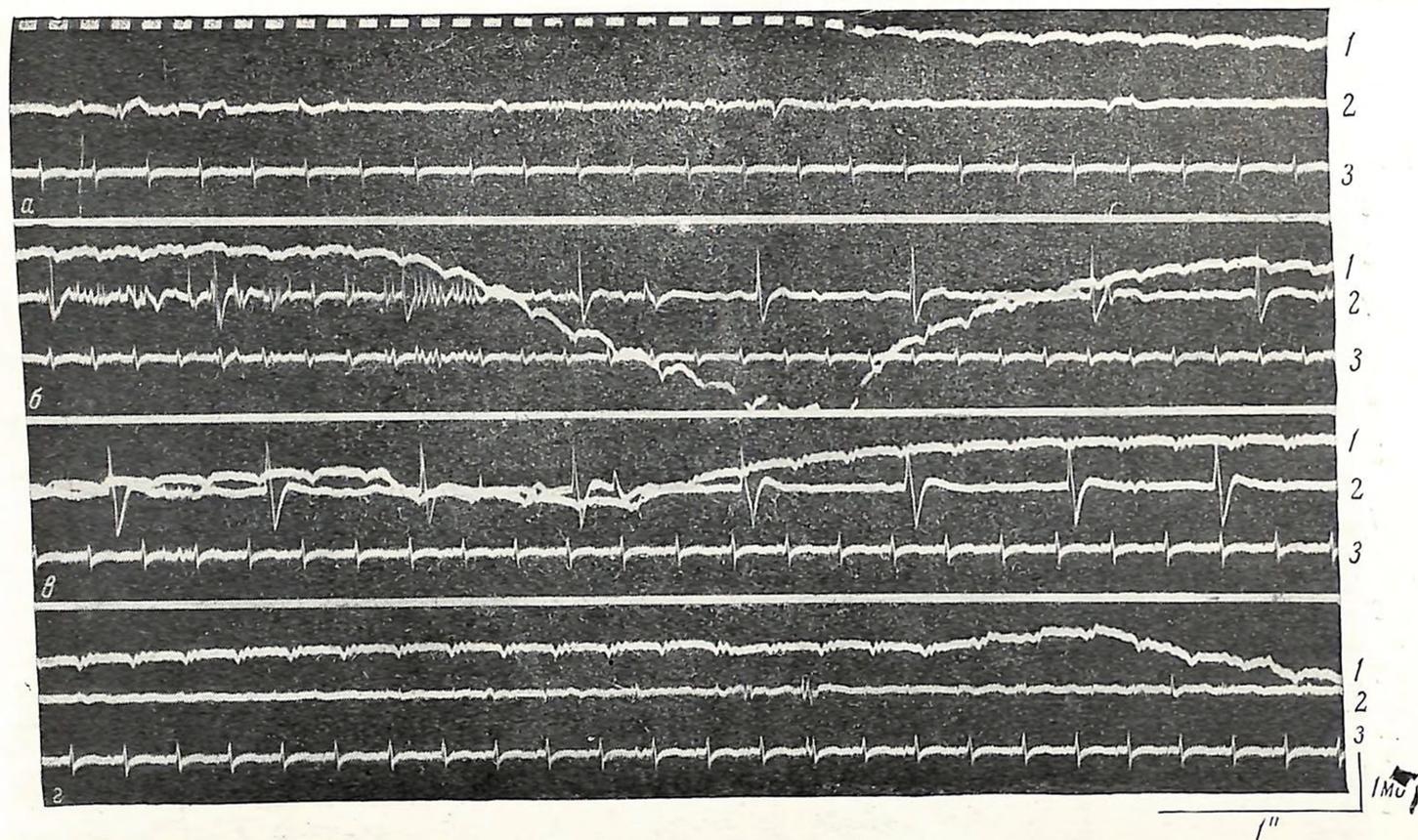


Рис. 3. Изменение электрической активности дорзального ядра блуждающего нерва после механического раздражения противоположного дорзального ядра (кошка № 35)
 а — фоновая активность; б — через 1 мин. после раздражения; в — через 5 мин.; г — через 8 мин.
 Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

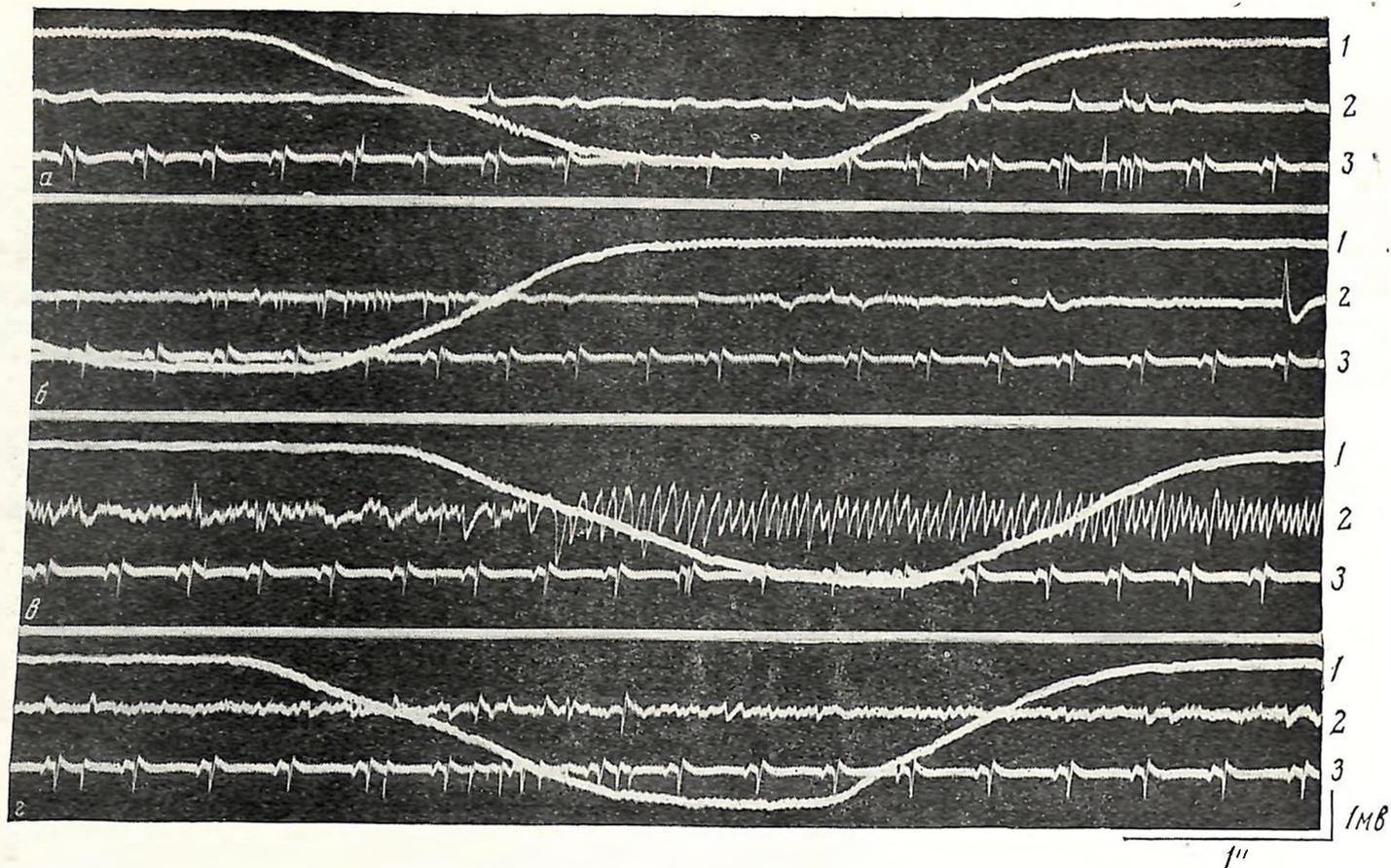


Рис. 4. Изменение электрической активности дорзального ядра блуждающего нерва после электрического раздражения противоположного блуждающего нерва (кошка № 34)
 а — фоновая активность; б — непосредственно после раздражения (10 в); в — через 30 сек.; г — через 7 мин.
 Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

11 Механизмы комп. приспособл.

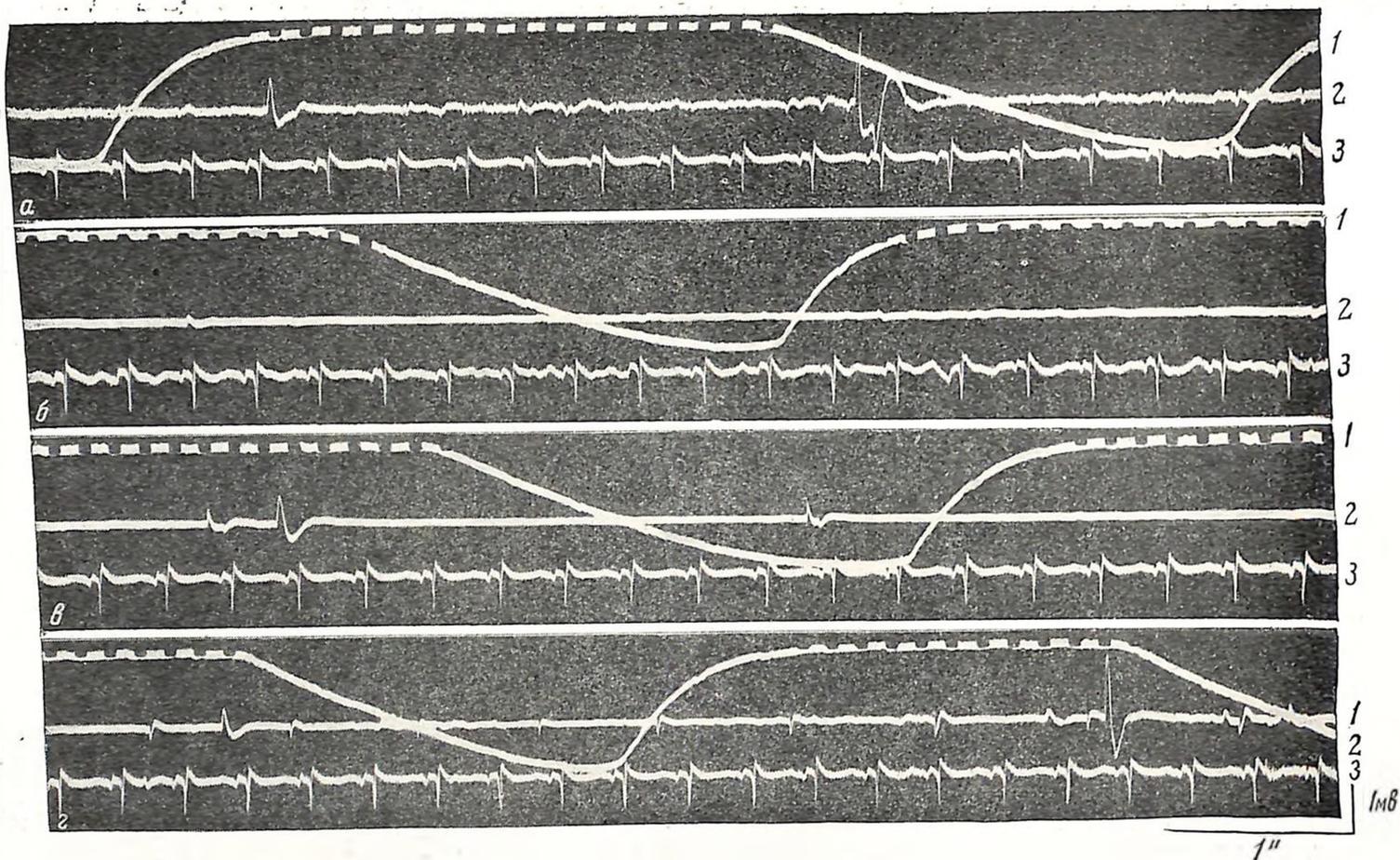


Рис. 5. Изменение электрической активности дорзального ядра блуждающего нерва после электрического раздражения противоположного блуждающего нерва (кошка № 32).
 а — фоновая активность; б — непосредственно после раздражения (10 в); в — через 5 мин.; г — через 12 мин.
 Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

только спустя 10—15 мин. полностью восстанавливалась фоновая активность.

В небольшом количестве случаев указанное воздействие вызывало появление редких регулярных высокоамплитудных спонтанных разрядов, которые наблюдались в течение 5—7 мин., а затем они исчезали и вновь возвращалась прежняя активность (рис. 3).

В меньшей части опытов этой серии вслед за хирургическим разрушением или механическим раздражением противоположного дорзального ядра блуждающего нерва наступало не усиление, а угнетение спонтанной электрической активности регистрируемого дорзального ядра. Угнетение это было кратковременным, после чего или возвращалась прежняя, фоновая, активность или наступало кратковременное возрастание амплитуды электрических колебаний.

Частота пульса после их манипуляций не изменялась, а дыхание становилось либо поверхностным и частым, либо редким и глубоким.

Вторая серия опытов. В этих опытах регистрировалась спонтанная электрическая активность правого дорзального ядра и раздражался центральный конец левого блуждающего нерва.

После записи фоновой спонтанной активности производилось электрическое раздражение нерва током разной амплитуды. Раздражение нерва током в 5 и 10 вольт вызывало, примерно в 50% случаев, усиление ритмической высокоамплитудной электрической активности (рис. 4), а в 50% — угнетение спонтанной электрической активности дорзального ядра правого блуждающего нерва (рис. 5).

Раздражение нерва электрическим током в 15 вольт почти во всех случаях влекло за собой как возрастание амплитуды колебаний, так и некоторое изменение частоты этих колебаний. Причем иногда вслед за усилением следовало угнетение спонтанной электрической активности. Возвращение активности к норме происходило в течение 8—10 мин.

При раздражении нерва током в 20 вольт наблюдалась еще большая волнообразность в изменении электрической активности — за усилением следовало угнетение, а если сразу после стимуляции нерва было угнетение активности, то затем нередко появлялось ее усиление. Такая смена усиления и угнетения электрической активности в некоторых опытах повторялась несколько раз.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенные опыты по изучению спонтанной активности дорзальных ядер блуждающих нервов, их взаимодействия между собой и на перекрестное раздражение блуждающего нерва являются первым этапом исследований. Полученные данные носят предварительный характер.

Однако следует отметить некоторые закономерные изменения в электромуллограммах, возникающие в результате указанных выше воздействий. Несмотря на то, что фоновая спонтанная активность дорзальных ядер была неодинаковой у разных кошек, что, по всей вероятности, в каждом случае зависело от глубины наркоза, температуры тела животного и т. д., наблюдались четко выраженные изменения спонтанной активности регистрируемого дорзального ядра при раздражении или удалении части другого дорзального ядра или раздражении центрального конца противоположного блуждающего нерва. Усиление активности, изменение характера разрядов как по частоте, так и по амплитуде наблюдались в течение 1—5—7 мин. Как и в норме, периоды активности не совпадали во времени со вдохом или выдохом, они наступали раньше, чем отмечались изменения частоты и амплитуды дыхательных движений. ЭКГ во всех опытах оставалась без изменений.

При анализе полученных данных мы придаем важное значение именно тому обстоятельству, что электрическая активность изменяется закономерно в каждом отдельном случае после указанных воздействий.

В заключение нам хотелось бы подчеркнуть еще одно обстоятельство. Созданная нами модель опыта при дальнейшем ее усовершенствовании и при гистологическом контроле даст возможность изучить электрофизиологическим приемом значение взаимодействия не только дорзальных ядер блуждающих нервов, но и других парных структурных образований продолговатого мозга для координированной их деятельности и в регуляции важных функций организма. Изучив спонтанную или вызванную электрическую активность этих парных образований и произведя затем продольное рассечение продолговатого мозга строго по средней линии, мы будем иметь возможность судить об анатомических и функциональных связях этих образований.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. Внутреннее торможение как проблема физиологии. М., 1958, 166.
Барсегян Р. О. Физиол. ж. СССР, 1938, 24, 3, 1043.
Бехтерев В. М. Проводящие пути спинного и головного мозга, СПб., 1897.
Блуменгау Л. В. Мозг человека. М.—Л., 1925.
Веселкин П. Н. Архив биол. наук, 1933, 33, 1—2, 189.
Гончаров П. П., Петров И. Р. Физиол. ж. СССР, 1934, 17, 4, 764.
Гурвич А. М. Физиол. ж. СССР, 1960, 46, 4, 434.
Ливанов М. Н., Поляков К. Л. Изв. АН СССР, серия биол., 1945, 3, 286.
Лиманский Ю. П. Физиол. ж. СССР, 1961, 47, 6, 671.
Меркулова Н. А. Докл. научной конф. научных работников. Куйбышев, 1958.
Огиенко Ф. Ф. Физиол. ж. СССР, 1961, 47, 4, 442.
Песков Б. Я. Физиол. ж. СССР, 1960, 46, 3, 269.
Петров И. Р. Труды ВМА РККА им. С. М. Кирова, 1935, 4, 23.
Росси Дж. Ф., Цанкетти А. Ретукилярная формация ствола мозга. М., 1960.
Селп Е. К. История развития нервной системы позвоночных. М., 1949.
Смирнов А. И. Сов. мед., 1951, 5, 12.
Стефанцов Б. Д. Физиол. ж. СССР, 1950, 36, 6, 660.
Шарапов Б. И. Ж. невропатол. и психиатрии, 1961, 61, 1, 11.
Brodal A., Rossi G. Arch. Neurol. and Psychiatry, 1955, 74, 68.
Brodal A., Torvic A. J. Neurophysiol., 1954, 17, 494.
Pitts R. F., Magoun H. W., Ranson S. W. Amer. J. Physiol., 1939, 126, 3, 673.
Porter W. J. Physiol., 1923, 57, 153.
Rosenbaum H., Renschow B. Amer. J. Physiol., 1949, 157, 468.
Rosenblueth A., Ortiz T. Amer. J. Physiol., 1936, 117, 495.

ОТВЕТЫ КЛИНОВИДНОГО ЯДРА ПОСЛЕ ЛАТЕРАЛЬНОЙ ГЕМИСЕКЦИИ СПИННОГО МОЗГА НА УРОВНЕ ВТОРОГО — ЧЕТВЕРТОГО ШЕЙНЫХ СЕГМЕНТОВ

(Предварительное сообщение)

В. П. ПОДАЧИН

В ответ на электрическое раздражение передней лапы животного одиночным ударом тока с ипсилатеральной поверхности продолговатого мозга можно регистрировать двухфазное электрическое колебание (Therman, 1941; Amassian, 1951; Dawson, 1958; Dawson, Podachin, Schatz, 1959). Детально изучена структура такого вызванного электрического колебания, происхождение отдельных его компонентов и их изменения при разных функциональных состояниях животного (Dawson, 1958). Установлено также, что основными анатомическими структурами, проводящими возбуждение к клиновидным ядрам, являются дорзальные столбы (Therman, 1941; Andersson, 1962). Одновременно при нанесении раздражения на одну из передних конечностей животного можно регистрировать спайковые разряды с контралатеральной поверхности продолговатого мозга в месте локализации клиновидного ядра, но значительно ниже поверхности. Регистрация спайковых разрядов, появляющихся через строго определенный промежуток времени (8—10 мсек), возможна только в том случае, если размеры кончика микроэлектрода невелики и равняются 1—3 мк. Поскольку клиновидные ядра у крысы расположены на глубине до 0,5—0,6 мм, а спайковые разряды регистрируются на глубине 0,8—1 мм, можно предполагать, что они связаны не с активностью элементов клиновидного ядра, а с подлежащими анатомическими структурами. Скорее всего их можно объяснить прохождением волны возбуждения по волокнам спинно-таламического тракта. Таким образом, имеется двоякая возможность проведения возбуждения в структуры нервной системы, расположенные выше продолговатого мозга: по волокнам дорзальных столбов с перерывом возбуждения в первом реле — клетках клиновидного ядра и, минуя это реле, по волокнам спинно-таламического пути с перерывом во втором реле на уровне таламуса.

Известно также, что электрическое раздражение одной из задних конечностей кошки сопровождается проведением возбуждения не только к клеткам ядра Голля своей, но и противоположной стороны (Gordon, Paine, 1960). Можно думать, что путями, проводящими возбуждение к клиновидному ядру, являются не только дорзальные столбы, но и какие-то другие, еще не выявленные структуры, аналогично связям ядер Голля. В связи с этим возможно ожидать, что выключение основного пути, проводящего возбуждение к клиновидным ядрам, не приведет к необратимому исчезновению вызванного ответа. В целях проверки этого предположения было проведено исследование ответов клиновидного ядра в разные сроки после латеральной гемисекции спинного мозга на уровне 2—4-го шейных сегментов.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на белых крысах (весом до 250 г) под интра-трахеальным трихлорэтиленовым наркозом. Количество наркотика в смеси было максимальным до введения интратрахеальной кашоли, а во время операции вскрытия продолговатого мозга и во время эксперимента поддерживалось относительно постоянное количество концентрации трихлорэтилена в газовой смеси. Латеральная гемисекция спинного мозга производилась под нембуталовым наркозом (30 мг/кг — интраперитонеально). Опыты проводились в двух вариантах.

В первом варианте опытов изучались ответы клиновидного ядра в течение нескольких часов после ипсилатеральной отведения гемисекции продолговатого мозга на уровне *obex*. Крыса помещалась в стеклянную банку, объемом около 3 л, и давался максимальный по величине наркоз. После оглушения животное переносили на операционный столик, вскрывалась трахея и вставлялась канюля для дачи интратрахеального наркоза, затем разрез зашивался, животное фиксировали и приступали к вскрытию продолговатого мозга. Кожа головы и шеи разрезалась ножницами по срединной линии, края ее отводились зажимами Диффенбаха. Затем препарировались послойно мышцы шеи, глубокие мышцы удалялись полностью, а затылочная кость очищалась от их остатков. Под бинокулярной лупой ножницами удалялись оболочки над продолговатым мозгом, после чего животное переносилось на экспериментальный стол. Голова животного фиксировалась в стойке, кожа подшивалась к свинцовому кольцу, а область операции промывалась физиологическим раствором и заливалась теплым вазелиновым маслом (рис. 1). До начала эксперимента подбиралась величина наркоза так, чтобы состояние животного, о чем судили по характеру дыхания, ЭКГ и рефлексу отдергивания лапы на шипок, существенно не менялось. При изменении состояния животного глубина наркоза соответственно уменьшалась или увеличивалась путем регуляции количества наркотика в газовой смеси. На 1-й и 5-й пальцы правой передней лапы накладывались полоски марли, смоченные в физиологическом растворе, а к ним присоединялись провода для раздражения от выходной части стимулятора. Для избежания замыкания пальцы изолировались полиэтиленовыми прокладками.

После окончания подготовки к эксперименту отыскивалась наилучшая область ответов с ядра Бурдаха на электрическое раздражение лапы пороговым током. Определялись координаты положения кончика микроэлектрода, затем микроэлектрод полностью выводился и скальпелем или специальным резаком производилась гемисекция продолговатого мозга. В ряде случаев перерезка сопровождалась повреждением базальных артерий и последующим кровотечением, иногда со смертельным исходом. В тех случаях, когда перерезка продолговатого мозга сопровождалась небольшим и быстро прекращавшимся кровотечением, после удаления сгустков крови микроэлектрод вводился по возможности в прежнюю точку по определенным до перерезки координатам. При отсуствии ответов в прежней точке исследовалась вся область клиновидного ядра по площади и на разной глубине. В случае ненахождения ответов микроэлектрод перемещался на левую половину продолговатого мозга в область расположения клиновидного ядра противоположной стороны.

Во втором варианте опытов в полуасептических условиях вскрывался спинной мозг на уровне 2—4-го шейных сегментов. Скальпелем или кусочком лезвия производилась правосторонняя гемисекция спинного мозга. При отсутствии кровотечения мышцы послойно зашива-

лись, кожа после зашивания обрабатывалась иодом, и животные помещались в виварий. Наблюдали за изменением чувствительности и локомоции в послеоперационном периоде. В острый эксперимент животных брали через полгода после операции и препарировали так же, как

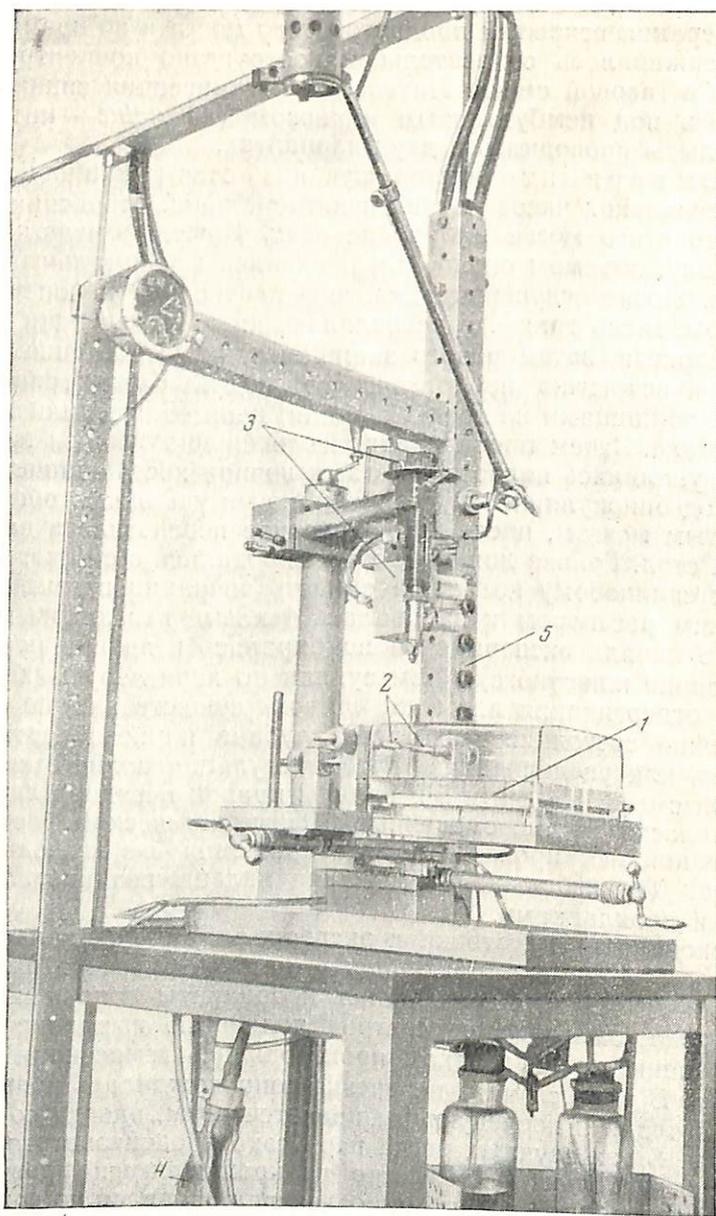


Рис. 1. Экспериментальный столик.

1 — экспериментальный столик с приспособлением для крепления животного; 2 — ушные стержни; 3 — микроманипулятор с катодным повторителем; 4 — системы для дачи ингаляционного наркоза; 5 — кнопки автоматического управления фотосъемкой.

и животных в первом варианте опытов. В случае восстановления ответов производилась дополнительная перерезка продолговатого мозга. По окончании эксперимента крысы забивались удушением, для чего накладывался зажим Пеана на канюлю для интратрахеального наркоза.

Электрическая активность клиновидного ядра регистрировалась стеклянным микроэлектродом внеклеточно. Размеры кончика микроэлектродов колебались от 1 до 5 мк.

Регистрация ответов осуществлялась на установке УЭФИ-1, созданной по типу установки Даусона для суперпозиции кривых. Для раздражения использовались одиночные удары тока пороговой силы длительностью 0,5 или 1 мсек и повторявшиеся раз в секунду.

Гистологические исследования. По окончании эксперимента головной и спинной мозг помещали в 10%-ный раствор формалина. Определялись размеры и характер повреждения спинного мозга, а также грубые гистологические изменения в проводящих путях спинного мозга и ядрах продолговатого. Спинной мозг с уровня на 0,5 см ниже места перерезки, а также продолговатый мозг и варолиев мост заключались в целлуидин и разрезались на серию срезов толщиной в 20 мк. Каждый 20-й из них окрашивался по Нисслю. Часть срезов, взятых на разных уровнях, окрашивалась на миелиновые волокна по Шпильмейеру.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Первый вариант опытов. С поверхности продолговатого мозга в месте расположения клиновидного ядра, а также при погружении микроэлектрода на глубину до 0,5 мм, регистрировался mass response, имевший латентный период около 1 мсек и амплитуду до 400 мкв. Ответ состоял из первого небольшого положительного отрицательного продолжительностью 1—2 мсек. и пикообразным подъемом на колебания с острым кратковременным положительным колебания составляла 5—6 мсек. Иногда на нисходящей и восходящей части отрицательного компонента ответа наблюдали несколько положительных подъемов. По окончании основной отрицательной волны нередко следовали одна или несколько дополнительных отрицательных колебаний такой же формы, но меньшей амплитуды (рис. 2). В ряде случаев основная отрицательная волна сопровождалась медленной отрицательной или положительной волной (рис. 3). При погружении микроэлектрода на глубину 0,6—0,8 мм вызванный ствет не регистрировался. Ипсилатеральная раздражению гемисекция продолговатого мозга у всех животных вела к необратимому исчезновению ответов. Ни в одной точке вероятного расположения элементов клиновидного ядра в течение всего опытного дня нельзя было зарегистрировать какое-либо вызванное электрическое колебание (рис. 4). При перемещении микроэлектрода влево от средней линии на 2—3 мм, на том же уровне, и на глубине 0,8—1 мм нередко можно было регистрировать одиночные или спаренные спайки с латентным периодом 8 мсек (рис. 5). Эти спайки появлялись регулярно на каждое раздражение правой передней лапы крысы.

Второй вариант опытов. В течение первых двух недель после гемисекции спинного мозга у всех шести животных полностью восстановилась локомоция и по визуальному наблюдению нельзя было отметить каких-либо нарушений движений со стороны правой передней лапы, чувствительность также не была изменена. В острых опытах было использовано четыре животных. Две крысы погибли во время операции вскрытия продолговатого мозга. У двух крыс регистрировался ответ с клиновидного ядра на электрическое раздражение правой передней лапы, ничем не отличавшийся от ответа, регистрировавшегося у животных с интактным спинным мозгом (рис. 6). Дополнительная перерезка продолговатого мозга с правой стороны вела к необратимому исчезновению

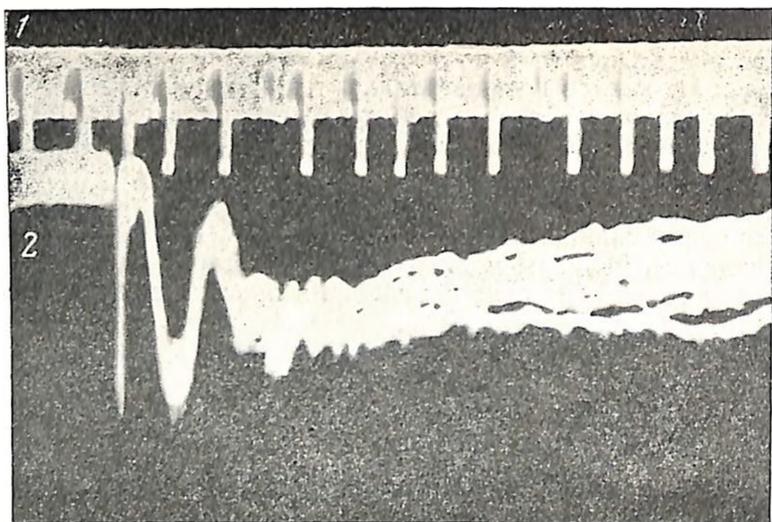


Рис. 2. Ответ клиновидного ядра на электрическое раздражение правой передней лапы (10 наложений)

1 — метки времени через 1 и 5 мсек.; 2 — регистрация активности клиновидного ядра

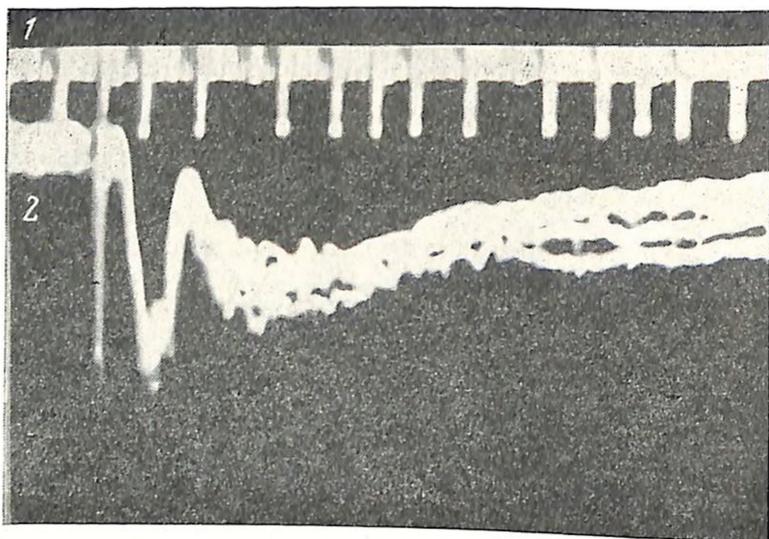


Рис. 3. Ответ клиновидного ядра на электрическое раздражение правой передней лапы.

Обозначения те же, что и на рис. 2

ранее регистрировавшихся ответов. У остальных двух животных электрические ответы с клиновидного ядра с самого начала эксперимента не регистрировались. У всех четырех животных слева от средней линии продолговатого мозга на уровне расположения клиновидного ядра регистрировались спаренные спайки с латентным периодом 8 мсек. (рис. 7).

Данные гистологического исследования. Микроскопически у всех крыс наблюдали рубцовую ткань, сращенную с веществом мозга на стороне операции на уровне C_2-C_4 . Схематическое изображение характера оперативного повреждения у четырех крыс представлено на рис. 8. Как видно из рисунков, только у двух крыс дорзальные столбы не были повреждены и у этих же крыс регистрировались ответы

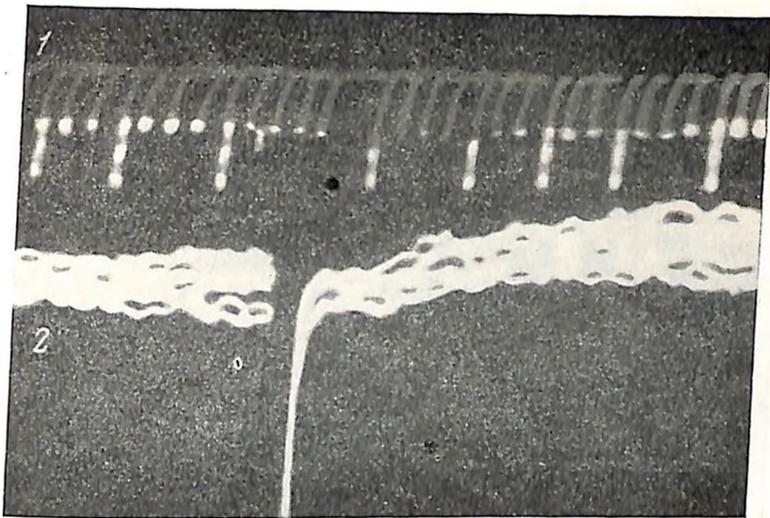


Рис. 4. Регистрация активности клиновидного ядра после перерезки продолговатого мозга.

Обозначения те же, что и на рис. 2

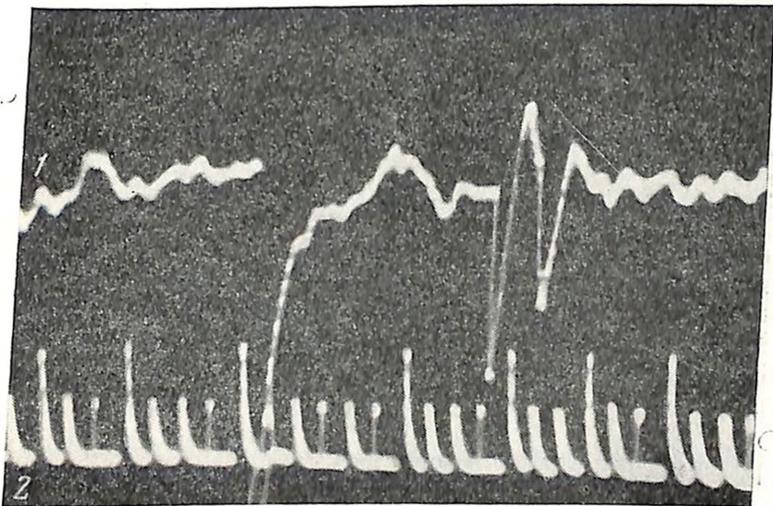


Рис. 5. Спайковые разряды при раздражении правой передней лапы и при регистрации слева на уровне левого клиновидного ядра

1 — регистрация активности; 2 — метки времени через 1 и 5 мсек.

через 6 месяцев после операции. При микроскопическом исследовании проводящих путей спинного мозга и ядер продолговатого (рис. 9) обнаружены атрофические изменения клеток ядер Голля и Бурдаха, хорошо выраженные справа. Часть клеток ядер Голля и Бурдаха погибла, в значительной части клеток наблюдался гиперхроматоз. Отмечалась пролиферация ядер глии. В одном случае изменения ядра Бурдаха были незначительны. В месте перерезки спинного мозга наблюдалась деструкция клеток передних и задних рогов. Выше места перерезки наблюдалась дегенерация волокон дорзальных столбов, выраженная у разных крыс по-разному.

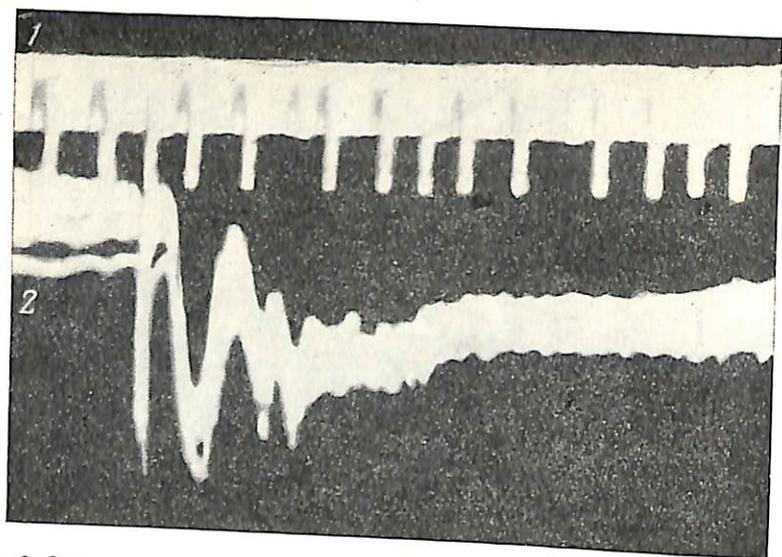


Рис. 6. Электрическая активность клиновидного ядра через 6 месяцев после гемисекции спинного мозга.
Обозначения те же, что и на рис. 1.

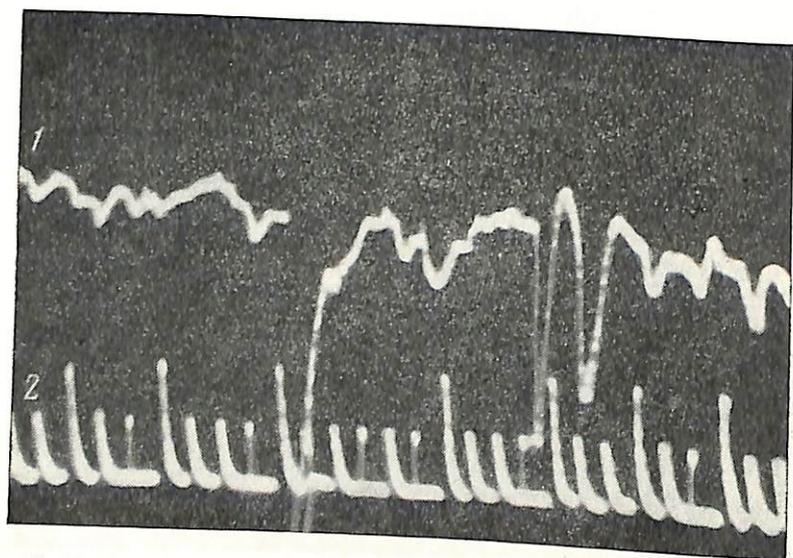


Рис. 7. Спайковые разряды при раздражении правой лапы и регистрации слева на уровне левого клиновидного ядра.
Обозначения те же, что и на рис. 5.

Обсуждение полученных результатов. У белых крыс в остром эксперименте изучались ответы клиновидного ядра до и после латеральной перерезки продолговатого мозга и через 6 месяцев после латеральной перерезки спинного мозга на уровне 2—4-го шейных сегментов. Регистрация ответов осуществлялась внеклеточно стеклянным микроэлектродом. Регистрировавшийся ответ являлся электрическим выражением разрядов нервных элементов клиновидного ядра в ответ на приходящее возбуждение, вызванное раздражением ипсилатеральной передней лапы крысы. Дополнительные отрицательные колебания сразу же после прекращения первой отрицательной волны скорее всего обусловлены дополнительными разрядами нервных элементов клиновид-

ного ядра. Медленные положительные и отрицательные колебания, сопровождающие отрицательную волну, рассматриваются как результат вовлечения элементов ретикулярной формации продолговатого мозга. Доказательством этого являются изменения амплитуды положительной волны при изменении глубины наркоза, именно: при глубоком наркозе положительная волна уменьшается, а при легком, поверхностном — увеличивается, что связано с подавлением наркотиком активности элементов ретикулярной формации.

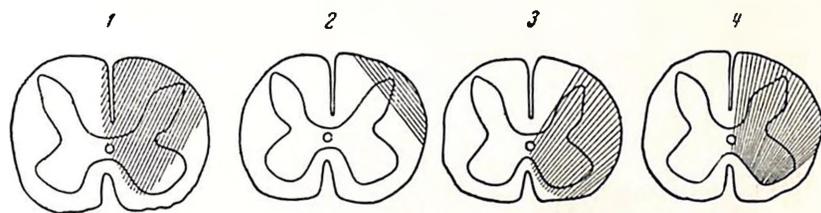


Рис. 8. Схематическое изображение характера оперативного повреждения
1 — крыса № 1; 2 — крыса № 2; 3 — крыса № 3; 4 — крыса № 4.

Происхождение одиночных или спаренных спайков при регистрации слева и раздражений передней лапы справа не может считаться полностью установленным. Размеры кончиков микроэлектродов, применявшихся в экспериментах, не позволяли регистрировать электрическую активность отдельных нейронов. Кроме того, спайковые разряды регистрировались на такой глубине, где обычно не регистрируется mass response. Следовательно, спайковые разряды не могут иметь отношения к активности нейронов клиновидного ядра, контралатерального раздражению. Исходя из гистологических данных, можно предположить, что спайковые разряды связаны с прохождением залпа импульсов по волокнам других восходящих систем.

Основной факт, вытекающий из первого варианта опытов, заключается в том, что гемисекция продолговатого мозга ниже места регистрации ответов сопровождается необратимым исчезновением последних. Следовательно, наибольшее, если не основное, значение в передаче импульсации с ипсилатеральной лапы к клиновидному ядру имеют дорзальные столбы спинного мозга. В условиях грубых повреждений продолговатого мозга, каким является половинная боковая перерезка его, не наступает восстановления ответов, и наличие окольных путей передачи импульсации к клеткам клиновидных ядер установить не удалось. Из окольных путей активации клеток клиновидного ядра необходимо учитывать влияния, которые могут оказывать элементы ретикулярной формации продолговатого мозга и пирамидные клетки коры через возвратные коллатерали аксонов (Magni, Melzack, Moruzzi, Smith, 1959). Эти возможности, однако, мало вероятны и не были обнаружены ни в одном из экспериментов. Кроме этого, влияния, идущие сверху, касаются, в основном, регуляции сенсорного потока, а в данном случае не могли быть сказаны из-за отсутствия афферентной импульсации.

Второй вариант опытов подтверждает факт, полученный в первом варианте опытов, именно: в тех случаях, когда оперативное повреждение спинного мозга захватывало дорзальные столбы (у двух животных из четырех), даже через полгода после операции ответы клиновидного ядра не регистрировались. Ответы регистрировались только в двух случаях — при легких повреждениях боковых столбов.

Как видно из гистологических данных, в этих случаях наблюдались дегенеративные изменения проводящих путей спинного мозга и атрофи-

ческие вплоть до полной гибели клеток в ядрах продолговатого мозга. Следовательно, и нельзя было ожидать восстановления ответов. Но даже и в том случае, когда изменения в клетках ядер были незначительными или отсутствовали вообще, а дегенеративные изменения в проводящих путях (дорзальные столбы) были значительными, электрические ответы с ядер не регистрировались. Наряду с грубыми гистологическими изменениями проводящих путей спинного мозга и ядер

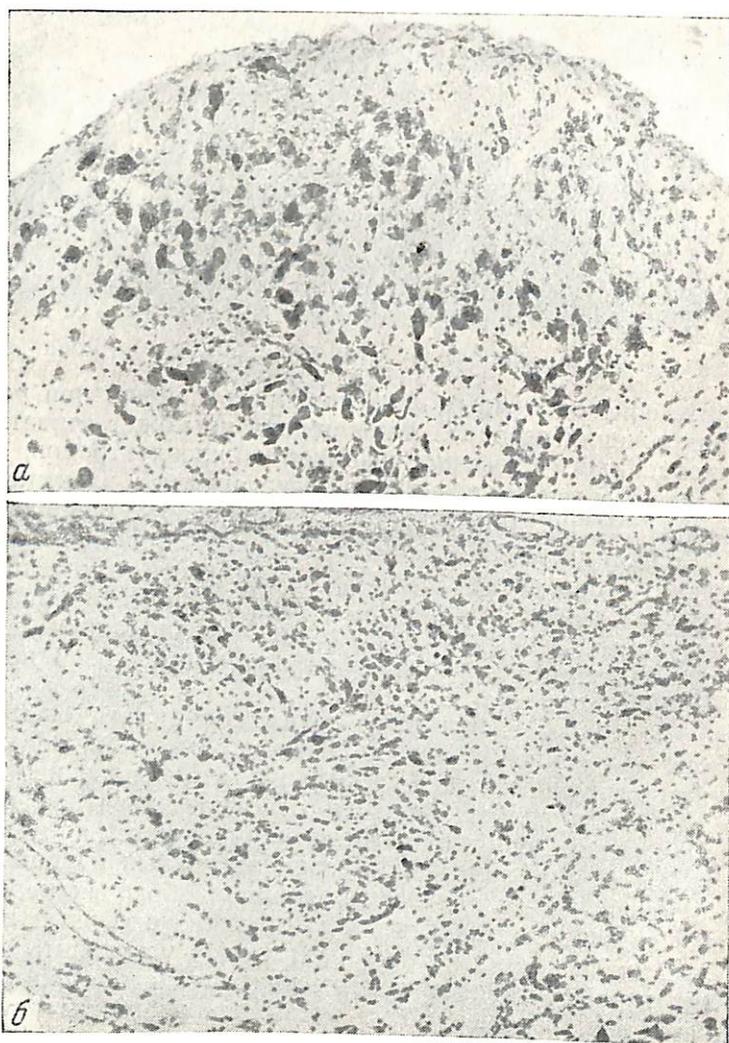


Рис. 9. Гистологические изменения в ядре Бурдаха после перерезки спинного мозга (окраска по Нисслю)

А — нормальное ядро, Б — через 6 месяцев после гемисекции.

продолговатого у всех животных восстанавливалась чувствительность и локомоция через две недели после операции. Аналогичное наблюдение было сделано Гамбаряном (1956) после удаления у щенков задних столбов на протяжении нескольких сегментов спинного мозга. Такое расхождение между наблюдавшимся восстановлением двигательной функции передней конечности на стороне повреждения и грубыми гистологическими изменениями в проводящих путях и клетках чувствительных ядер можно понять, исходя из наличия окружающей афферентации по во-

локнам других чувствительных путей. Видимо, при выключении обычного пути проведения импульсации при его повреждении сохраняется возможность прихода импульсации в сенсомоторную область коры. Если это действительно так, то должно быть возможным обнаружение электрических вызванных колебаний в первичной получающей области коры и подкорковых структурах, что и будет являться содержанием исследований в будущем.

ВЫВОДЫ

1. У белых крыс в условиях острого опыта регистрировали микроэлектродом ответы правого клиновидного ядра при электрическом раздражении одиночными ударами тока правой передней лапы в норме и после ипсилатеральной гемисекции продолговатого мозга ниже места отведения.

Во втором варианте опытов пытались регистрировать ответы клиновидного ядра через полгода после правосторонней гемисекции спинного мозга на уровне C_2-C_4 .

2. После половинной перерезки продолговатого мозга электрические ответы с ядра, ипсилатерального раздражению, регистрировать не удавалось. В то же время было возможным регистрировать спайки с постоянным латентным периодом слева в области, соответствующей месту локализации левого клиновидного ядра на глубине 0,8—1,0 мм.

3. У хронически оперированных животных локомоторная функция восстанавливалась через 10—14 дней.

4. В том случае, когда при правосторонней латеральной гемисекции спинного мозга повреждались и дорзальные столбы, электрические ответы с ипсилатерального ядра не регистрировались. Спайковые разряды было можно регистрировать слева.

5. Половинная перерезка спинного мозга сопровождалась атрофическими изменениями клеток ядер и дегенеративными изменениями волокон проводящих путей.

ЛИТЕРАТУРА

- Гамбарян Л. С. К вопросу о локализации функций в спинном мозгу. Ереван, 1956.
Amassian V. E., De Vito J. G. *Colloq. Internat. Centre Nat. rech. scient.*, 1957, 67, 353.
Andersson B. XXII Internat. Congr. Physiol. Sci., Leiden, 1962.
Gordon G., Paine C. H. *J. Physiol.* 1960, 153, 331.
Dawson G. D. *J. Physiol.*, 1958, 142, 2.
Dawson G. D., Podachin V. P., Schatz S. W. *J. Physiol.*, 1959, 148, 24.
Magni F., Melzack R., Moruzzi G., Smith C. *J. Arch. ital. biol.*, 1959, 94, fasc. 4.
Therman P. O. *J. Neurophysiol.*, 1941, 4, 153.

ОБОРОНИТЕЛЬНО-ДВИГАТЕЛЬНЫЕ УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ У СОБАК С ГЕМИСЕКЦИЕЙ МОЗГОВОГО СТВОЛА И ДЕКОРТИКАЦИЕЙ ПРОТИВОПОЛОЖНОГО ПОЛУШАРИЯ БОЛЬШОГО МОЗГА

Н. И. НЕЗЛИНА

Односторонняя гемисекция мозгового ствола на уровне верхней или средней трети варолиева моста приводит к глубоким нарушениям локомоторных функций (Keller, 1935, 1945; Keller и Nage, 1933; Незлина, 1957). Эти нарушения с течением времени почти полностью компенсируются.

Э. А. Асратяном и его сотрудниками (1953, 1959) было установлено, что кора больших полушарий головного мозга является решающим фактором в восстановлении двигательных функций у животных с повреждениями центральной нервной системы; при повреждении мозгового ствола кора больших полушарий также играет важную роль в восстановлении нарушенных функций (Незлина, 1957, 1960).

Для дальнейшей разработки вопроса о роли коры больших полушарий в развитии компенсаторных приспособлений после односторонней перерезки ствола головного мозга представляет значительный интерес изучение у таких животных двигательных оборонительных условных рефлексов.

В данной работе исследовались оборонительно-двигательные условные рефлексы у собак, которые подвергались операции односторонней гемисекции ствола головного мозга на уровне варолиева моста, а также исследовалась возможность выработки таких рефлексов у животных с гемисекцией мозгового ствола и последующей декортикацией противоположного по отношению к гемисекции полушария большого мозга.

* * *

В качестве условных раздражителей применялись электрический звонок, свет электролампы и кожно-механическое раздражение (касалка). Безусловным раздражителем служил импульсный ток, сила которого несколько превышала величину порогового раздражения, наносимый на кожу передней конечности в пястной области. Изолированное действие условных раздражителей варьировалось в пределах 1—3 сек., совместное действие условного и безусловного раздражителей не превышало 2 сек. Интервалы между сочетаниями колебались от 1 до 5 мин., всего в опыте давалось не более 12—15 сочетаний. Движения конечности регистрировались на кимографе при помощи пневматической передачи.

Работа проводилась на 4-х собаках. У двух животных сначала вырабатывались условные рефлексы и затем производилась гемисекция ствола головного мозга. Две другие собаки сначала подвергались гемисекции мозгового ствола, а затем у них начиналась выработка условных рефлексов. После восстановления или выработки условных рефлексов у

двух собак — по одной из каждой серии — производилась декорткация полушария головного мозга, контралатерального гемисекции мозгового ствола.

У двух собак (Буяна и Бельчика) условные рефлексы вырабатывались еще до гемисекции ствола головного мозга на передней конечности, ипсилатеральной по отношению к стороне повреждения. Первые условнорефлекторные ответы у здоровых животных на звуковое раздражение появились уже после 10 сочетаний условного раздражителя с

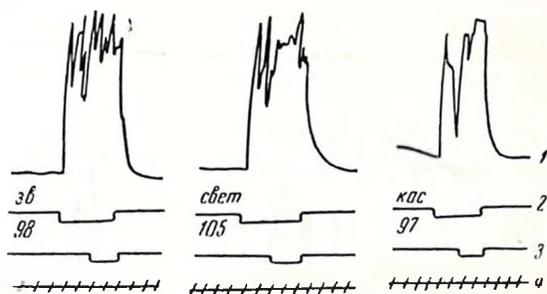


Рис. 1. Оборонительно-двигательные условные рефлексы до операции (собака Буян)

1 — запись движений левой передней конечности; 2 — отметка действия условного раздражителя; 3 — отметка безусловного раздражения; 4 — время, в сек.

безусловным, на световое и кожно-механическое раздражение — после 15—20 сочетаний; через 70—75 сочетаний условные рефлексы стали прочными. К моменту операции у обеих собак имелись прочные условные рефлексы на все три раздражителя (рис. 1), всего до операции было сделано более 100 сочетаний каждого из условных раздражителей с безусловным.

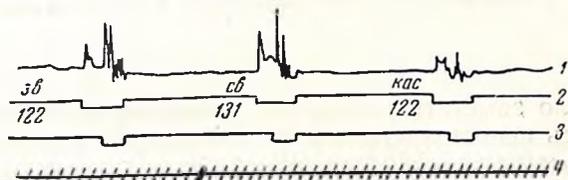


Рис. 1. Оборонительно-двигательные условные гемисекции ствола мозга (собака Буян).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Через две недели после левосторонней гемисекции мозгового ствола на уровне моста у этих собак был поставлен первый опыт и испытаны применявшиеся ранее условные раздражители. К этому времени у одной из собак (Буяна) опорные и локомоторные функции были еще настолько нарушены, что собака не могла стоять в станке, и ее подвешивали в лямках. Вторая собака (Бельчик) могла стоять и уже начинала ходить. Первые же применения условных раздражителей показали, что у обеих собак выработанные ранее оборонительно-двигательные рефлексы сохранились после операции повреждения мозгового ствола, но были значительно нарушены (рис. 2). Левая передняя лапа, на которой был выработан условный рефлекс, находилась все время в состоянии экстензии, и четкого условно-рефлекторного подъема этой конечности не наблюдалось. При действии условного раздражителя движение конечности было незначительным, она не поднималась вверх, как у здорового жи-

вотного, а больше отводилась в сторону. При действии безусловного раздражителя эта конечность также резким, порывистым движением отводилась в сторону. Часто в ответ на действие условного раздражителя происходило сильное вздрагивание всего туловища. В некоторых случаях условно-рефлекторный ответ наблюдался не на левой передней конечности, на которой был выработан условный рефлекс, а на правой передней или правой задней (рис. 3).

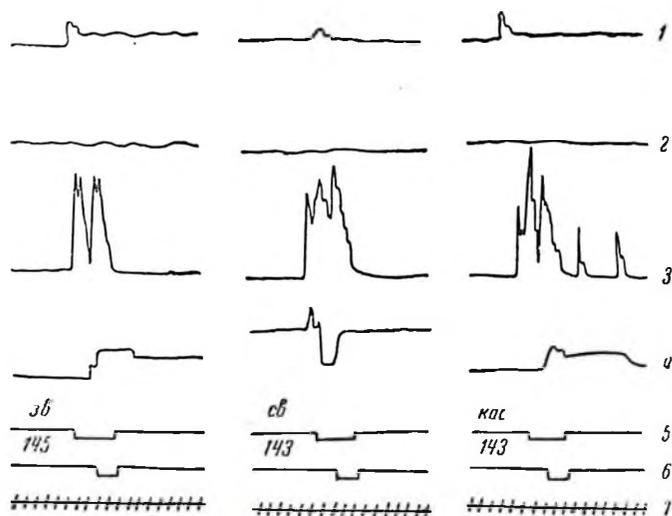


Рис. 3. Оборонительно-двигательные условные рефлексы после гемисекции ствола мозга (собака Бельчик).

1 — правая передняя конечность; 2 — левая задняя; 3 — правая задняя;
4 — левая передняя конечность; 5 — отметка условного раздражения;
6 — отметка безусловного раздражения; 7 — время, в сек.

Можно было заметить также, что условные рефлексы после операции отличались непостоянством и в большинстве случаев к концу каждого опыта исчезали. С течением времени происходило постепенное упрочение условных рефлексов и нормализация двигательной реакции конечности, этот процесс шел параллельно восстановлению нарушенной моторики. На рис. 4 показаны условные рефлексы у собаки Буян через 4,5 месяца после операции.

У двух других собак оборонительно-двигательные условные рефлексы вырабатывались уже после операции половинной перерезки мозгового ствола на правой передней конечности (контралатеральной по отношению к стороне повреждения). Выработка условных рефлексов была начата через 1,5 месяца после операции, когда локомоторные функции у собак были в значительной степени восстановлены. У этих животных оказалось возможным выработать оборонительно-двигательные условные рефлексы. Первые условно-рефлекторные ответы появились только после 20—30 сочетаний действия каждого условного раздражителя с безусловным, т. е. выработка происходила медленнее, чем у нормальных животных, долгое время условные рефлексы оставались непостоянными.

При выработке оборонительно-двигательных условных рефлексов после гемисекции ствола головного мозга можно было отметить также, что нередко при действии условного раздражителя наблюдалось дви-

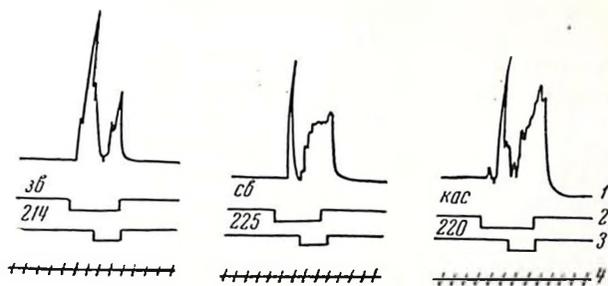


Рис. 4. Условные рефлексы через 4,5 месяца после гемисекции ствола мозга (собака Буян).

Обозначения те же, что на рис. 1.

* * *

жение не той конечности, на которой вырабатывался условный рефлекс, а противоположной передней конечности или обеих этих конечностей попеременно (рис. 5). Можно также было отметить, что латентный период двигательной реакции у этих собак был длиннее, чем у нормальных животных.

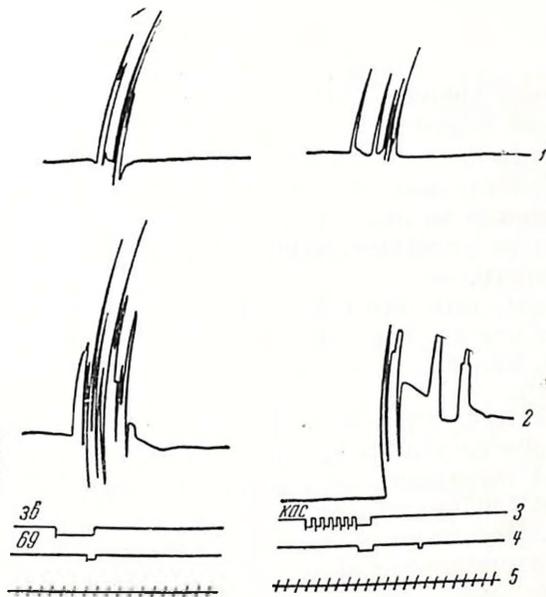


Рис. 5. Оборонительно-двигательные условные рефлексы, выработанные после гемисекции ствола мозга (собака Вьюн). Действие условного раздражителя вызывает движение противоположной передней конечности или обеих передних конечностей.

1 — левая передняя конечность; 2 — правая передняя конечность; 3 — отметка условного раздражения; 4 — отметка безусловного раздражения; 5 — время в сек.

У двух собак исследовались также условные рефлексы после удаления коры полушария большого мозга, контралатерального по отношению к стороне повреждения мозгового ствола (см. схему рис. 6). У собаки Буян, как указывалось выше, оборонительно-двигательные условные рефлексы были выработаны на левой передней конечности еще до операции левосторонней гемисекции ствола головного мозга. К моменту удаления коры правого полушария эта собака имела прочные условные рефлексы на звонок, свет и кожно-механическое раздра-

жение, причем движение конечности почти не отличалось от движения здорового животного (см. рис. 4).

Как показал опыт, поставленный на 18-й день после удаления коры правого полушария большого мозга, все выработанные ранее условные рефлексы у этой собаки отсутствовали (рис. 7).

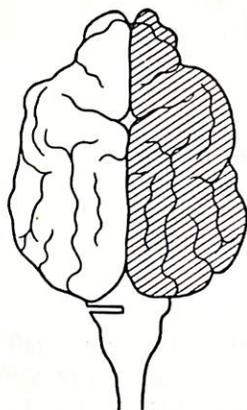


Рис. 6. Схема, показывающая операции перерезки мозгового ствола, и односторонней декортикации.

В дальнейшем условные рефлексы у этого животного исследовались только через 5 месяцев после операции удаления коры одного полушария. К этому времени компенсация локомоторных функций достигла своего предела: собака хорошо ходила и стояла, но у нее отмечались некоторые нарушения моторики при выполнении более сложных двигательных актов (ходьба с поворотами, вниз по лестнице и т. д.). В первых опытах условные рефлексы отсутствовали, затем, после 30—40 сочетаний, стали появляться условно-рефлекторные ответы на касалку и затем на звонок (рис. 8). Условно-рефлекторного ответа на свет получить не удалось даже после 115 сочетаний условного и безусловного раздражителей. Появившиеся условные рефлексы на звонок и кожно-механическое раз-

дражение в течение долгого времени были непрочными и даже после 100—110 сочетаний условных раздражителей с безусловным наблюдались не при каждом применении условного раздражителя. В некоторых опытах при действии условного раздражителя двигательный эффект наблюдался не только на левой передней, но и на правой передней конечности, в ответ на условный сигнал часто происходило вздрагивание всего тела животного.

Необходимо отметить, что собака Буян после удаления коры полушария головного мозга стала крайне возбудимой, во время опытов вела себя беспокойно, лаяла, рвалась из станка, что сильно затрудняло работу с животным.

У второй собаки из этой серии, Бобика, условные рефлексы вырабатывались 4 месяца спустя после удаления коры правого полушария на правой передней конечности. Эта собака во время опытов также вела себя крайне беспокойно, все время переступала лапами, скулила, рвалась из станка. Первые условно-рефлекторные ответы у нее были получены на кожно-механическое раздражение и звонок после 60—70 сочетаний условного и безусловного раздражителей, но эти условные реакции еще долгое время были непостоянными и наблюдались не в каждом опыте. К 100—110 сочетаниям условные реакции значительно упростились (рис. 9), можно было отметить лишь непостоянство условного рефлекса на свет. У этой собаки двигательная реакция конечности также наступала с большим латентным периодом (от 1 до 2,5 сек.), чем у нормальных животных.

Возможность выработки оборонительных условных рефлексов у собак с односторонней гемисекцией спинного мозга была показана Д. И. Ханутиной (1937) и А. А. Новиковой и Д. И. Ханутиной (1939); скорость образования условных рефлексов у таких собак не отличается от скорости выработки у нормальных животных. Выработанные до гемисекции условные рефлексы исчезали после операции и восстанавливались на 2—9-й день.

В случае гемисекции ствола головного мозга на уровне моста, как было показано выше, у собак, восстановивших локомоторные функции,

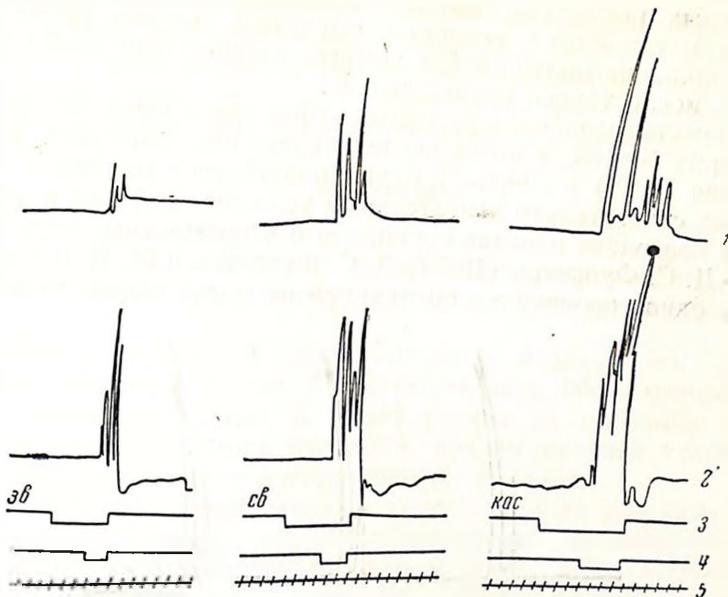


Рис. 7. Отсутствие условнорефлекторной реакции после второй операции (собака Буян)

1 — правая передняя конечность; 2 — левая передняя конечность; 3 — отметка действия условного раздражителя; 4 — отметка безусловного раздражителя; 5 — время в сек.

Также могут быть выработаны условные оборонительные рефлексы, но их образование происходит медленнее, чем у здоровых животных, и они характеризуются непостоянством. Следовательно, повреждение мозгового ствола нарушает условно-рефлекторную деятельность несколько

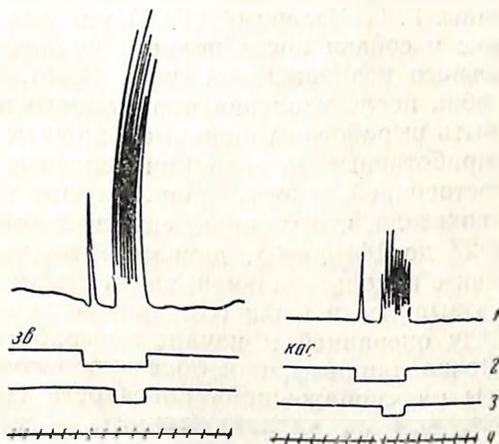


Рис. 8. Наличие условнорефлекторного ответа на звуковое и кожно-механическое раздражение.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

больше, чем гемисекция спинного мозга. С другой стороны, выработанные до гемисекции ствола мозга условные рефлексы после операции сохранялись, причем наличие условных рефлексов можно было отметить еще до того, как происходило восстановление моторики. Следовательно, гемисекция мозгового ствола не нарушала полностью рефлекторную

дугу условных рефлексов, выработанных до операции. Возможность сохранения и выработки условных рефлексов говорит также об участии коры больших полушарий в компенсаторных приспособлениях, наступающих после такого повреждения.

Возможность выработки условных рефлексов у собак без коры одного полушария большого мозга исследовалась рядом авторов. В. Н. Благовещенская (1929) у щенков с одним полушарием головного мозга выработывала сочетательно-двигательный условный рефлекс в форме подбегания к кормушке в те же сроки, что и у нормальных щенят того же возраста. Д. С. Фурсиков (1925), Д. С. Фурсиков и М. Н. Юрман (1925) у собак с односторонней декортикацией не могли выработать условных

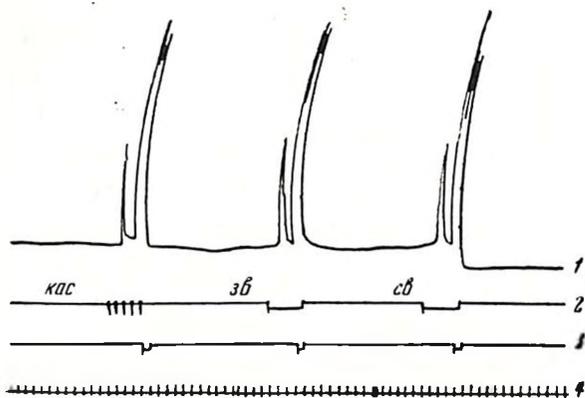


Рис. 9. Условные рефлексы, выработанные после второй операции (собака Бобик).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

рефлексов с «пораженной», т. е. контралатеральной декортицированному полушарию лапы. Г. П. Зеленому (1928) удалось выработать оборонительный рефлекс у собаки после полного удаления коры полушария, контралатерального раздражаемой лапе. Я. М. Прессман (1939) установил, что у собак после удаления коры одного полушария головного мозга могут быть выработаны пищевые условные рефлексы с трех анализаторов, а выработанные до операции условные рефлексы сохраняются после односторонней декортикации. Келлогг и Бэшор (Kellogg & Bashore, 1950) показали, что у собак, спустя некоторое время после декортикации (от 27 до 144 дней), двигательные условные рефлексы вырабатываются как с гомолатеральной, так и с контралатеральной конечности. Скорость выработки была одинаковой на обеих конечностях, когда период между операцией и началом выработки условных рефлексов был достаточно длинным, при более коротком периоде времени условные рефлексы на «пораженной» конечности вырабатывались несколько медленнее, чем на «непораженной». Новикова и Ханутина (1939) установили, что условные рефлексы у собак с гемисекцией спинного мозга исчезают после удаления коры полушария, одноименного гемисекции; при удалении коры полушария, противоположного гемисекции, оборонительные условные рефлексы сохраняются.

В данной работе было показано, что у собак с гемисекцией мозгового ствола на уровне моста и с декортикацией противоположного полушария большого мозга можно было выработать оборонительно-двигательные условные рефлексы на обеих передних конечностях, хотя выработка условных рефлексов происходила медленно и они были непостоянными. Следовательно, оставшиеся цереброспинальные пути оказы-

ваются достаточными для того, чтобы обеспечить замыкание дуги оборонительного условного рефлекса. Возможность выработки условных рефлексов у таких животных может свидетельствовать о связи коры интактного полушария большого мозга с нижележащими отделами центральной нервной системы, а также об участии коры интактного полушария в наступившей компенсации двигательных функций.

ВЫВОДЫ

1. Исследовались оборонительно-двигательные условные рефлексы на слуховое, зрительное и кожно-механическое раздражения у собак с односторонней гемисекцией ствола мозга на уровне верхней или средней трети моста.
2. У собак с гемисекцией ствола головного мозга спустя длительное время после операции можно было выработать оборонительно-двигательные условные рефлексы, а выработанные до операции условные рефлексы сохранялись после операции, причем наличие условных рефлексов отмечалось еще до восстановления моторики.
3. Выработанные до гемисекции мозгового ствола условные рефлексы после операции оказывались нарушенными, что проявлялось в непостоянстве условнорефлекторных ответов, наличии условнорефлекторного ответа на конечностях противоположной стороны, а также в искажении двигательной реакции.
4. Оказалось возможным выработать оборонительно-двигательные условные рефлексы у животных с гемисекцией ствола головного мозга и последующим удалением коры противоположного полушария большого мозга. У таких собак условные рефлексы вырабатывались с трудом, долгое время оставались непостоянными; часто условнорефлекторный ответ наблюдался на противоположной конечности.
5. Следовательно, оставшиеся интактными церебральные пути оказываются достаточными для функционирования дуги оборонительно-двигательного условного рефлекса.
6. Возможность выработки условных рефлексов у таких животных может свидетельствовать о связи коры интактного полушария большого мозга с нижележащими отделами центральной нервной системы, а также об участии коры оставшегося полушария головного мозга в наступившей компенсации функций.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., Изд-во АН СССР, 1953.
- Асратян Э. А. Лекции по некоторым вопросам нейрофизиологии. М., Изд-во АН СССР, 1959.
- Благовещенская В. Н. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1929, 3, 333.
- Зеленый Г. П. Труды Ленингр. об-ва естествоиспыт., 1928, 58, 1.
- Незлина Н. И. Докл. АН СССР, 1957, 112, 6, 1153.
- Незлина Н. И. Докл. АН СССР, 1957, 114, 6, 1322.
- Незлина Н. И. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1960, 50, 4, 49.
- Новикова А. А. и Хапутина Д. И. Физиол. ж. СССР, 1939, 26, 4, 340.
- Прессман Я. М. Физиол. ж. СССР, 1939, 26, 4, 329.
- Фурсиков Д. С. Русск. физиол. ж., 1925, 8, 5—6.
- Фурсиков Д. С. и Юрман М. Н. Русск. физиол. ж., 1925, 8, 1, 117.
- Хапутина Д. И. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1937, 6, 608—610.
- Хапутина Д. И. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1935, 113, 77.
- Keller A. D. Am. J. Physiol., 1935, 4, 273.
- Keller A. D. J. Neurophysiol., 1945, 4, 273.
- Keller A. D. a. Hare W. K. Am. J. Physiol., 1933, 105, 45.
- Keller A. D. a. Hare W. K. Am. J. Physiol., 1950, 43, 1, 49.
- Kellogg W. N. a. Bashore W. D. J. Comp. a. physiol. Psychol., 1950, 43, 1, 49.

ПОСЛЕДСТВИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО ВЫКЛЮЧЕНИЯ ХВОСТАТЫХ ТЕЛ У КРОЛИКОВ

Е. А. РОМАНОВСКАЯ

Вопрос о физиологической роли базальных ганглиев постоянно привлекает к себе внимание исследователей. В особенности это относится к таким мало изученным подкорковым образованиям, как хвостатые тела (*p. caudatus*).

Многими авторами конца прошлого столетия, а также современными исследователями описаны двигательные нарушения и вегетативные расстройства, возникавшие у животных в результате повреждения, удаления или разрушения этих образований (Nothnagel, 1879; Hitzig, цит. по Wilson, 1914; Ferrier, 1886; Лавринович, 1891; Жуковский, 1898; Prus, 1889; Schüller, 1902; Dresel a. Lewy H., 1921; Гринштейн, 1910; Гринштейн и Попова, 1927; Баяндуров, 1949; Forman a. Ward, 1957; Davis, 1958, и мн. др.).

Однако упомянутые симптомы отличались непостоянством и вариабельностью. В литературе приводятся также наблюдения противоположного характера об отсутствии каких-либо заметных нарушений у опытных животных в аналогичных экспериментах (Минор, 1882; Ziehen, 1890; Бехтерев, 1905—1907; Wilson, 1914; Rioch a. Brenner, 1937, и др.).

Эти противоречия обусловлены, по-видимому, в значительной степени неадекватностью условий при постановке опытов. Для исключения и стимуляции функции базальных ганглиев различными авторами используются самые разнообразные приемы: механическое, химическое, электролитическое воздействия; хирургическая экстирпация; раздражение электрическим током и т. д. (см. обзорную статью Carpenter, Whitter, 1952). В этих экспериментах трудно разграничить эффекты локального специфического действия и побочного механического или рефлекторного влияния на окружающие структуры.

Имеется и другая, с нашей точки зрения, кардинальная причина, приводящая к возникновению таких противоречий. Она заключается в самом аспекте исследований.

В большинстве работ (особенно раннего периода — конца XIX — начала XX вв.) физиологическая роль хвостатых тел оценивалась по внешнему двигательному или вегетативному эффекту, вызываемому на периферии. Рассматривалось только влияние, оказываемое этими структурами на нисходящие эфферентные пути. Между тем все более накапливается экспериментальный материал, свидетельствующий о наличии афферентных связей хвостатых тел с корой больших полушарий через неспецифическую систему таламуса. К этому направлению следует прежде всего отнести цикл работ Дюссер де Баренна и сотрудников, обширные исследования Меттлера и сотрудников, а также ряд работ других авторов (Dusser de Barenne, 1938, 1943; Dusser de Barenne a. McCulloch, 1941; Mettler F., Ades H., Lipman E. a. Culler E., 1939; Mettler

F., 1942; Mettler F. a. Mettler C., 1941; Mettler F. a. Mettler C., 1942; Kennard M., 1943, 1944; Glees, Cole, L., Whitty, Cairns, 1950; Peacock S., 1954; Hendley C. D. a. Hodes R., 1953; Buchwald, Heuser, Wyers, Lauprecht, 1961; Buchwald, Wyers, Okuma a. Heuser, 1961; Buchwald, Rakic, Wyers, Hull, Heuser, 1962; Glees, 1944; Schimamoto, Verzeano 1954; Леонтович, 1954; Stoupel, Terzuolo, 1954).

В этих и других исследованиях наличие афферентных связей хвостатых тел с корой больших полушарий показано главным образом электрофизиологически, морфологические данные являются более неопределенными. За последние годы получены также факты о влиянии функции хвостатых тел на высшую нервную деятельность, которые могут быть поняты в свете изложенных выше представлений (Лагутина и Рожанский, 1949; Рожанский, 1957; Клосовский и Волжина, 1954, 1956; Черкес, 1954; Романовская, 1957; 1960; Sadowski, 1959; Солтысик, 1960; Nakao Maki, 1958; Waid H. a. G. D. Davis, 1959; Buchwald a. oth., 1961).

В наших работах, упомянутых выше, было изучено значение органического поражения (разрушения и экстирпации) хвостатых тел для условнорефлекторной деятельности кроликов и собак. В настоящем сообщении представлены результаты исследований, проведенных с временным функциональным выключением этих образований. Как уже обсуждалось выше, в хронических опытах, в которых применялись многими авторами различные методики для разрушения и экстирпации подкорковых образований, нельзя было исключить полностью влияние операционной травмы, а также эффект раздражения, поэтому эксперименты с физиологическим выключением хвостатых тел являлись своеобразным контролем к этим данным. Как было показано нами ранее, органическое разрушение или удаление большей части хвостатых тел у кроликов влекло за собой резко выраженное нарушение пищедобывательных условных рефлексов у этих животных. Более того, в общем их поведение наступало характерные изменения. В первые дни исчезали натуральные пищевые рефлексы, кролики не могли самостоятельно есть и напоминали бескорковых животных. Частичное повреждение хвостатых тел вызывало также характерные дискинезии.

МЕТОДИКА

Для временного выключения функции хвостатых тел и коры больших полушарий мы пользовались 1%-ным раствором новокаина.

Опыты проводились в хронических условиях на взрослых кролика (весом около 3 кг). Предварительно у интактных животных вырабатывались пищедобывательные условные рефлексы. Для этой цели использовалась та же камера, в которой нами ранее проводились опыты на кроликах. Методика работы была нами описана в предыдущих работах (Романовская, 1960). Камера была разделена на три отделения.

По сигналу, которым являлось открытие щита между отделениями, кролик бежал к кормушке, скрытой навесной дверцей и, нажимая на нее, открывал кормушку, из которой получал пищевое подкрепление. Обычно такие рефлексы образовывались легко. В основе выработки лежала присущая этим животным в естественных условиях пищевая поисковая реакция. Условная цепная реакция состояла из двух компонентов: условнорефлекторной побегки и специализированной реакции, направленной на открывание кормушки. При угашении пищедобывательных условных рефлексов у нормальных кроликов первоначально угашалось конечное звено — движение, направленное на открывание кормушки, тогда как условнорефлекторная побегка сохранялась. При глубоком угашении кролики, несмотря на открытие щита, оставались на

месте, при этом часто проявлялась негативная реакция: животные сидели неподвижно, отворачивались от кормового отделения.

Условнорефлекторная деятельность и двигательная активность животных регистрировались на кимографе. После того как на интактных кроликах была достаточно прослежена динамика выработки и угашения пищедобывательных рефлексов, эти животные подвергались операции — трепанации черепа. Всего было оперировано 10 кроликов. У 4 животных мы ограничились только трепанацией небольших отверстий в черепе; два отверстия находились симметрично над областью расположения хвостатых тел, а по два других отверстия располагались соответственно над лобно-теменной и затылочными областями коры. Эти отверстия служили для введения раствора новокаина. У 6 остальных животных через расположенные описанным выше образом трепанационные отверстия в черепе вживлялись инъекционные иглы (№ 23, 25 от шприца Люэра) на глубину расположения хвостатых тел и в верхние слои неокортекса.

На одних и тех же животных были проведены три серии опытов.

1. Контрольная серия: а) только операция трепанации, б) введение физиологического раствора в кору больших полушарий и хвостатые тела.

2. Опытная серия — введение раствора новокаина (в количестве 0,02—0,05 до 0,1 мл) в каждое хвостатое тело.

3. Опытная серия — введение раствора новокаина в тех же количествах в кору больших полушарий. У тех кроликов, у которых иглы не были предварительно вживлены, раствор новокаина вводился либо путем инъекции через трепанационные отверстия, либо накладывалась вата, смоченная раствором новокаина, через увеличенное отверстие в черепе.

В дальнейшем мы придерживались следующей схемы опыта. Состояние условных рефлексов проверялось у животных непосредственно после трепанации черепа и после вживления инъекционных игл. Дальнейшая последовательность в экспериментах нами менялась. У одних животных сначала испытывалось влияние введения физиологического раствора (в тех же количествах, что и новокаина) в кору и хвостатые тела на условнорефлекторную деятельность, у других сначала в те же церебральные структуры вводился новокаин, а в следующий опыт проводился контроль с введением физиологического раствора. При контрольных введениях физиологического раствора и при введении новокаина условные пищедобывательные рефлексы проверялись у животных непосредственно после введения и затем через 5-минутные интервалы в течение получаса, затем через 1, 2 часа и на следующий день после операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Нами были получены следующие результаты в этих опытах. В контрольной серии, после трепанации черепа, условные рефлексы оставались сохранными, и латентный период реакции существенно не изменялся. У тех животных, у которых вживлялись инъекционные иглы, наблюдалось кратковременное торможение условнорефлекторной деятельности. В опыт животные брались только после полного восстановления условных рефлексов.

Введение физиологического раствора как в область расположения хвостатых тел, так и в кору головного мозга не тормозило осуществления условных пищедобывательных рефлексов.

Во второй серии у кроликов в первые же минуты после введения новокаина в область хвостатых тел наступало торможение двигательных

пищедобывательных рефлексов. Обычно животные неподвижно сидели, не пытаясь бежать в кормовое отделение, несмотря на то, что вход в него был открыт. Такое состояние продолжалось от 1—2 до 10—20 мин. и более в зависимости от введенной дозы новоканна (рис. 1). После того

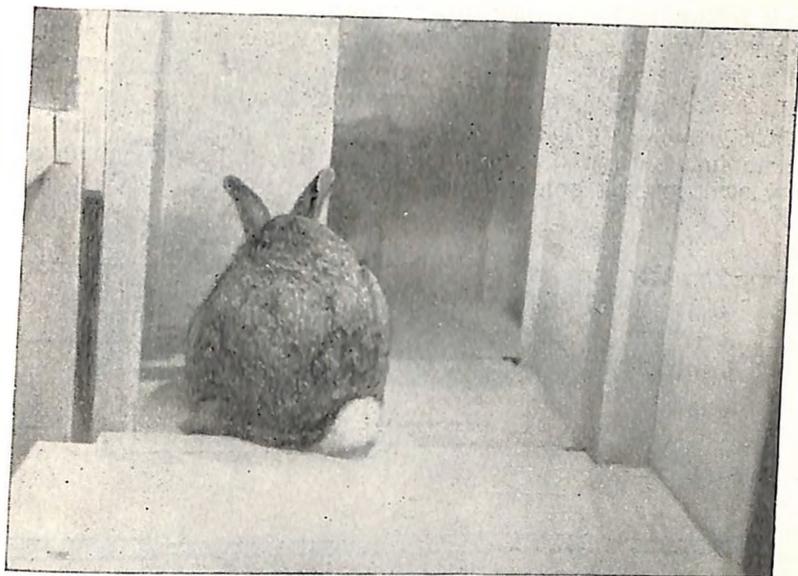


Рис. 1. Опытный кролик через несколько минут после инъекции раствора новоканна в хвостатое тело. На условный сигнал остается на месте, в кормовое отделение не бежит.

как состояние общей неподвижности проходило, кролики бежали по сигналу в кормовое отделение, но не открывали кормушку, и реакция оставалась незавершенной.

В течение нескольких минут можно было неоднократно вызвать на сигнал (открытие щита между отделениями) такую неполноценную реакцию, ограничивающуюся условнорефлекторной побегкой. После того как эта фаза проходила, полностью восстанавливалась выработанная ранее пищедобывательная реакция. Кролики на сигнал бежали в кормовое отделение и, открывая кормушку, получали пищевое подкрепление (рис. 2).

В третьей серии опытов, в которой анестезии новоканном подвергалась кора больших полушарий, у кроликов также наблюдалось временное торможение выработанных ранее пищедобывательных рефлексов. В первую фазу восстановления условной реакции отмечалось ее расщепление так, как это было во второй серии. Вначале восстанавливалась условнорефлекторная побегка и только после этого специализированная реакция, направленная на открывание кормушки.

В течение первых двух часов после операции восстановление условных рефлексов у кроликов второй и третьей серии обычно заканчивалось. Проверка на следующий день после операции показывала, что условные рефлексы были нормальными. Приведем некоторые выдержки из протокола опыта на одном из кроликов.

Кролик № 3. Выработан стойкий пищедобывательный рефлекс (дано 30 сочетаний). Кролик оперирован, вживлены инъекционные иглы в хвостатые тела, лобную и затылочную кору обоих полушарий. Через 10 мин. после операции испытываются условные рефлексы. В первых

двух пробах условный рефлекс заторможен. В следующих пробах (проводимых в течение 1 часа) рефлекс не стойкий. На следующий день условные рефлексы нормальны с нормальным латентным периодом побуждения (1—2 сек.). Введен 1%-ный раствор новокаина в кору лобных долей (0,02 мл). В течение 2—4 мин. кролик остается неподвижным, затем начинает двигаться, но в кормовое отделение не переходит (перегородка-щит между отделениями открыта). Через 7 мин. бежит к кормушке, но дверцу не открывает. Через 10—12 мин. после операции бежит к кормушке, достает корм, съедает. Через 15—17 мин. — нормальные условные рефлексы. В тот же день через 2—3 часа на том же кролике проводится опыт с введением 1%-ного раствора новокаина в кору затылочных долей (по 0,02 мл).

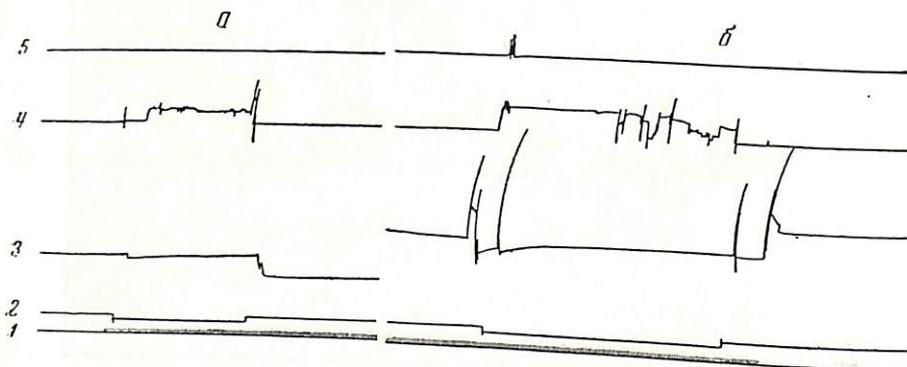


Рис. 2. Кинмографическая запись двигательного пищевого рефлекса
а — через несколько минут после введения раствора новокаина в хвостатое тело (кролик кормушку не открывает); *б* — после восстановления условного рефлекса: 1 — отметка времени; 2 — отметка открытия щита-задвижки в кормовом отделении (условный раздражитель); 3 — запись движения кролика в «ожидальном» отделении; 4 — запись движения кролика в кормовом отделении; 5 — движение, относящееся к открыванию кормушки.

В первые 2—4 мин. торможения движения нет. На сигнал бежит в кормовое отделение, но дверцу кормушки не открывает. При пробе через 10 мин. после операции на сигнал бежит к кормушке и, открывая ее, съедает корм.

На следующий опытный день проверка показывает, что условные рефлексы нормальны. Вводится 1%-ный раствор новокаина в область расположения хвостатых тел (по 0,02 мл). В течение первых 7 мин. после операции кролик остается неподвижным. Через 12—14 мин. бежит в кормовое отделение, но кормушку не открывает. В последние 30 мин. во время проб возникает такая же abortивная реакция: кролик бежит в кормовое отделение, но кормушку не открывает. Через 2 часа условная реакция восстанавливается полностью. Через несколько дней кролик был забит, мозг подвергнут патолого-анатомическому обследованию. Инъекционные иглы, вживленные в мозг, заканчивались соответственно в коре теменной области, затылочной области коры обоих полушарий и в головках хвостатых тел. По ходу игл обозначаются раневые каналы (в головке левого ядра небольшая гематома) (рис. 3 и 4).

У других кроликов, как показало патолого-анатомическое заключение, инъекционные иглы также были введены в хвостатые тела и соответственные области неокортекса. У тех животных, которым раствор новокаина вводился в данные церебральные структуры непосредственно путем прокола мозга без вживления игл, были заметны незначительные следы от игл, заканчивающиеся в головках хвостатых тел (рис. 5).

Запись электрической активности мозга кролика (ЭЭГ), проводившаяся в нескольких опытах при локальном введении 1%-ного раствора новокаина в хвостатые тела (в количестве 0,05—0,1 мл), показала, что



Рис. 3. Фото препарата мозга кролика № 3. На схеме видны следы от вживленных игл, заканчивающиеся в головках хвостатых тел.

непосредственно после инъекции наблюдалось очаговое изменение электрической активности. (Запись велась на чернилопишущем электроэнцефалографе). Отведение было биполярным от головки хвостатого

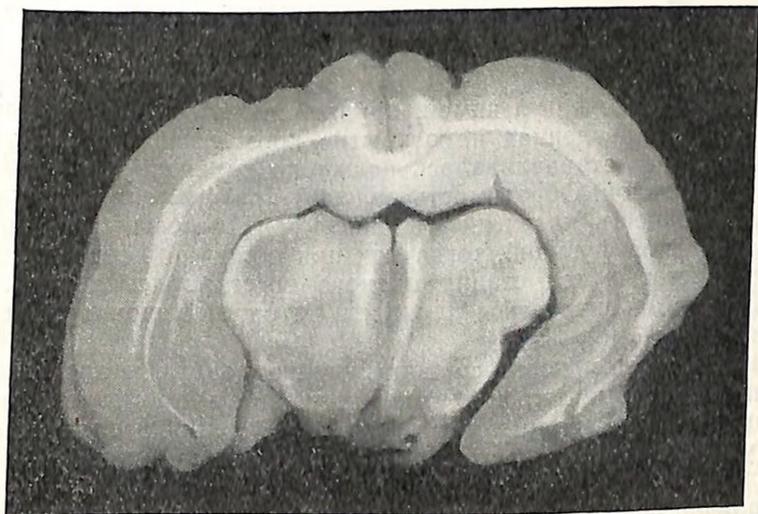


Рис. 4. Фото того же препарата мозга, на котором показаны следы от игл, вживленных в затылочную область коры.

тела. В этих опытах усиливались очень медленные волны сниженной амплитуды (рис. 6, а; б).

Следовательно, в опытах с физиологическим временным выключением функции хвостатых тел наблюдались резкие нарушения условно-рефлекторной деятельности. Контрольные опыты показали, что трепанация черепа, вживление инъекционных игл, введение физиологического раствора хотя и оказывают в какой-то степени травмирующее

действие на церебральные структуры через механическое действие, в особенности две последние манипуляции, но нарушение рефлекторной деятельности у контрольных животных не было столь глубоким, как у опытных кроликов при введении раствора новокаина.

Сравнение результатов при временном выключении хвостатых тел и коры большого мозга с данными, полученными при органических разрушениях этих нервных структур, указывает на однотипный характер нарушений, возникающих у опытных животных в условнорефлекторной

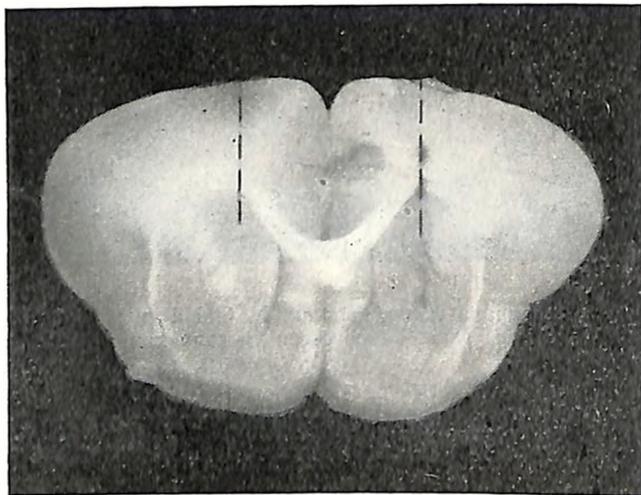


Рис. 5. Фото препарата мозга кролика № 5 (заметны следы от игл в головках хвостатых тел после инъекции раствора новокаина).

деятельности. Наиболее уязвимой, хрупкой являлась специализированная реакция, направленная на открытие кормушки, которая тормозилась прежде и восстанавливалась позже по сравнению с условнорефлекторной побегой. Обратимость явлений при временном выключении давала возможность проследить динамику процесса вплоть до полного восстановления функций, тогда как при обширном органическом поражении хвостатых тел стадия полного восстановления затягивалась и процесс мог заканчиваться проявлением одной условнорефлекторной побегой.

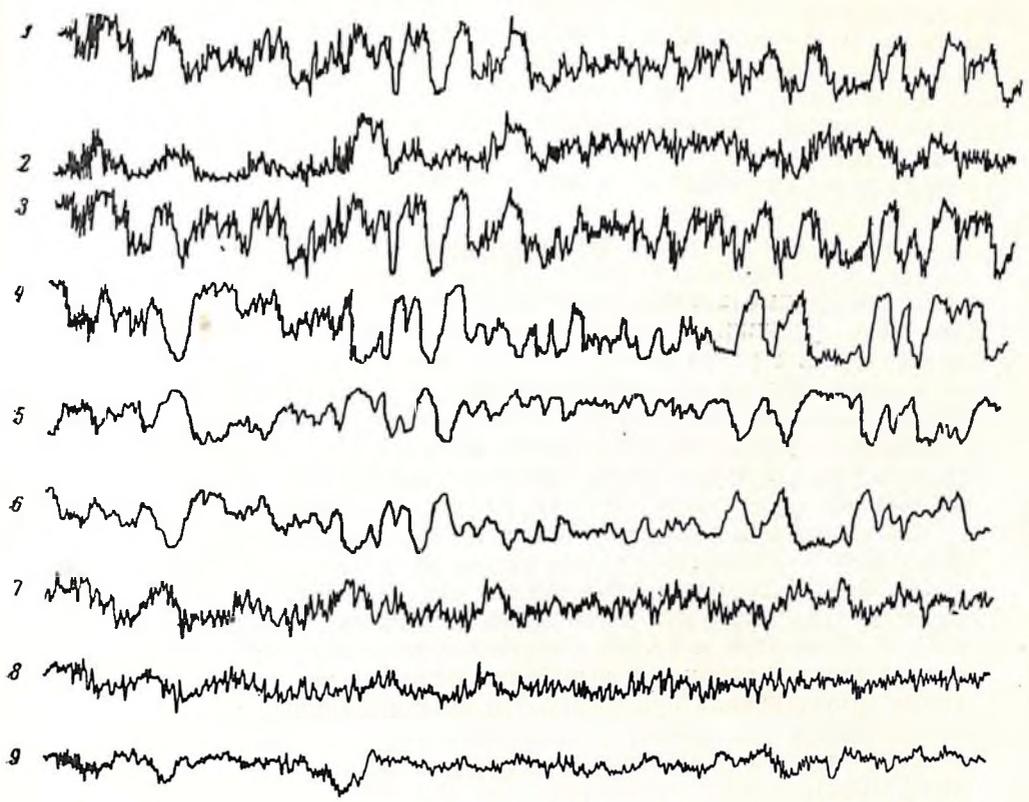
Мы имеем возможность сравнить также данные относительно торможения пищедобывательных рефлексов после временного выключения коры с результатами хирургического удаления неокортекса у кроликов (у таких животных нельзя было выработать пищедобывательные рефлексы).

Сравнивая далее последствия физиологического выключения с последствиями частичного органического повреждения хвостатых тел, а также сочѳтанного повреждения хвостатых тел и лобных областей у кроликов, выполненных в хронических экспериментах, мы могли провести и некоторые черты отличия в этих двух случаях. При временном физиологическом выключении хвостатых тел обычно не наблюдалось у

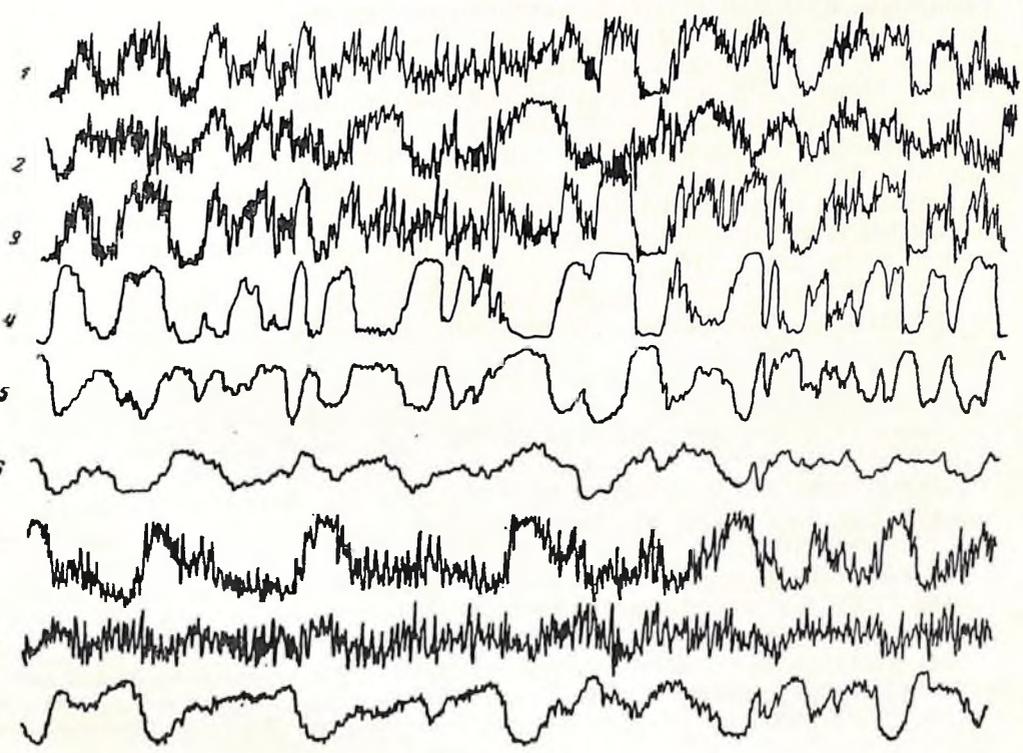
Рис. 6. Запись электрической активности (ЭЭГ) головного мозга кролика

а — до введения раствора новокаина в хвостатые тела; *б* — через 10 минут после введения раствора новокаина в хвостатые тела: 1, 2, 3 — монополярное отведение от коры (индифферентный электрод на ухе); 4, 5, 6, 9 — биполярное отведение при помощи электродов, расположенных в головке хвостатого тела, в которое вводился новокаин; 7, 8 — отведение от головки хвостатого тела противоположного полушария, в которое новокаин не вводился.

a



b



животных стереотипных движений или гиперактивности, которые наблюдались при органических повреждениях. Интересно наблюдение на одном из кроликов, которое было сделано при вживлении инъекционных игл в подкорковые образования. В результате операции у этого животного возникли стереотипные манипуляционные движения, связанные с захватом корма. Патолого-анатомическое исследование мозга показало, что одна из игл заканчивалась в бледном шаре, проходя через хвостатое тело, конец другой иглы был погружен в бедро внутренней сумки.

ОБСУЖДЕНИЕ

Рассмотренные здесь результаты экспериментов с временным выключением функции хвостатых тел и неокортекса у кроликов, так же как результаты ранее выполненных нами опытов с органическим повреждением, разрушением и удалением этих структур, дают основание высказать некоторые суждения по поводу механизма нарушений, возникающих в условнорефлекторной деятельности, учитывая нейрофизиологические и электрофизиологические данные (на которые мы выше ссылались), полученные многими авторами за последние десятилетия.

Мы упоминали ранее о работах Клосовского и Волжиной, которые наблюдали глубокие нарушения условных пищевых рефлексов у собак при свободной побежке, аналогичные нарушения мы отмечаем у наших опытных кроликов после разрушения и удаления хвостатых тел. Серков и И. Г. Паламарчук (1960) наблюдали выраженные изменения в хвостатых телах у собак при выработке пищевых условных рефлексов, которые отсутствовали при выработке оборонительных условных рефлексов. Имеется ряд работ, указывающих на изменение электрической активности коры при раздражении хвостатых тел (Gerebtzoff, 1941, Kennard, 1943).

Хвостатые тела, по-видимому, изменяя функциональное состояние коры, влияют на формирование сложных форм пищевых двигательных рефлексов. Каков может быть механизм вовлечения и степень участия этих образований в замыкании условной связи? В электрофизиологических данных, полученных некоторыми исследователями, о работах которых частично упоминалось выше, показано, что хвостатые тела имеют связи не только с другими ядрами стриарного комплекса и не только связаны через нисходящие пути с другими подкорковыми образованиями, как это считалось раньше, но через специфические ядра таламуса связаны с премоторной и моторной зонами коры и даже зрительной областью (Buchwald, Rakic, Wyers, Hull a. Neuser, 1962; Lehmann, Kockou a. Spehlman, 1962).

Ряд авторов прямо говорит о возможности замыкания условных рефлексов на подкорковом уровне (как, например, Able-Fessard, 1958; Клосовский, 1958, и др.).

Вряд ли можно согласиться с подобными точками зрения. Различные эксперименты со всевозможными повреждениями и разобщениями корковых зон (Sperry, Mainer a. Myers, 1955; Glickstein, Arora, Sperry, 1963) могут говорить лишь о значении тангенциальных и транскортикальных связей и о больших возможностях взаимозамещаемости корковых зон. Мы знаем, что при тотальном удалении коры невозможна выработка типичных условных рефлексов. Но, с другой стороны, все приведенные выше данные говорят о несомненном влиянии функции хвостатых тел на условнорефлекторную деятельность. Больше всего оснований думать, что это действие аналогично активирующему действию ретикулярной формации, как, например, высказываются некоторые авторы (см. обзорную статью Busege, 1957). Поэтому выключение функции хвостатых тел, снижая корковый тонус, приводит к торможению

сложных двигательных пищевых условных рефлексов, как это наблюдалось в наших экспериментах на кроликах и в опытах Клосовского и Волжиной на собаках. Повышая пищевую возбудимость у опытных кроликов с частично удаленными хвостатыми телами, мы в некоторых опытах могли стимулировать условные пищедобывательные рефлексы у этих животных. С другой стороны, описанные нами ранее симптомы гиперактивности и стереотипии после частичного повреждения хвостатых тел рассматриваются нами как симптомы, связанные с дисфункцией этих образований, которая, вызывая застойный очаг возбуждения в двигательной зоне коры, при остающемся низком функциональном уровне других корковых зон, приводит к непрерывно действующей патологической импульсации. Добавочное повреждение двигательной области коры еще более усиливает эти симптомы, что наблюдалось также на обезьянах в опытах Кеннард и Вард (Kennard, 1943; Ward, 1948). В настоящее время еще не является возможным дать более детальный анализ физиологической роли хвостатых тел, но мы надеемся, что различные аспекты исследования, направленные на выяснение возможного механизма взаимоотношений хвостатых тел с корой, помогут внести ясность в эту проблему.

ЛИТЕРАТУРА

- Баяндуров Б. И. Трофическая функция головного мозга. Медгиз, 1949.
 Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. СПб., 1905—1907.
 Васильев Ю. А. Аннотации научных работ АМН СССР за 1954 г., 19.
 Гринштейн А. М. Пути и центры нервной системы. М., 1910.
 Гринштейн А. М. и Попова Н. А. Врачебное дело, 1927, 23—24, 1861—1868.
 Жуковский М. О влиянии мозговой коры и подкорковых узлов на дыхание. Дисс. СПб., 1898.
 Клосовский Б. Н. и Волжина Н. С. Аннотации научных работ АМН СССР за 1954, 6.
 Клосовский Б. Н. и Волжина Н. С. Архив патологии, 1956, 18, 1. 35—42.
 Клосовский Б. Н. и Волжина Н. С. Вopr. нейрохирургии, 1956, 1, 8.
 Клосовский Б. Н. Тезисы докладов. Научная конф. Ин-та мозга по ретикулярной формации. М., Изд. АМН СССР, 1958, 24.
 Лавринович М. О. Физиол. сборник А. Д. и В. Д. Данилевских. СПб., 1891, 2, 525.
 Лагутина Н. И. и Рожанский Н. А. Физиол. ж. СССР, 1949, 35, 5, 587.
 Рожанский Н. А. Очерки по физиологии нервной системы. Медгиз, 1957.
 Леонтович Т. А. Аннотации научных работ АМН СССР за 1954.
 Леонтович Т. А. Тезисы докладов. Научн. конф. Ин-та мозга по ретикулярной формации, АМН СССР, М., 1958.
 Минор Л. С. К вопросу о значении с. striatum. Дисс. М., 1882.
 Романовская Е. А. Бюл. эксперим. биол. и мед., 1957, 9, 43.
 Романовская Е. А. В сб. «Центральные и периферические механизмы двигательной деятельности животных», 1960, 289.
 Романовская Е. А. В сб. «Пробл. компенс. приспособлений», 1961, 258.
 Серков Ф. Н. и Паламарчук И. Г. Гагрские беседы, 1960, 3, 363.
 Солтысик С. В. сб. «Центральные и периферические механизмы двигательной деятельности животных», 1960, 300.
 Черкес В. А. Вopr. физиол., АН УССР, Киев, 1954, 9, 68.
 Albe-Fessard D. Oswaldo-Cruz, Rocha-Miranda C. E. J. *physiol.*, 1958, 50, 2, 105.
 Akert K., Anderson B. *Acta physiol. scand.*, 1951, 22, 2-3, 281.
 Busere P. *J. physiol.*, 1957, 49, 2.
 Buchwald N. A., Rakic L., Wyers E. J., Hull C., Heuser G. *Exptl. neurol.*, 1962, 5, 1.
 Buchwald N. A., Wyers E. J., Okuma T., Heuser G. *EEG and Clin. Neurophysiol.*, 1961, 13, 509.
 Heuser G., Buchwald N. A., Wyers E. J. *EEG and Clin. Neurophys.* 1961, 13, 519.
 Buchwald N. A., Heuser G., Wyers E. J., Lauprecht C. W. *EEG and Clin. Neurophysiol.*, 1961, 13, 525.
 Buchwald N. A., Wyers E. J., Lauprecht C. W., Heuser G.—*EEG and Clin. Neurophysiol.*, 1961, 13, 531.
 Carpenter M. B., Whitter J. K. *J. Compar. Neurol.*, 1952, 97, 1, 73.
 Davis G. D. *Neurology*, 1958, 8, 2, 135.

- Dresel, Lewy H. Berliner klin. Wochenschr., 1921.
- Dusser de Barenne Y. G. J. Neurophysiol., 1938, 1, 364.
- Dusser de Barenne Y. G., McCulloch W. S. J. Neurophys. 1941, 4.
- Ferrier D. The functions of the brain. 2. Ed. London, 1886.
- Forman D., Ward J. W. J. Neurophysiol., 1957, 20, 3, 230.
- Gerebtzoff M. A. Arch. Internat. Physiol., 1941, 51, 333.
- Glees P. J. Anat., 1944, 78, 47.
- Glees P., Cole J., Whitty C. W., Cairns H. J. Neurol., Neurosurg. Psychiatry, 1950, 13.
- Glickstein M., Arora H. A., Sperry R. W. J. Compar. Physiol. Psychol., 1963, 56, 1.
- Hendley Ch. D., Hodes R. J. Neurophysiol., 1953, 16, 587.
- Hitzig E. Цит. по Wilson, Brain, 1913—1914, 36, 427.
- Kennard M. A. J. Neurophysiol., 1943, 6, 397.
- Kennard M. A. J. Neurophysiol., 1944, 7, 127.
- Lehmann D., Koukkou M., Sphelman R. Proceedings of the IUPS, v. II, XXII, Internat. Congr., 1962.
- Mettler F. A., Ades H. W., Lipman E. a. Culler E. Arch. Neurol. and Psychiatry, 1939, 41, 984.
- Mettler F. A. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Diss., 1942, 21, 150—227.
- Mettler F. A., Mettler C. C. Amer. J. Physiol., 1941, 133, 594.
- Mettler F. A., Mettler C. C. Brain, 1942, 65, 242.
- Nakao Maki. Folia psychiatry et neurol., Japan 1958, 12, 3.
- Nothnagel H. Topische Diagnostik. 1879.
- Peacock S. M. J. Neurophysiol., 1954, 17, 2, 144.
- Prus. Wiener klin. wochenschr., 1889, 45.
- Rakic L., Buchwald N. A., Wyers E. J. Proceedings of the IUPS, v. II, XXII Internat. Congr., 1962.
- Rioch D., Brenner Ch. J. Compar. Neurol., 1937, 68, 1—4, 490.
- Sadowski B. Acta physiol. polon., 1959, 10, 1.
- Schüller. Pflügers Arch. ges. Physiol., 1902, 91, 9-10, 477.
- Shimamoto T., Verzeano M. J. Neurophysiol., 1954, 17, 3, 278.
- Sperry R. W., Miner, Myers R. E. J. Compar. Physiol. Psychol., 1955, 48, 1.
- Stoupel N., Terzuolo C. Acta neurol. belg., 1954, 54, 239.
- Waid H. a. Davis G. D. J. Neurophysiol., 1959, 22, 5, 524.
- Ward A. J. Neurophysiol., 1948, 11.
- Wilson S. A. K. Brain, 1913—1914, 36, 427.
- Wyers E. J., Buchwald N. A., Rakic L., Lauprecht C. W. Proc. IUPS, v. II, XXII Internat. Congr., 1962.
- Ziehen. Arch. Psychiatry, 1890, 21.

УСТАНОВКА ДЛЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Д. Д. ДАУСОН, В. П. ПОДАЧИН,
А. И. РЫБАЛКО

Достижения радиоэлектроники широко используются в практике физиологических исследований для решения самых разнообразных экспериментальных задач, в том числе и для изучения функции отдельных клеток нервной системы и других тканей организма. Разработанная специальная аппаратура для регистрации слабых токов, аппаратура для электрического воздействия на ткани живого организма, а также методы регистрации и обработки полученных данных — все это позволило применить достижения современной техники не только для решения экспериментальных задач, но и в практике клинических исследований как для теоретических целей, так и для решения практических задач медицины.

Накопленный опыт использования электрической аппаратуры в физиологии и медицине позволил сформулировать общие требования, предъявляемые к установкам для исследования электрических явлений в живых тканях. Установка для электрофизиологических исследований должна позволять регистрировать биопотенциалы при помощи как макро-, так и микроэлектродов. Аппаратура должна позволять наносить дозированное, в том числе и электрическое, раздражение. Наблюдаемые явления должны быть записаны наиболее эффективным способом для извлечения максимума информации. Наконец, аппаратура должна быть удобной и надежной в эксплуатации и позволять максимально концентрировать внимание экспериментатора на проводимом исследовании, что предполагает автоматизацию управления работой аппаратуры и освобождение рук экспериментатора от выполнения лишних манипуляций с ручками приборов и т. п.

Развитие в последние годы методов регистрации процессов на многодорожечную магнитную ленту (Smith, Burns, 1962), поиски новых путей анализа и обработки полученных данных, в том числе возможности прямого ввода информации с выхода усилительных устройств на вход счетно-решающей машины (Прянишников, 1963), не привели еще к созданию апробированных, эффективных и надежных образцов аппаратуры. По этой причине в практике физиологических экспериментов все еще доминируют методы суперпозиции и суммации, предложенные Даусоном (Dawson, 1947, 1950, 1954). Эти методы позволяют с достоверностью выделить низкоамплитудные вызванные потенциалы из общего фона высокой спонтанной активности нервной системы, маскирующих вызванные явления. Позволяя существенно улучшить отношение сигнал — шум, эти методы в то же время позволяют с достаточной степенью точности анализировать основные параметры вызванного потенциала. Простая сама по себе идея суперпозиции, легко достигаемая простым электромеханическим устройством (Пеймер, 1958), при большом объеме задач, которые должны решаться в эксперименте самой разнообразной электронной аппаратурой, делает необходимым созда-

ние специальных установок, в которых работа отдельных блоков строго синхронизирована и подчинена главной задаче быстрого оперативного изменения режимов эксперимента в соответствии с его программой.

Ниже приводится краткое описание установки для исследования электрических явлений в живых тканях организма, выполненной по типу аппаратуры Даусона, с использованием оригинальных схем автора и при его постоянных консультациях в процессе изготовления аппаратуры. Установка изготовлена центральным конструкторским бюро Центракадемнабс АН СССР. В процессе ее изготовления были внесены неизбежные конструктивные и другие существенные изменения.

Установка предназначена для исследования электрических явлений в живых тканях организма и может быть использована в практике исследований физиологических и клинических учреждений.

ОПИСАНИЕ УСТАНОВКИ

Установка для электрофизиологических исследований (УЭФИ-1) состоит из 2 шкафов-стоек с аппаратурой (рис. 1) и двух экспериментальных столов.

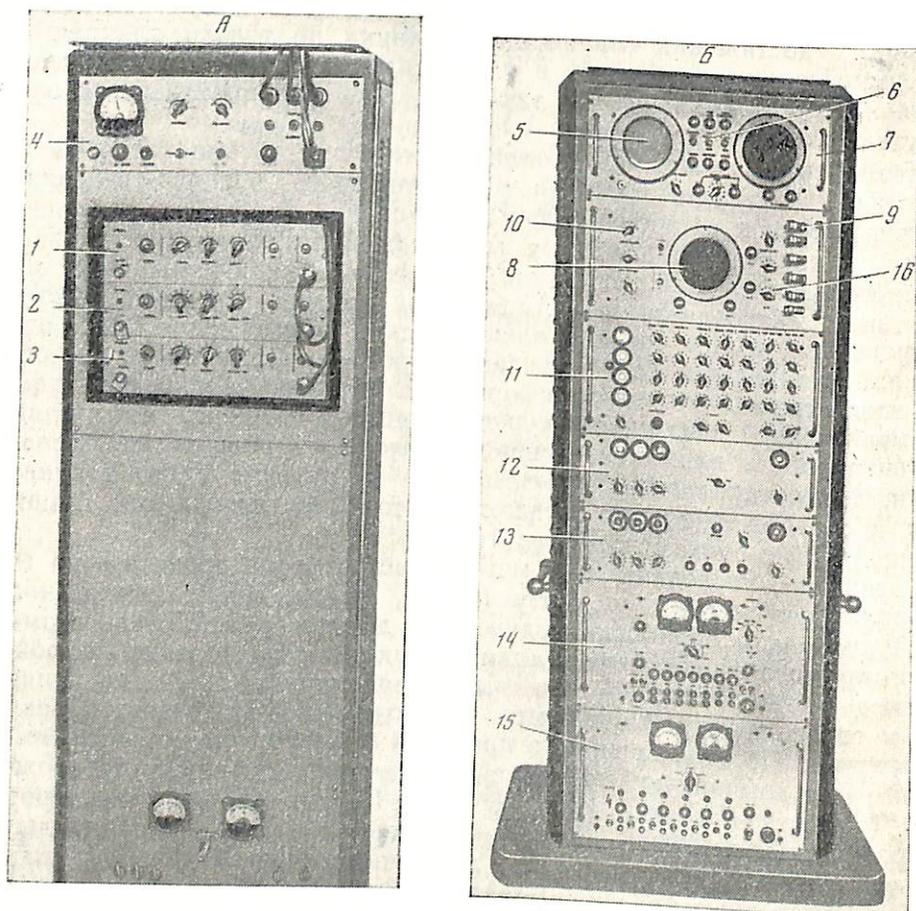


Рис. 1. Общий вид стоек А и Б

1, 2, 3 — усилители исследуемых сигналов; 4 — калибратор; 5 — осциллограф для регистрации; 6 — блок управления фотокамерой; 7 — громкоговоритель и усилитель низкой частоты; 8 — осциллограф для визуального наблюдения; 9 — входы; 10 — стимулятор одиночных импульсов; 11 — блок синхронизации; 12 — стимулятор ритмических раздражений; 13 — блок счета выдержек и наложений; 14 — блок питания № 1; 15 — блок питания № 2

В стойке А расположены три усилителя переменного тока полезных сигналов (1, 2, 3), калибратор (4) по постоянному и переменному току, схема определения величины сопротивления микроэлектродов, блок питания усилителей и катодного повторителя. Входы усилителей смонтированы на передней панели. Во второй стойке Б расположены

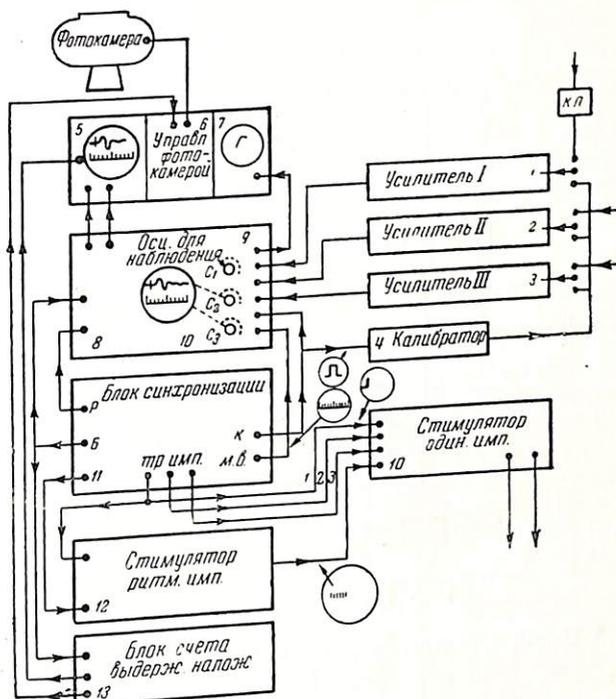


Рис. 2. Блок-схема установки УЭФИ-1.

осциллограф для регистрации процессов (5), динамик и усилитель звуковых частот (7), блок управления фотокамерой (6), осциллограф для визуального наблюдения процессов (8), коммутационное устройство (9) для избирания любого сигнала на один из лучей осциллографа и параллельного прослушивания, генератор одиночных импульсов (10) для нанесения электрических раздражений на объект, блок синхронизации (11), генератор ритмических раздражений (12), блок счета выдержек и наложений (13) и блоки питания всей аппаратуры стойки (14 и 15).

На экспериментальных столах находятся станок для фиксации животного (крысы) с микроманипулятором и катодным повторителем, устройство для обогрева животного и дачи газового наркоза, а также выходная часть стимуляторов, термостат для жидкостей и устройство для отсасывания жидкостей. На экспериментальном столе, кроме этого, смонтированы кнопки автоматической и ручной съемки процессов и осветительные лампы.

Условно установку можно считать состоящей из нескольких частей: воспроизводящей, регистрирующей, для нанесения раздражения, синхронизирующей события во времени, экспериментальной и питания. Детали связей блоков представлены на блок-схеме установки (рис. 2).

Воспроизводящая часть

Эта часть установки состоит из входного катодного повторителя со схемой определения величины сопротивления микроэлектродов, трех идентичных селективных усилителей полезного сигнала переменного тока, усилителя низкой частоты с динамиком и осциллографа для визуального наблюдения процессов.

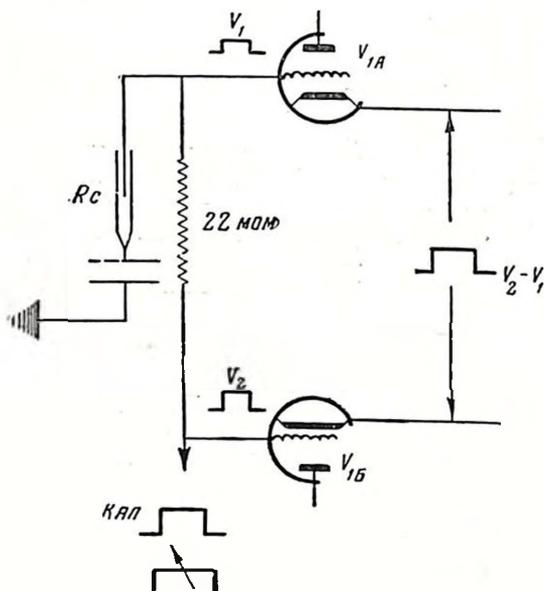


Рис. 3. Схема определения сопротивления микроэлектродов.

Катодный повторитель дифференциального типа собран на специально отобранных по величине сеточного тока лампах 6Н2П и позволяет: 1) работать с объектом, применяя микроэлектрод; 2) измерять сеточный ток лампы; 3) измерять сопротивление микроэлектрода. Величина сеточного тока не превышает $1 \cdot 10^{-11}$ ма, коэффициент передачи порядка 0,99. Схема катодного повторителя питается от специального блока питания и не нуждается в батарейном питании. Сопротивление микроэлектрода определяется по формуле $R_c = 22(A_2 - 1)$, где R — сопротивление микроэлектрода в мегамах, A_2 — соотношение разности потенциалов, полученной между выходом 1 и выходом 2, когда калибратор подключен к сетке лампы V_{1B} и разности потенциалов, полученной между обоими входами, когда калибратор подключен к сеткам обеих ламп через сопротивление 22 мом (рис. 3).

Усилители представляют собой пятикаскадный усилитель переменного тока с симметричным входом и катодным несимметричным выходом. Первые два каскада охвачены дискриминационной схемой по синфазному сигналу, что позволяет даже с микроэлектродом работать без специальной электрической изоляции объекта.

Частотная характеристика усилителей линейна в пределах от 2 гц до 5 кгц. Коэффициент усиления равен $2 \cdot 10^6$, уровень шумов, приведенный ко входу, равен 2—4 мкв, а с сеткой лампы, заземленной через сопротивление 22 мом, равняется 8—10 мкв.

Усилитель низкой частоты выполнен на пяти лампах 6Н2П. Схема усилителя позволяет избирательно воспроизводить исследуемый сигнал и фоновую активность через динамик. Степень соотношения сигнал — шум может меняться в широких пределах фильтрами.

Осциллограф для визуального наблюдения имеет 2-лучевую трубку типа 13ЛО48И. Усилитель горизонтальной развертки — однокаскадный парафазный постоянного тока и позволяет получать изображение на всем экране электронно-лучевой трубки (100 мм). Усилители вертикальной развертки — однокаскадные, не симметричные и на выходе имеют катодные повторители. Управление яркостью трубки осуществляется при помощи высокочастотных генераторов и схемы, позволяющей коммутировать работу генераторов.

Переключатели осциллографа (C_1, C_2, C_3 , рис. 2) позволяют каждый из пяти выходов (3 сигнала с выходов усилителей, метки времени и калибровочный сигнал) переключать на любой луч осциллографа. Переключатель C_3 позволяет любой из пяти сигналов подать на вход усилителя низкой частоты. При помещении меток времени на верхнем луче предусмотрено автоматическое изменение их полярности и направление меток времени не вверх, а вниз.

Синхронизирующая часть установки

Эта часть представлена блоком синхронизации (рис. 4). Блок синхронизации предназначен для установления периода работы определенной длительности в пределах от 1 до 10 000 мсек., непрерывно повторяющийся с точностью до 1 мсек., и синхронизации работы

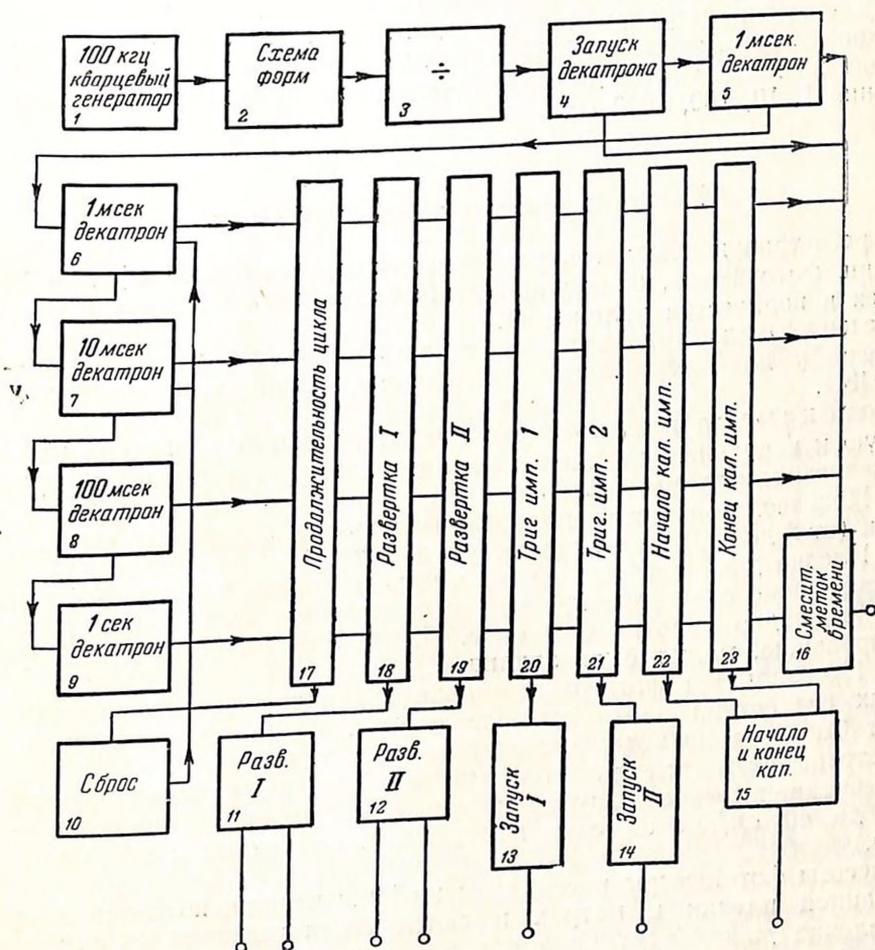


Рис. 4. Блок-схема блока синхронизации.

Остальных блоков установки в заданном временном режиме. С выхода этого прибора возможно получение семи триггерных импульсов. Один из них используется для сброса счета и возвращения схемы деления в исходное состояние и таким образом определяет общее время цикла. Цикл повторяется, как только декатроны возвращаются в исходное положение после сброса. Шесть остальных триггерных импульсов используются для разных целей. Три из них обычно используются для запуска стимулятора одиночных импульсов и ритмических раздражений и позволяют получать в различной временной комбинации два импульса с пачкой в пределах заданного цикла, четвертый импульс используется для установления начала и конца калибровочного импульса. Пятый импульс используется для получения пилообразного напряжения с выхода первого генератора ждущей развертки, регулируемого по частоте и амплитуде. Шестой импульс используется в тех же целях для снятия пилообразного напряжения с выхода второго генератора ждущей развертки, и седьмой — для получения подсветки луча электронно-лучевой трубки одновременно с началом пилы и с обоих генераторов независимо. С выхода блока синхронизации снимаются метки времени, разновеликой амплитуды и регулируемой длительности в пределах от 30 мксек. до 5 мсек. Яркость меток времени модулируется в зависимости от скорости развертки. Возможно получение миллисекундных меток времени с выбросом через 5 мсек., только 5-миллисекундных меток времени, 20- и 100-миллисекундных меток разной амплитуды (метки времени регулируются по амплитуде). С 10 катодов декатронов, кроме этого, снимаются прямоугольные импульсы непрерывной генерации на вход стимулятора ритмических раздражений с частотой повторения 1, 10, 100, 1000 *гц*.

Регистрирующая часть установки

В регистрирующую часть установки входят осциллограф для регистрации, фотокамера, блок управления фотокамерой и блок счета выдержек и количества наложений.

Осциллограф для регистрации включен параллельно осциллографу для визуального наблюдения и собран на базе трубки 1ЗЛО48И.

Фотокамера предназначена для регистрации процессов на подвижную и неподвижную пленку и позволяет регистрировать процессы следующими тремя способами.

1. Производится фотографирование заранее заданного числа разверток (от 2 до 999) на неподвижную пленку.

2. Пленка движется ступенчато и каждая новая развертка фотографируется ниже предыдущей, получается большое количество разверток на одном кадре в форме лестницы. Длина пленки, подлежащей фотографированию, может быть задана.

3. Производится фотографирование зайчиков яркости при выключенных развертках на подвижную пленку. Время фотографирования может быть задано заранее экспериментатором.

Фотокамера не имеет лентопротяжного механизма как такового, но обеспечивает плавное и грубое изменение скоростей съемки в пределах от 1 до 40 *см/сек* за счет изменения напряжения, подаваемого на мотор.

Кассеты фотокамеры рассчитаны на 50 м пленки, количество израсходованной пленки в метрах и сантиметрах учитывается счетчиком. Управление работой может осуществляться как автоматически, так и вручную.

Блок управления фотокамерой (рис. 5) предназначен для контроля работы фотокамеры при фотографировании различными способами. Он обеспечивает: 1) постоянство напряжения, питающего мотор для заданной скорости движения пленки; 2) автоматическое

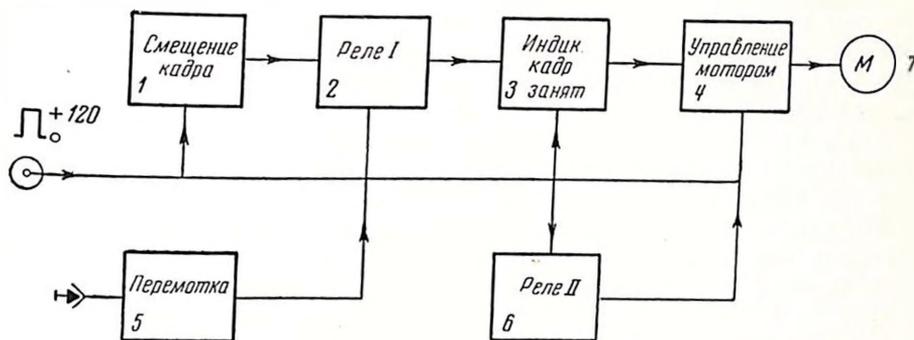


Рис. 5. Блок-схема управления фотокамерой.

смещение пленки на один кадр после окончания съемки любым способом; 3) перематывание пленки в приемную кассету; 4) работу индикаторных лампочек. Блок запускается импульсом с блока счетчика выдержек и наложений при нажмие кнопки. В этом случае при фотографировании по первому способу пленка остается неподвижной, а по окончании фотографирования выдается импульс для передвигания пленки

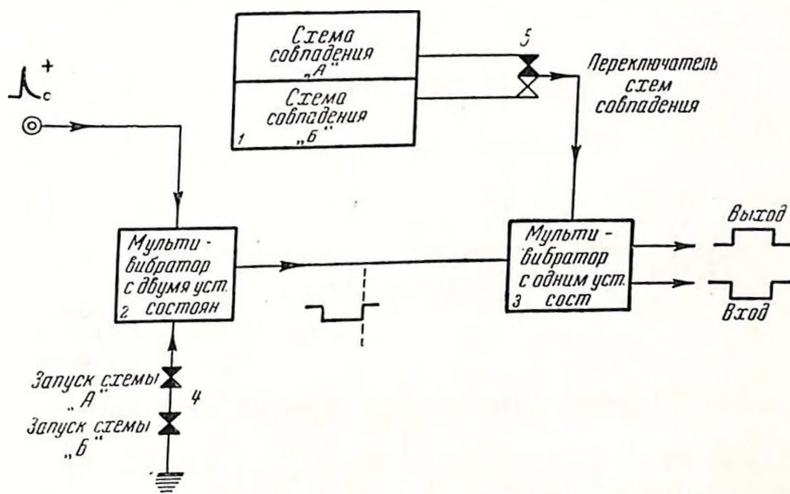


Рис. 6. Блок-схема блока счета выдержек и наложений.

на один кадр. При фотографировании процессов в виде лестницы каждый импульс используется для смещения пленки ступенчато и синхронизированно со временем развертки: смещение кадра происходит в интервалах развертки независимо от частоты разверток. При фотографировании процессов по третьему способу блок управления обеспечивает равномерное движение пленки с заданной скоростью и продвижение ее на один кадр вперед по окончании съемки. Во время фотографирования блок управления обеспечивает индикацию: «Идет съемка», «Пленка передвинута», «Пленка кончилась» и «Камера соединена

«правильно» с блоком управления. Запуск блока управления возможен и вручную.

Блок счета выдержек и наложений (рис. 6) обеспечивает начало работы осциллографа для регистрации. В это же время происходит включение 2 декатроновых счетчиков, один из которых регистрирует величину экспозиции, а второй начинает считать импульсы яркости, приходящие от блока синхронизации. Возможен счет в пределах от 1 до 999 импульсов. Этот счетчик дает выходной импульс прохождения заданного числа импульсов и после их сосчитывания закрывает вход, что ведет к выключению осциллографа для регистрации и прекращению съемки. В том случае, если происходит фотографирование по третьему способу, декатрон сосчитывает не количество приходящих импульсов, а количество оборотов оси мотора и таким образом предопределяет общую длину заснятой пленки. В схеме прибора предусмотрен сброс счета и переход на ручное управление в любой момент автоматического фотографирования по всем трем способам. Блок счета выдержек и наложений может быть включен как по месту его расположения в стойке, так и с экспериментального стола.

Часть установки для нанесения раздражений

Эта часть установки состоит из стимулятора одиночных импульсов, стимулятора ритмических раздражений и выходной трансформаторной части.

Стимулятор одиночных импульсов состоит из генератора импульсов, схемы формирования и схемы усиления и позволяет получать на выходе трансформатора прямоугольный импульс регулируемой амплитуды от 0 до 110 вольт, регулируемой длительности от

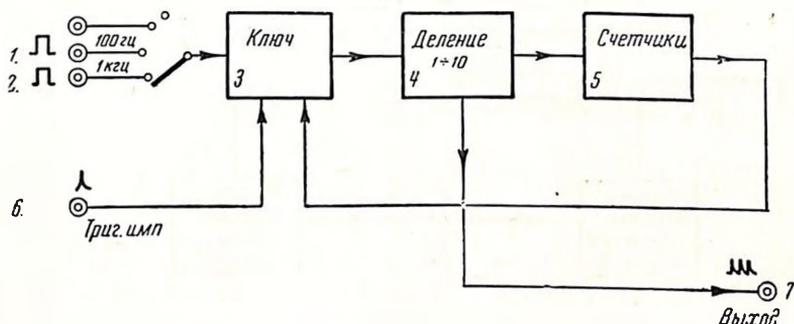


Рис. 7. Блок-схема стимулятора ритмических раздражений.

10 мксек до 10 мсек. Распределение импульсов (одного или двух) во времени контролируется блоком синхронизации и может быть: а) до начала развертки в любой заданный момент, б) во время развертки или по окончании ее также в любое заданное время в пределах 10 000 мсек.

Стимулятор ритмических раздражений (рис. 7) состоит из счетчиков (декатронов). К ним приходят серии триггерных импульсов с частотой 1, 10, 100, 1000 гц. Запуск стимулятора осуществляется одиночным триггерным импульсом с блока синхронизации, включающим 1 декатрон, по окончании сосчитывания им 9 импульсов запускается следующий декатрон и считает не десятки, а сотни импульсов до 999. По окончании счета второй декатрон выдает импульс для запираания входа и счет прерывается. Затем весь процесс повторя-

ется сначала. Первый декатрон определяет частоту импульсов в пачке, а второй — число импульсов. Оба эти параметра (интервал между импульсами в пачке и их количество) заранее определяются экспериментатором и возможно получение любого четного или нечетного числа импульсов в пачке с интервалом от 1 до 10 мсек. Схема деления на 10 позволяет получать уменьшенные кратные значения параметров пачки. Положение пачки по отношению развертки также определяется блоком синхронизации и регулируется в пределах 10 000 мсек.

Питание установки

Вся аппаратура каждой из стоек питается от независимых блоков питания. Блоки стойки *Б* питаются от 2 блоков питания и в случае неисправности одного из них возможно продолжение работы за счет второго блока питания.

Блоки питания рассчитаны на 110—127—220 вольт, 50 гц частоты. Мощность потребляемой энергии равна около 400 ватт. Блок питания № 1 выдает следующие напряжения:

- 1) анодное постоянное выпрямленное, стабилизированное, +500 в, 50 ма;
- 2) анодное постоянное, выпрямленное, стабилизированное, +250 в, 150 ма;
- 3) сеточное стабилизированное, +250 в, 60 ма;
- 4) постоянное, выпрямленное, не стабилизированное, 6 и 12 в;
- 5) переменное не стабилизированное 6,5 в для накала, 15 ма;
- 6) переменное не стабилизированное 6,3 в, накал ламп 15 ма;
- 7) стабилизированное постоянное напряжение, +100 в (0,1%), 80 ма;
- 8) постоянное выпрямленное не стабилизированное 2,5 кв.

Блок питания № 2 стойки № 1

1. Анодное постоянное выпрямленное, стабилизированное +250 в.
2. Сеточное постоянное стабилизированное, выпрямленное, —250 в.
3. Накал ламп предварительных каскадов усилителей и катодного повторителя от 3 до 6 в. Накал не стабилизирован в оконечных каскадах усилителей.

Экспериментальная часть

Станок для фиксации животного позволяет производить исследования при помощи микроэлектродов. Микроманипулятор имеет цену деления, равную 5—±5 мк. Животное может перемещаться в горизонтальной плоскости в двух взаимно перпендикулярных направлениях с точностью до 0,1 мм.

Приспособление для интратрахеального наркоза обеспечивает дозированное введение наркотика в газовой смеси. Объем вдыхаемого воздуха регулируется от 0 до 1000 мл, частота вдохов от 16 до 40 раз в минуту.

Подогрев животного осуществляется спиралью, питаемой постоянным током в 100 вольт. Прибор контроля обеспечивает включение и выключение тока и поддержание заданной температуры с ошибкой ±1°. Величина температуры в термостате регулируется с такой же степенью точности.

Режимы работы установки

Режим ждущей развертки позволяет наблюдать процесс при разной частоте запуска в пределах от 10 до 10 000 мсек. и при разных скоростях развертки от $2 \cdot 10^{-6}$ до 1 см/сек. При этом возможна фотография одиночных разверток либо в виде лестницы, либо одна за другой, а также суперпозиция любого заданного числа разверток от 2 до 1000. Лучи могут быть использованы:

1) для регистрации процессов макроэлектродами; 2) для регистрации одного процесса макро-, а другого микроэлектродом; 3) для регистрации одного процесса макро- или микроэлектродом и меток времени; 4) для регистрации процесса и калибровки.

Режим непрерывной развертки. Возможно получение тех же видов записей, что и при режиме ждущей развертки.

Режим выключенных разверток. Возможна регистрация событий медленно развивающихся во времени и прослеживание изменений в электрической активности (спонтанной или вызванной) в течение 10 сек., 1 и 5 мин. после прекращения раздражения, а также в течение большего отрезка времени после нанесения одиночного раздражения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Описывается 2-канальная установка для электрофизиологических исследований, состоящая из комплекса аппаратуры и позволяющая исследовать спонтанные и вызванные явления в нервной системе и других тканях.

Установка позволяет: 1) без экранирования объекта изучать биоэлектрические явления в нервной системе, в том числе и при помощи микроэлектрода; 2) наносить одиночные и ритмические электрические раздражения заданной величины; 3) визуально наблюдать, одновременно слышать и регистрировать процессы на подвижную и неподвижную пленку. Процесс съемки может выполняться автоматически или вручную; 4) точно регулировать распределение событий в пределах заданного цикла (до 10 сек. ± 1 мсек.); 5) основные характеристики усилителей: коэффициент усиления — $2 \cdot 10^6$; полоса пропускания — 2—5000 гц с фильтрацией высоких и низких частот; коэффициент дискриминации > 5000 ; уровень шумов при разных способах проверки — от 2 до 10 мкв; вход — симметричный; сопротивление входа — 22 мом.

Диапазон скоростей разверток — 0,1 гц \div 10 кгц. Параметры одиночных импульсов для раздражения объекта: амплитуда 0—110 в; длительность 10 мксек.— 10 мсек. Параметры ритмических импульсов для раздражения объекта: регулируемый интервал между импульсами от 1 до 10 мсек.; количество импульсов в пачке от 1 до 999×10 ; выход стимуляторов — трансформаторный.

ЛИТЕРАТУРА

- Пеймер И. А. Физиол. ж. СССР, 1958, 44, 9, 829.
Прянишников В. А. Изв. высш. учебных завед., 1963, 6, 1, 150.
Dawson G. D. J. Neurol. and Psychiatry, 1947, 10, 134.
Dawson G. D., Scott J. W. J. Neurol. Neurosur. and Psychiatry, 1949, 12, 259.
Dawson G. D. Brit. Med. Bull., 1950, 6, 4, 326.
Dawson G. D. Proc. Physiol. Soc., 1951, 115.
Dawson G. D. EEG and Clin. Neurophysiol., 1953, Suppl., 4, 26.
Dawson G. D. EEG and Clin. Neurophysiol., 1954, 6, 65.
Smith G. K., D. Burns. J. Neurophys., 1962, 164, 2, 238.

ПРИБОР ДЛЯ ВЫТЯГИВАНИЯ СТЕКЛЯННЫХ МИКРОЭЛЕКТРОДОВ

В. П. ПОДАЧИН

Широкое использование в последнее десятилетие микроэлектродов было причиной появления большого количества конструкций приборов для производства стеклянных микроэлектродов. Основное внимание при конструировании таких приборов уделялось: а) возможности контроля процесса производства электродов на всех стадиях, включая регуляцию температурного режима и скорость движения расплавленного стекла; б) возможности успешного повторения процесса; в) возможности максимально автоматизировать процесс производства микроэлектродов заданного параметра. Постепенное повышение требований, предъявляемых к микроэлектродам, использование их для решения разнообразных экспериментальных задач обусловило появление микроэлектродов разного вида и, соответственно, разных типов приборов для их производства (Donaldson, 1958).

Наибольшее распространение в настоящее время получила конструкция, предложенная Александром и Настуком (Alexander, Nastuk, 1953). Вертикальные и горизонтальные модификации прибора широко используются во многих лабораториях мира. В приборе используется для нагревания петля, разогреваемая электрическим током. Величина напряжения может варьировать в широких пределах, а, следовательно, и температурный режим нагревательной спирали или петли. В приборе используется соленоид для регуляции скорости движения стекла в зависимости от степени его нагрева. При помощи варианта подобного прибора в настоящее время возможно получение микроэлектродов с размерами кончика, равными сотым и даже тысячным долям микрона (Elul, 1963).

Несмотря на все достоинства этой конструкции, у нее есть целый ряд недостатков. При помощи прибора Александра и Настука нельзя получить микроэлектроды с длинной и подвижной суженной частью, микроэлектроды разного вида, а также затруднено получение микроэлектродов с размерами кончиков 1—10 мк, в силу чего поиски наилучших способов получения микроэлектродов продолжают.

Описываемый ниже прибор был специально разработан в Лондонском университетском колледже совместно с Даусоном для производства стеклянных микроэлектродов для внеклеточной регистрации потенциалов. Аналогично методу Брока, Эклса, Кумбса (Brook, Coombs, Eccles, 1952), Темплетона (Templeton, 1955) описываемый прибор основан на использовании силы тяжести на всех стадиях вытягивания. Само вытягивание может осуществляться в две или большее число стадий. Практически, однако, для микроэлектродов с размерами кончика 1—10 мк наиболее удобным является вытягивание в две стадии с использованием разных по величине и специально подобранных грузов для

начального вытягивания заготовки и конечного «обрезания» кончика. Прибор (см. рис.) состоит из основания, на котором жестко крепится в вертикальной плоскости стойка. На стойке смонтированы: верхний упор с шаром для крепления верхнего конца стеклянной трубки, два держателя нагревательных петель, перемещающиеся в вертикальной плоскости и держатель вертикальной рамки. К верхней части рамки прикреплен шар для фиксации нижнего конца стеклянной трубки. К нижнему концу подвижной рамки приделан крючок для подвешивания

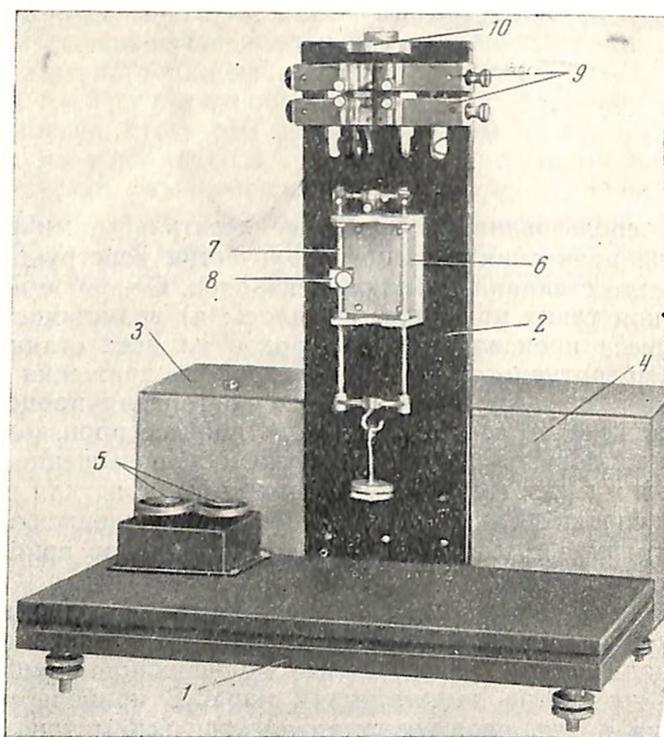


Рис. 1. Прибор для вытягивания стеклянных микроэлектродов

1 — основание; 2 — вертикальная стойка; 3 — трансформатор № 1; 4 — трансформатор № 2; 5 — кнопки выключения 1-й и 2-й нагревательных петель; 6 — основание для крепления вертикальной подвижной рамки; 7 — подвижная рамка с шаром и крючком для груза; 8 — ограничительная муфта; 9 — держатели нагревательных петель и нагревательные петли; 10 — основание для крепления стеклянной трубки.

грузов. На основании прибора смонтированы два трансформатора для накаливания нагревательных петель и две пусковые кнопки.

Стеклянная трубка диаметром в 3—4 мм и длиной 7—8 см закрепляется неподвижно в вертикальной плоскости в двух металлических шарах, просверленных по диаметру. Шары помогают сохранить строго вертикальное положение трубки на всех стадиях вытягивания. Нижний шар подвижно соединен со свободно перемещающейся в вертикальной плоскости рамкой, к нижней части которой подвешиваются съемные грузы разной величины. Нагревание осуществляется двумя нихромовыми пластинками, изогнутыми в форме петли. Диаметр петель подобран таким образом, чтобы расстояние между стенками петли и заготовки было не меньше 3 мм. Это обеспечивает равномерное расплавление стекла по периметру и, кроме того, позволяет получать большее количество расплавленного стекла, что важно при производстве микроэлектродов с длинной суженной частью. Мощность петель не одинакова.

Применяемая на первой стадии вытягивания петля более мощная, а на второй — менее мощная. Обе петли питаются независимо одна от другой от двух трансформаторов. Каждая из петель включается автономно от своей кнопки. Величина тока для нагревания на разных стадиях подбирается экспериментально при помощи автотрансформатора. Положение обеих петель по вертикали по отношению друг к другу может изменяться в пределах 5 см. Это позволяет получать микроэлектроды разной длины. Этому же способствует подвижная муфта, насаженная на один из стержней подвижной рамки. Муфта может быть фиксирована по вертикали на любом расстоянии от упора и, следовательно, регулировать величину смещения рамки на всех стадиях вытягивания. Наличие 2 подвижных петель, подвижной рамки с ограничительной муфтой, возможность изменения температурного режима нагревательных петель в широких пределах, а также контроль производства микроэлектродов экспериментатором на всех стадиях, позволяют получать микроэлектроды разного вида с очень небольшим процентом брака. Подробности устройства прибора изображены на рисунке.

Процесс изготовления микроэлектрода складывается из следующих операций:

- 1) фиксации стеклянной трубки в шарах при положении подвижной рамки в крайнем верхнем положении;
- 2) установлении ограничительной муфты на нужном расстоянии от упора в зависимости от вида изготавливаемого электрода;
- 3) включения первой нагревательной петли до окончания вытягивания заготовки (I стадия);
- 4) включения второй нагревательной петли до окончания вытягивания после предварительной фиксации ограничительной муфты в крайнем верхнем положении (II стадия).

Прибор прост в обращении, обеспечивает получение большого процента пригодных к употреблению микроэлектродов и не нуждается в специальной настройке и регулировке.

Недостатком прибора является невозможность регулирования в широких пределах количества расплавляемого стекла на первой стадии вытягивания, в силу чего затруднено получение микроэлектродов с плавным переходом от диаметра первоначальной заготовки до размеров кончика. Этот недостаток прибора, однако, легко преодолевается при использовании реле времени аналогично модификации прибора, предложенной Хориджем в 1963 г. (устное сообщение).

ЛИТЕРАТУРА

- Alexander J. T., Nastuk W. Z. *Rev. Scient. Instrum.*, 1953, 24, 528.
Brock L. G., Coombs J., Eccles J. C. *J. Physiol.*, 1952, 117, 431.
Templeton E. C. *Rev. Scient. Instrum.*, 1955, 24, 880.
Donaldson P. E. *Electronic apparatus for biological research*. London, 1958.
Elul R., Tamari A. *EEG and Clin. Neurophysiol.*, 1963, 15, 1, 118.
Наураге. Личное сообщение.

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|-----|
| <i>Э. А. Асратян.</i> Общие вопросы патофизиологии травмы спинного мозга | 3 |
| <i>А. М. Брагин.</i> Об изменениях возбудимости нейронов спинного мозга непосредственно после его повреждения | 26 |
| <i>А. М. Брагин.</i> Ближайшие последствия частичной и полной поперечной перерезок спинного мозга кошек и собак | 31 |
| <i>А. А. Оганисян.</i> Электрическая активность передних рогов спинного мозга при стоянии и ходьбе в норме и после гемисекции в хроническом эксперименте | 41 |
| <i>А. А. Оганисян.</i> Электрофизиологические исследования природы стояния у человека | 50 |
| <i>С. Н. Иванова, А. А. Оганисян.</i> К биодинамике ходьбы у собак в норме и после гемисекции спинного мозга | 62 |
| <i>С. Н. Иванова.</i> К анализу двигательных ответов, вызванных электрическим раздражением моторных точек коры головного мозга | 66 |
| <i>Н. И. Незлина.</i> Первичные ответы соматосензорных областей коры головного мозга кошек после латеральной гемисекции спинного мозга | 76 |
| <i>Н. В. Вебер.</i> Электрические реакции передних корешков спинного мозга, вызванные раздражением пирамидного тракта после деафферентации | 87 |
| <i>В. Н. Дроздова.</i> Последствия полной деафферентации задней конечности у щенков и собак | 99 |
| <i>В. Н. Дроздова.</i> Электромиограмма задних конечностей собак в норме и после их полной деафферентации | 104 |
| <i>С. Н. Иванова.</i> Гемисекция спинного мозга на уровне шейных сегментов у щенков | 113 |
| <i>Т. Н. Несмеянова, Ф. А. Бразовская, Е. Н. Арнаутова.</i> Трансплантаты как стимуляторы регенерации | 115 |
| <i>Т. Н. Несмеянова, Ф. А. Бразовская, Е. Н. Арнаутова.</i> Опыт стимуляции процесса регенерации проводящих путей перерезанного спинного мозга собаки | 124 |
| <i>Т. Н. Несмеянова, Ф. А. Бразовская, Е. Н. Арнаутова.</i> Влияние трипсина на формирование мозгового рубца | 137 |
| <i>Л. С. Гончарова, Б. Д. Стефанцов.</i> Результаты продольного рассечения продолговатого мозга животных по средней линии на всю его длину | 146 |
| <i>Б. Д. Стефанцов, Л. С. Гончарова.</i> К вопросу о взаимодействии дорзальных ядер блуждающих нервов животных | 154 |
| <i>В. П. Подачин.</i> Ответы клиновидного ядра после латеральной гемисекции спинного мозга на уровне 2—4 шейных сегментов (предварительное сообщение) | 164 |
| <i>Н. И. Незлина.</i> Оборонительно-двигательные условные рефлексы у собак с гемисекцией мозгового ствола и декортикацией противоположного полушария большого мозга | 174 |
| <i>Е. А. Романовская.</i> Последствия функционального выключения хвостатых тел у кроликов | 182 |
| <i>Д. Д. Даусон, В. П. Подачин, А. И. Рыбалко.</i> Установка для электрофизиологических исследований | 193 |
| <i>В. П. Подачин.</i> Прибор для вытягивания стеклянных микроэлектродов | 203 |

Механизмы компенсаторных приспособлений

Утверждено в печать
Институтом
Высшей нервной деятельности АН СССР

Ведущий редактор Л. С. Гончарова
Редактор Издательства Е. А. Колпакова
Технический редактор Ю. В. Рылина

Сдано в набор 23/XII 1963 г.
Подписано к печати 25/IV 1964 г. Формат 70×108^{1/16}.
Печ. л. 13 + 1 вкл. = 17,81 усл. л. + 1 вкл.
Уч.-изд. л. 16,5 (16,4 + 0,1 вкл.) Тираж 1600 экз.
Т-04686. Изд. № 2289. Тип. зак. № 6011.
Темплан 1064, № 932

Цена 1 р. 16 к.

Издательство «Наука»,
Москва, Б-64, Подсосенский пер., 21.
2-я типография Издательства «Наука»,
Москва, Г-99, Шубинский пер., 10.

ОПЕЧАТКИ

| <i>Стр.</i> | <i>Строка</i> | <i>Напечатано</i> | <i>Должно быть</i> |
|-------------|-------------------------|---|---|
| 20 | 24 св. | токние | тонкие |
| 58 | Рис. 3 (подпись, 3 сн.) | бедря; | бедря (Б); |
| 117 | Рис. 2 | а | б |
| 117 | » | б | а |
| 121 | 15 сн. | который | которые |
| 138 | 25 сн. | 0,1 м/кг | 0,1 мг/кг |
| 175 | нижний рис. | Рис. 1. Оборонитель- но — двигательные условные . . . | Рис. 2. Условные реф- лексы после односторон- ней гемисекции ствола мозга (собака «Буян»). |
| 186 | 17 сн. | последние | последующие |
| 187 | 3 св. | 01 | 0,1 |

1900

| № п/п | Имя | Возраст | Состояние | Примечания |
|-------|----------|---------|-----------|------------|
| 1 | Иванов | 25 | Здоров | |
| 2 | Петров | 30 | Болен | |
| 3 | Сидоров | 18 | Здоров | |
| 4 | Климов | 45 | Старый | |
| 5 | Васильев | 22 | Здоров | |
| 6 | Попов | 35 | Болен | |
| 7 | Морозов | 15 | Здоров | |
| 8 | Смирнов | 40 | Старый | |
| 9 | Иванов | 28 | Здоров | |
| 10 | Петров | 32 | Болен | |
| 11 | Сидоров | 20 | Здоров | |
| 12 | Климов | 48 | Старый | |
| 13 | Васильев | 24 | Здоров | |
| 14 | Попов | 38 | Болен | |
| 15 | Морозов | 17 | Здоров | |
| 16 | Смирнов | 42 | Старый | |
| 17 | Иванов | 26 | Здоров | |
| 18 | Петров | 34 | Болен | |
| 19 | Сидоров | 19 | Здоров | |
| 20 | Климов | 46 | Старый | |
| 21 | Васильев | 23 | Здоров | |
| 22 | Попов | 36 | Болен | |
| 23 | Морозов | 16 | Здоров | |
| 24 | Смирнов | 41 | Старый | |
| 25 | Иванов | 27 | Здоров | |
| 26 | Петров | 31 | Болен | |
| 27 | Сидоров | 21 | Здоров | |
| 28 | Климов | 44 | Старый | |
| 29 | Васильев | 25 | Здоров | |
| 30 | Попов | 39 | Болен | |
| 31 | Морозов | 18 | Здоров | |
| 32 | Смирнов | 43 | Старый | |
| 33 | Иванов | 29 | Здоров | |
| 34 | Петров | 33 | Болен | |
| 35 | Сидоров | 22 | Здоров | |
| 36 | Климов | 47 | Старый | |
| 37 | Васильев | 27 | Здоров | |
| 38 | Попов | 41 | Болен | |
| 39 | Морозов | 20 | Здоров | |
| 40 | Смирнов | 45 | Старый | |
| 41 | Иванов | 31 | Здоров | |
| 42 | Петров | 35 | Болен | |
| 43 | Сидоров | 24 | Здоров | |
| 44 | Климов | 50 | Старый | |
| 45 | Васильев | 29 | Здоров | |
| 46 | Попов | 43 | Болен | |
| 47 | Морозов | 22 | Здоров | |
| 48 | Смирнов | 49 | Старый | |
| 49 | Иванов | 33 | Здоров | |
| 50 | Петров | 37 | Болен | |
| 51 | Сидоров | 26 | Здоров | |
| 52 | Климов | 53 | Старый | |
| 53 | Васильев | 31 | Здоров | |
| 54 | Попов | 45 | Болен | |
| 55 | Морозов | 24 | Здоров | |
| 56 | Смирнов | 51 | Старый | |
| 57 | Иванов | 35 | Здоров | |
| 58 | Петров | 39 | Болен | |
| 59 | Сидоров | 28 | Здоров | |
| 60 | Климов | 55 | Старый | |
| 61 | Васильев | 33 | Здоров | |
| 62 | Попов | 47 | Болен | |
| 63 | Морозов | 26 | Здоров | |
| 64 | Смирнов | 53 | Старый | |
| 65 | Иванов | 37 | Здоров | |
| 66 | Петров | 41 | Болен | |
| 67 | Сидоров | 30 | Здоров | |
| 68 | Климов | 57 | Старый | |
| 69 | Васильев | 35 | Здоров | |
| 70 | Попов | 49 | Болен | |
| 71 | Морозов | 28 | Здоров | |
| 72 | Смирнов | 55 | Старый | |
| 73 | Иванов | 39 | Здоров | |
| 74 | Петров | 43 | Болен | |
| 75 | Сидоров | 32 | Здоров | |
| 76 | Климов | 59 | Старый | |
| 77 | Васильев | 37 | Здоров | |
| 78 | Попов | 51 | Болен | |
| 79 | Морозов | 30 | Здоров | |
| 80 | Смирнов | 57 | Старый | |
| 81 | Иванов | 41 | Здоров | |
| 82 | Петров | 45 | Болен | |
| 83 | Сидоров | 34 | Здоров | |
| 84 | Климов | 61 | Старый | |
| 85 | Васильев | 39 | Здоров | |
| 86 | Попов | 53 | Болен | |
| 87 | Морозов | 32 | Здоров | |
| 88 | Смирнов | 59 | Старый | |
| 89 | Иванов | 43 | Здоров | |
| 90 | Петров | 47 | Болен | |
| 91 | Сидоров | 36 | Здоров | |
| 92 | Климов | 63 | Старый | |
| 93 | Васильев | 41 | Здоров | |
| 94 | Попов | 55 | Болен | |
| 95 | Морозов | 34 | Здоров | |
| 96 | Смирнов | 61 | Старый | |
| 97 | Иванов | 45 | Здоров | |
| 98 | Петров | 49 | Болен | |
| 99 | Сидоров | 38 | Здоров | |
| 100 | Климов | 65 | Старый | |