

И. А. КЕДЕР-СТЕПАНОВА, В. А. ПОНОМАРЕВ, А. Н. ЧЕТАЕВ

О ШОКОВЫХ РАЗДРАЖЕНИЯХ ОБЛАСТИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

(Представлено академиком В. Б. Париным 8 VII 1969)

Исходным пунктом для настоящей работы было обнаружение очевидной связи между данными, полученными Бернсом и Сальмоираги⁽¹⁾ и нами^(2, 3). В упомянутых работах при использовании совершенно разных методов исследования наблюдались чрезвычайно похожие феномены. Это обстоятельство побудило нас подробно рассмотреть точку зрения и методические приемы Бернса и Сальмоираги.

В настоящее время широко известны работы Бернса, Сальмоираги и Баумгартена^(1, 4, 5), в которых они приходят к выводу, что для понимания механизма возникновения ритмики дыхания необходимо учитывать представление об утомлении отдельных нейронов. С их точки зрения, подъем порога нейрона после его срабатывания играет основную роль в механизме генерации ритмических залпов в дыхательных нейронах. Решающие экспериментальные доказательства были получены при использовании следующих методических приемов. На продолговатый мозг подавался толчок тока силой 19 ма. Предполагалось, что при таком шоковом раздражении одновременно срабатывают все нейроны; затем они впадают в рефрактерность, т. е. в этот момент в системе не существует никакой памяти о предшествующем состоянии в виде импульсации. Однако оказалось, что работа системы дыхательных нейронов сразу после раздражения зависит от фазы дыхательного цикла, в которую оно подается. Следовательно, существует какой-то неимпульсный параметр, который характеризует состояние системы в каждую фазу цикла. Естественно было предположить, что это утомление. Авторы действительно наблюдали возникновение выдоха при подаче раздражения на вдохе (примерно с середины вдоха). При раздражении на выдохе возникал вдох. Таким образом, с их точки зрения, после кратковременной остановки дыхания, вызванной шоковым раздражением, ритмика начинается с работы тех нейронов, которые наименее утомлены.

Такой же феномен смены вдоха выдохом (и наоборот) был описан нами для коротких раздражений точек медиальной зоны биполярными погруженными электродами (диаметр 40 м, нихром). Фаза дыхательного цикла, в которой возникало это явление, была названа фазой разрыва (см. (8)). В наших опытах отмечена зависимость фазы разрыва от силы раздражения. При увеличении силы наблюдается сдвиг фазы разрыва в сторону начала вдоха или выдоха (рис. 1 б, в в (8)). Точно такая зависимость была обнаружена в опытах Бернса и Сальмоираги⁽¹⁾. Из приводимых в их статье данных видно, что увеличение силы раздражения с 15 до 19 ма смещает момент смены вдоха выдохом (и наоборот) ближе к началу вдоха.

При точечном раздражении медиальной зоны возникает целая гамма реакций дыхательной системы⁽⁸⁾. Феномен смены вдоха выдохом и выдоха вдохом есть лишь частный случай этих реакций, которые все вместе нельзя понять с точки зрения Бернса и др. Поэтому мы поставили вопрос о том, объясняет ли на самом деле эта точка зрения их собственные данные. Недоверие вызывало также и предположение о полном вовлечении нейронов при раздражениях. Такому предположению явно противоречит существование зависимости эффекта от силы. Для разрешения этих сомнений, мы

поставили опыты, в которых попытались добиться максимальных эффектов, т. е. эффектов, не меняющихся при повышении силы раздражения.

Опыты были проведены на 27 децеребрированных или наркотизированных (нембутал 50 мг/кг) кошек с широко обнаженным продолговатым мозгом. Голову и позвоночник жестко крепили в стереотаксическом при-

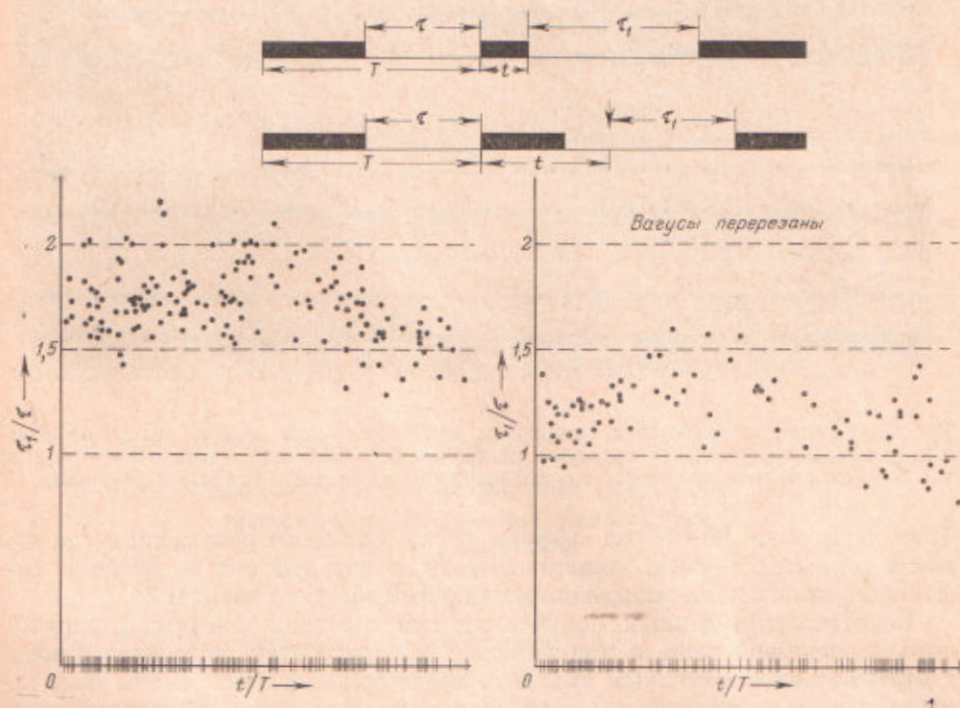


Рис. 1. Реакция на сильное шоковое раздражение. T — длительность дыхательного цикла, предшествующего раздражению; τ — длительность выдоха в предшествующем раздражению дыхательном цикле; t — время от ближайшего, предшествующего раздражению, начала вдоха до момента раздражения; τ_1 — время от момента раздражения до начала следующего вдоха; t/T — фаза раздражения; τ_1/τ — нормированная длительность выдоха, наступающего после раздражения

боре. Регистрировали электрическую активность диафрагмы и межреберных мышц. Шоковые толчки подавали через электрод \pm ватный тампон на платиновой петле, расположенный на дорсальной поверхности продолговатого мозга. Индифферентный электрод помещали на основание затылочной кости. Специальное ламповое устройство позволяло подавать три импульса, длительностью примерно 1 мсек, с промежутками от 1 до 4 мсек. Сила тока могла меняться от 60 до 180 ма.

На графике рис. 1 представлен один из проведенных опытов. По оси абсцисс отложены фазы подачи шокового раздражения (3 импульса, длительностью 1 мсек, с промежутками 1 мсек., сила тока 150 ма). По оси ординат — длительность возникающего после раздражения выдоха. Как видно из графика, раздражение, поданное в любую фазу дыхательного цикла, всегда переводило систему дыхательных нейронов в выдох. Перерезка блуждающих нервов не меняла качества реакции, уменьшая лишь длительность наступающего после раздражения выдоха (рис. 1). Следует отметить, что такие раздражения подавались многократно и при этом дыхание кошки оставалось столь же ритмичным, что и до опыта. На рис. 2 приведены фрагменты одного из опытов. Видно, что во время развивающегося выдоха работает экспираторная мышца. Следовательно, это активный выдох, а не молчание всех нейронов. На рис. 2 видно также, что и на вдохе и на выдохе реакция однозначна. Очень интересным оказался следующий

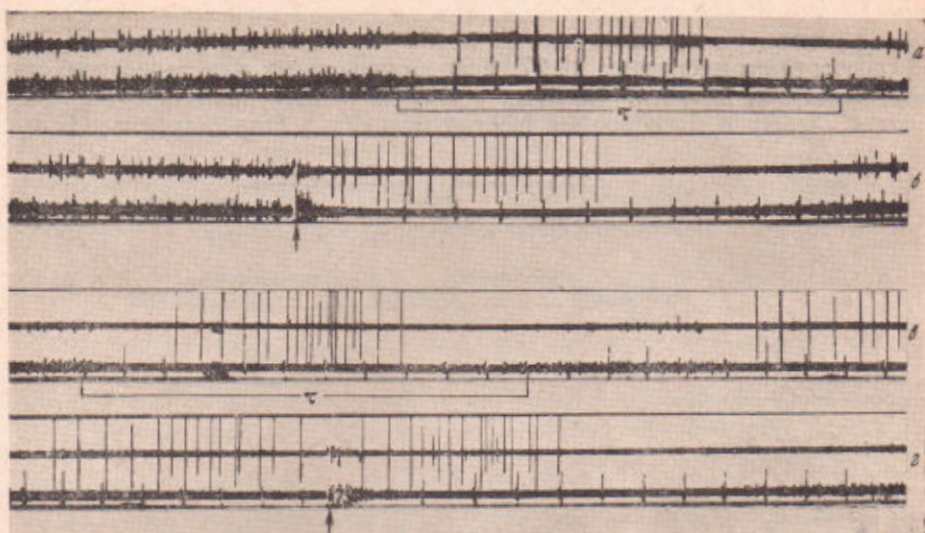


Рис. 2. Реакция межреберных (вверху) и диафрагмальной (внизу) мышц на сильное шокное раздражение (артефакт раздражения отмечен стрелкой); а, в — норма; б — раздражение на вдохе; г — раздражение на выдохе. Вагусы перерезаны

факт. При токе 80—60 ма эффект после шокного раздражения так же, как и в опытах Бернса, зависел от фазы, в которую оно подавалось. Повышение силы всегда вызывало однозначный эффект (рис. 1 и 2).

Сопоставление данных, полученных при коротких точечных раздражениях медиальной зоны и при шокных раздражениях, позволяет прийти к двум весьма осторожным выводам. Во-первых, эффекты смены фаз, характерные для коротких, а также несильных шокных раздражений, имеют, вероятно, одинаковую природу, т. е. представляют собой один и тот же процесс. Можно утверждать, что этот процесс не связан с афферентацией⁽³⁾, не связан с утомлением и каким-то образом связан с поведением медиальной зоны. Во-вторых, эффект постоянного возникновения выдоха при максимальном шокном раздражении явно не связан с афферентацией. Возможно, что он прямо не связан и с эффектом смены фаз. Мы надеемся, что перерезки ствола мозга под пневматическим центром и по *striae acusticae* дадут сведения, которые позволят понять механизмы этих явлений.

В заключение следует заметить, что гипотеза Бернса и др. потеряла свое первоначальное значение, так как оказался несостоятельным основной экспериментальный прием, использованный для доказательства ведущей роли утомления нейронов в возникновении дыхательной ритмики. Сейчас нет ни одного экспериментального факта, который сколько-нибудь сильно подтверждал бы ведущую роль утомления. Правда, не существует и фактов, безусловно отрицающих участие утомления в механизме генерации ритмической активности. Мы полагаем, что роль утомления, если оно существует, окажется возможным выделить лишь тогда, когда будут поняты связи и взаимодействия нейронов в сложной организованной системе дыхательного центра.

Институт проблем передачи информации
Академии наук СССР
Москва

Поступило
25 VI 1969

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ D. Burns, G. Salmoiraghi, *J. Neurophysiol.*, 23, 27 (1960). ² И. А. Кедер-Степанова, В. А. Пономарев, *Биофизика*, 10, 324 (1965). ³ И. А. Кедер-Степанова, А. Н. Четаев, *Биофизика*, 15, 123 (1970). ⁴ G. Salmoiraghi, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 109, 571 (1963). ⁵ G. Salmoiraghi, R. Baumgarten, *J. Neurophysiol.*, 24, 203 (1961).