И. И. АНТОНОВ

О ПУСКОВЫХ И НЕЙРОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ТЕМПОРЕГУЛЯЦИИ В УСЛОВИЯХ ГИПЕРОКСИИ

(Представлено академиком В. В. Париным 11 V 1970)

До сих пор остаются до конца не выясненными механизмы, которые вызывают нарушение терморегуляции при воздействии на организм гипероксии в условиях нормального и повышенного барометрического давления, в частности роль рецепторов сосудистой и дыхательной систем, а также холинергических и адренергических компонентов головного мозга в температурной реакции коры и подкорковых образований, участвующих в поддержании температурного гомеостаза.

Результаты 1-й серии опытов позволили установить, что в I стадии кислородного воздействия, через 45—56 мин. при нормальном и сразу же после компрессии (4—5 мин.) при повышенном атмосферном давлении происходит сдвиг температуры в исследуемых участках головного мозга интактных кроликов. В коре повышение температуры составляло: в сенсомоторной области на $0,025^\circ \pm 0,002$, в слуховой на $0,015^\circ \pm 0,001$, в зрительной $0,004^\circ \pm 0,001$. В глубоко расположенных образованиях мозга — таламусе температура не изменялась, в заднем гипоталамусе повышалась на $0,007^\circ \pm 0,003$, в переднем гипоталамусе температура повышалась на $0,002^\circ \pm 0,001$, в ретикулярной формации наблюдалось повышение ее на $0,008^\circ \pm 0,003$, в амигдале и в препириформной коре изменения не было. В конце I стадии происходило четко выраженное снижение температуры в коре (в сенсомоторной области на $0,35^\circ \pm 0,019$, в слуховой на $0,27^\circ \pm 0,015$, в зрительной на $0,43^\circ \pm 0,035$). В подкорковых отделах температура удерживалась на прежнем уровне. II стадия характеризовалась в обоих вариантах дальнейшим понижением температуры в коре (в сенсомоторной области на $0,41^\circ \pm 0,025$, в слуховой на $0,32^\circ \pm 0,009$, в зрительной на $0,38^\circ \pm 0,012$). В глубоко расположенных нервных образованиях наблюдалась иная картина (в переднем гипоталамусе, амигдале и препириформной коре отмечено повышение температуры на $0,023^\circ \pm 0,007$, в остальных участках температура не претерпевала значительных изменений). В III стадии наблюдалось интенсивное снижение температуры как в корковых, так и подкорковых образованиях. В данном случае наиболее резкие колебания температуры, выходящие за пределы типичной схемы, наблюдались в амигдале и препириформной коре, температура которых в токсическую стадию у одних кроликов оставалась выше гипоталамической на фоне общего снижения температуры головного мозга, тогда как у других она снижалась ниже температуры корковых областей.

В опытах с выключенными рецепторными зонами дыхательных путей было установлено, что температурная реакция проявляется при нормальном барометрическом давлении на 246—272 мин., а при повышенном давлении на 15—18 мин. позже, чем у интактных животных. Динамика температурных сдвигов в исследуемых нервных структурах почти не отличалась от интактных. Однако продолжительность I стадии была значительно короче по сравнению с последними. II и III стадии были подобны.

В опытах с выключенными синокаротидными и аортальной рефлексогенными зонами в начале I стадии температурная реакция была такая же,

как и у интактных животных. Однако отмеченное повышение температуры скоро возвращалось к исходному уровню и оставалось стабильным в течение 42—45 час. при нормальном и 2—2,5 час. при повышенном атмосферном давлении. После этого развивалось прогрессирующее снижение температуры во всех исследуемых первых структурах головного мозга.

При выключении рецепторов дыхательных путей, синкаротидных и аортальной рефлексогенных зон наблюдалось увеличение латентного периода проявления температурной реакции до 46—48 час. при нормальном и 3—3,25 час. при повышенном атмосферном давлении. Динамика изменения температуры в данном случае характеризовалась полным выпадением I стадии. На фоне полного сохранения определенных температурных соотношений во время латентного периода развивалась прогрессирующая гипотермия головного мозга.

Во 2-й серии опытов было установлено, что после введения амиазина в условиях гипероксии не наблюдалось интенсивного повышения температуры в корковых отделах, заднем гипоталамусе и ретикулярной формации. В переднем же гипоталамусе температура повышалась на $0,005^{\circ} \pm 0,001$. К концу I стадии температура ретикулярной формации повышалась на $0,015^{\circ} \pm 0,005$, в заднем гипоталамусе — на $0,005^{\circ} \pm 0,001$. В коре стойкого повышения температуры не отмечалось. Во II стадии развивалось повышение температуры в коре (в сенсомоторной области на $0,31^{\circ} \pm 0,005$, в слуховой на $0,32^{\circ} \pm 0,009$, в зрительной на $0,38^{\circ} \pm 0,012$). Температура же в подкорковых структурах оставалась на достигнутом уровне. Характерным для температуры подкорковых отделов в данном случае являлось, во-первых, значительно позднее и меньшее по величине ее повышение по сравнению с интактными животными, во-вторых, кратковременность ее подъема, в-третьих, более позднее ее снижение (конец II стадии) при еще повышенной температуре подкорковых структур. В III стадии температурные сдвиги в исследуемых структурах были подобны интактным животным.

После введения амиазила в I стадии температура коры повышалась в сенсомоторной области на $0,006^{\circ} \pm 0,002$, в слуховой на $0,004^{\circ} \pm 0,001$, в зрительной на $0,002^{\circ} \pm 0,001$. Температура заднего гипоталамуса повышалась лишь на $0,004^{\circ} \pm 0,001$, а ретикулярной формации на $0,004^{\circ} \pm 0,002$. В конце I стадии наблюдалось повышение температуры в заднем гипоталамусе на $0,015^{\circ} \pm 0,002$, а в ретикулярной формации на $0,003^{\circ} \pm 0,001$. В коре температура оставалась на достигнутом уровне. Во II стадии отмечалось умеренное снижение температуры в коре (в сенсомоторной области на $0,002^{\circ} \pm 0,001$, в слуховой на $0,002^{\circ} \pm 0,001$, в зрительной на $0,003^{\circ} \pm 0,001$). Температура заднего гипоталамуса и ретикулярной формации оставалась на повышенном уровне. Характерно, что при этом ни в I, ни во II стадии не отмечалось ни достоверного повышения, ни снижения температуры в заднем гипоталамусе. В конце II стадии наблюдалось интенсивное снижение температуры в корковых областях. В глубоко расположенных структурах развивалось нарушение обычных температурных соотношений, температура заднего гипоталамуса снижалась интенсивнее переднего, а переднего гипоталамуса интенсивнее, чем ретикулярной формации. В III стадии наблюдалось прогрессирующее снижение температуры во всех исследуемых структурах, подобно интактным животным.

Таким образом, на основании данных, полученных при выполнении настоящего исследования, можно заключить, что изменение температуры в коре, заднем гипоталамусе и ретикулярной формации после введения амиазина в I и II стадии гипероксии опосредуется через адренергический субстрат ствола мозга, что совпадает с мнением Зальцмана⁽²⁾, Калюжного⁽³⁾ и др. Однако сохранение обычной динамики температуры в переднем гипоталамусе при введении амиазина и извращение ее после введения амиазила указывает на то, что холинэргический компонент также принимает участие в изменении температуры в подкорковых образова-

ниях в условиях гипероксии. Следовательно, в осуществлении температурной реакции в условиях гипероксии обе системы имеют важное значение на различных стадиях кислородного воздействия.

Что же касается пускового механизма реакции терморегуляции в условиях гипероксии, то можно полагать, что изменение температурного оптимума осуществляется нервнорефлекторно в I и II стадии кислородного воздействия. Первичным звеном являются рецепторы дыхательных путей. Вторичным — рецепторы сосудистой системы. Следовательно, имеется двухзвеньевая система возбуждения терморегулирующих центров, включающаяся поэтапно, но не заменяющая друг друга. Наличие прогрессирующей гипотермии в III стадии, возможно, обусловлено непосредственным поражением кислородом нервных клеток, на что указывали Прикладовицкий⁽¹⁾ и Войно-Ясенецкий⁽²⁾.

Институт медико-биологических проблем
Министерства здравоохранения СССР

Поступило
26 III 1970

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ А. В. Войно-Ясенецкий, Отражение эволюционных закономерностей реакции животных на действие высокого парциального давления кислорода, М.—Л., 1958. ² Г. Л. Зальцман, Сборн. Гипербарическая эпилепсия и наркоз, «Наука», 1968, стр. 129. ³ Л. В. Калюжный, Нейрофизиологический анализ роли гипоталамуса в условнорефлекторной деятельности и в ее нарушениях при воздействии гипоксии и гипероксии. Автореф. докторской диссертации, М., 1969. ⁴ С. И. Прикладовицкий, Физиол. журн. СССР, 21, 5—6, 1006 (1936).