

Академик И. К. АНОХИН, А. И. ШУМИЛИНА, А. М. МАМЕДОВ

**ХАРАКТЕРИСТИКА СТАТИСТИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ РИТМА
НАПРЯЖЕНИЯ Э.Э.Г. КОРЫ И ПОДКОРКОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ
ГОЛОВНОГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ БОЛЕВОГО СТРЕССА**

Согласно концепции П. К. Анохина о функциональной системе как единице интегративной деятельности организма ⁽¹⁾, начальной стадией любого приспособительного акта является афферентный синтез различных по физиологическому значению воздействий; при этом решающее значение принадлежит мотивационному возбуждению, которое связано с гипоталамическими образованиями мозга.

Исходя из данных нашей лаборатории ⁽⁴⁻⁵⁾ о том, что мотивационное возбуждение распространяется к коре головного мозга в форме специфических восходящих активаций, мы изучали особенности взаимодействия заднего гипоталамуса, ретикулярной формации среднего мозга и сенсомоторной области коры в разных стадиях формирования болевого стресса.

Показателями этого взаимодействия служили различные параметры медленного (4-7 гц) регуляторного ритма электрических потенциалов, который возникает в различных образованиях головного мозга при оборонительных состояниях и является ритмом напряжения ⁽⁶⁾.

В связи с этим задача настоящего исследования состояла в том, чтобы подвергнуть этот ритм кросскорреляционному анализу и сопоставить его медленные колебания по фазовым сдвигам, коэффициентам связи и дисперсии в изучаемых структурах мозга, в фоне и при формировании болевого стрессового состояния.

Опыты выполнены на 16 ненаркотизированных кроликах, с хронически вживленными электродами в сенсомоторную область коры, в задние отделы гипоталамуса и в ретикулярную формацию среднего мозга. Регистрация электрической активности проводилась монополярным способом на 15-канальном электроэнцефалографе «Альвар», откуда она подавалась для кросскорреляционного анализа на специальный комплекс аппаратуры для записи и обработки физиологической информации на ЭЦВМ. Изучаемые параметры автоматически выводились на печать и самописец.

Болевое раздражение наносилось электрическим током от 20 до 200 в, 120 гц в течение 10 сек. в области задней конечности. Одновременно вычисляемые параметры коррелировались с вегетативными показателями и поведенческими реакциями.

Обработке на ЭЦВМ подвергались 10-секундные отрезки э.э.г. в фоне до применения болевого раздражения, а затем такие же 10-секундные отрезки э.э.г. перед применением болевого раздражения и во время его действия.

Полученные данные основаны на результатах обработки 2230 кросскоррелограмм.

Они показали (рис. 1а), что до применения болевого раздражения медленные регуляторные колебания ритма напряжения сенсомоторной области коры и заднего гипоталамуса являются в основном синфазными или имеют небольшие (2,5-16 мсек.) сдвиги по фазам. При этом опережающей структурой по ритму напряжения является гипоталамус.

При наличии фазовых сдвигов коэффициенты кросскорреляций колеб-

лются в пределах 0,3—0,5. В случае синхронности ритма напряжения между этими структурами он повышался до 0,6—0,8. Одновременно с этим синхронность медленных регулярных колебаний электрических потенциалов имелась и между подкорковыми образованиями — ретикулярной формацией и задним гипоталамусом с коэффициентом кросскорреляции 0,75—0,85. В тех случаях, когда между медленными колебаниями этих структур имелись фазовые сдвиги (до 25 мсек.), ритм напряжения заднего гипоталамуса являлся запаздывающим по отношению к ретикулярной формации, а коэффициент кросскорреляции равнялся 0,58—0,80 (рис. 1б).

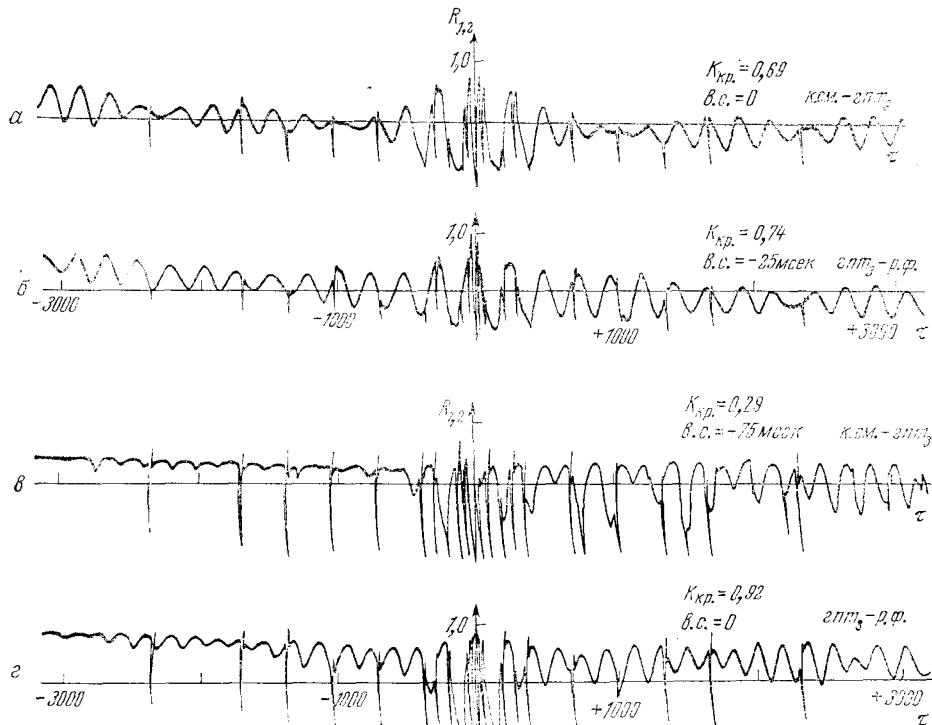


Рис. 1. Кросскоррограммы ритма напряжения, полученные в фоне до применения болевых раздражений (а, б) и в фоне после 50 применения болевых раздражений (в, г). K_{kp} — коэффициент кросскорреляции, $\delta.c.$ — фазовый сдвиг, K_{cm} — кора сенсомоторная, спт_g — задний отдел гипоталамуса, р.ф. — ретикулярная формация

Параметры дисперсии, свидетельствующие об энергии ритма напряжения, были выше в подкорковых образованиях (7—15 в относительных единицах), чем в коре (5—10) (рис. 2а).

Частота дыхательных движений грудной клетки в среднем равнялась 40—60 в 1 мин., а сокращений сердца 240—250 в 1 мин. (рис. 2г).

На этом фоне нападение болевого электрокожного раздражения вызывало в большинстве случаев (65%) увеличение фазовых сдвигов ритма напряжения сенсомоторной области коры по отношению к заднему гипоталамусу, с незначительным снижением коэффициента кросскорреляции. Одновременно с этим происходило уменьшение фазовых расхождений ритма напряжения ретикулярной формации и заднего гипоталамуса и увеличение коэффициента кросскорреляции (рис. 2а, б).

Изменения коэффициентов кросскорреляции в ту или иную сторону сопровождались соответствующими изменениями величин фазовых сдвигов и дисперсии ритма напряжения в коре и подкорковых образованиях мозга. При этом величина математического ожидания остается почти постоянной (60,5—62,0). (рис. 2в). Сходные результаты получены М. Н. Ливановым и его сотрудниками (2), которые также показали определенную

зависимость между изменениями величин пространственной синхронизации э.э.г. процесса, выраженной в ритме 4–7 Гц и их когерентностью.

После нескольких применений болевых раздражений, которые паносились нерегулярно через интервалы от 30 сек. до 2 мин., появились более значительные изменения изучаемых параметров э.э.г. не только во время болевого раздражения, но и перед его применением, т. е. в фоновой активности (рис. 2). Эти изменения, как показано на представленных кросскоррелограммах (рис. 1 ε) и графике (рис. 2), состоят в больших, доходящих

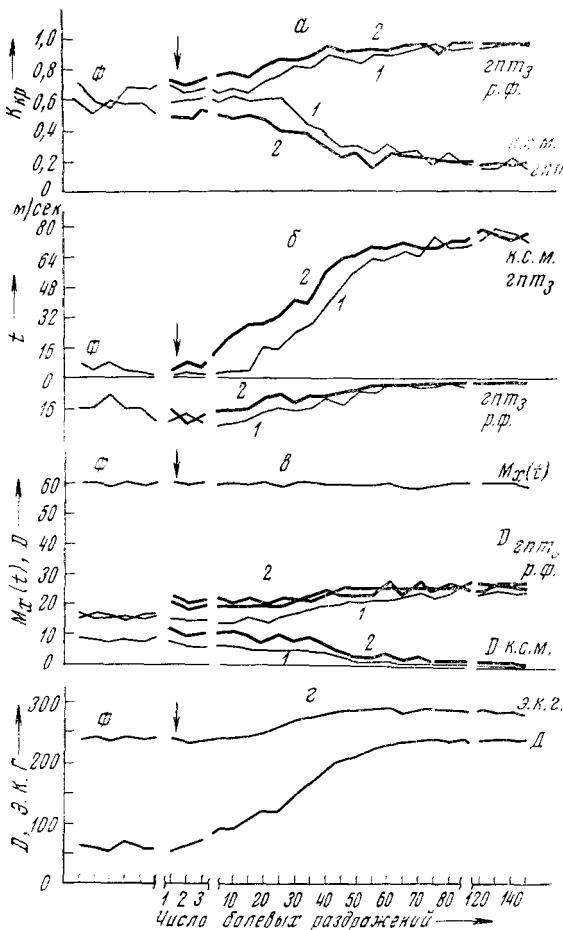


Рис. 2. Усредненные параметры ритма напряжения: а — коэффициенты кросскорреляций (K_{cp}); б — фазовые сдвиги (t); в — математическое ожидание ($M_x(t)$) и дисперсии (D); г — частота дыхания (D) и сокращения сердца (э.к.г.). Фон до панесения болевых раздражений (Φ) и после панесения болевых раздражений (2). 1 — действие болевого раздражителя (1), 2 — начало панесения раздражения (2). Стрелка — начало панесения раздражения

до полупериодов, сдвигах (запаздывании) по фазам ритма напряжения сенсомоторной области коры по отношению к заднему гипоталамусу. После 15–30 применений болевого раздражения большие фазовые сдвиги появлялись эпизодически, а после 45–80 его применений — стали устойчивыми. Они сопровождались значительным (до 0,2) снижением коэффициента кросскорреляции и понижением дисперсии ритма напряжения в сенсомоторной области коры до 0,5. Все эти параметры свидетельствовали о том, что многократное применение болевого раздражения привело к резкому снижению уровня функционирования коры головного мозга.

В противоположность этому между подкорковыми образованиями — ретикулярной формацией ствола и задним гипоталамусом устанавливаются более тесные функциональные связи, которые проявляются в полной син-фазности медленных колебаний ритма напряжения, увеличении коэффициента кросскорреляции почти до предела (0,9—0,99) и повышении дисперсии в этих обоих подкорковых образованиях до 15—25, что свидетельствует и о повышении возбудимости этих структур (рис. 1 ε , рис. 2).

В этой стадии болевого стресса у кроликов имелась одышка до 250 экскурсий грудной клетки и учащение сердечной деятельности до 300 в 1 мин. (рис. 2 ε). Поведенчески кролики становились беспокойными и агрессивными.

Таким образом, полученные данные показали, что при формировании стрессовых состояний происходит снижение уровня функционирования коры, которое ведет к ослаблению ее регулирующего влияния на подкорковые аппараты и возникновению застойного возбуждения ретикулярной формации и гипоталамуса. Как известно, такого рода соотношение коры и подкорковых образований является одним из патогенетических факторов при формировании патологических сдвигов в различных функциональных системах организма, в частности — сердечно-сосудистой.

В этих условиях между корой и подкоркой устанавливается слабая корреляционная связь с большими фазовыми сдвигами на общей ритмической составляющей, что свидетельствует о периодической повторяемости э.э.г. потенциалов с определенными фазовыми сдвигами между двумя пунктами мозга. Такой «циклический тип связи» может быть одной из форм взаимодействия между сенсомоторной областью коры и задним гипоталамусом при подборе и обработке поступающей информации во время афферентного синтеза, с последующей фиксацией ее в аппаратах акцептора действия.

Институт нормальной и патологической физиологии
Академии наук СССР
Москва

Поступило
27 X 1972

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ П. К. Анохин, Биология и нейрофизиология условного рефлекса, М., 1963.
² М. Н. Ливаниов, Пространственная организация процессов головного мозга, «Наука», 1972. ³ К. В. Судаков, Реф. докл. на симпозиуме II съезда Всесоюзн. физиол. общ. им. И. П. Павлова, 1, 187 (1970). ⁴ Ю. А. Фадеев, В сборн. Системная организация физиологических функций, 1969. ⁵ С. Н. Хаютин, В кн. Структурная и нейрохимическая организация эмоций, «Наука», 1971. ⁶ А. И. Шумилина, Конфер. по вопросам электрофизиологии ЦНС, 1958.