

УДК 591.513+591.488.4

ФИЗИОЛОГИЯ

Г. И. ГОРГИЛАДЗЕ, Г. С. КАЗАНСКАЯ

ВЛИЯНИЕ ОГРАНИЧЕНИЯ ПОДВИЖНОСТИ НА ПРИВЫКАНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АППАРАТА

(Представлено академиком И. С. Бериташвили 21 VIII 1972)

В последнее время большой интерес специалистов в области космической медицины уделяется всестороннему изучению гипокинезии как одного из факторов космического полета. Длительное ограничение подвижности вызывает нарушения в деятельности различных функциональных систем: сердечно-сосудистой (³, ¹⁵), дыхательной (¹⁰), опорно-мышечной (¹, ¹¹, ¹³), системы крови (⁵, ¹⁸), обмена веществ (¹⁴). Гипокинезия влияет на биоэлектрическую активность головного мозга (⁶, ¹³) и на психические функции человека (², ¹¹).

Вестибулярная функция также претерпевает определенные изменения, выражающиеся в ухудшении переносимости угловых и прямолинейных ускорений (¹⁷, ¹⁹). Однако постельный способ гипокинезии, помимо ограничения самой двигательной активности, изменяет также и направление действия силы тяжести относительно продольной оси тела (так называемый ортостатический фактор), что само по себе может явиться причиной многих расстройств. Это обстоятельство можно избежать в опытах на лабораторных животных, у которых горизонтальная ориентация тела, естественно, не меняется при помещении их в гипокинетические клетки.

Наиболее важным моментом в изучении вестибулярной функции в условиях гипокинезии представлялось исследование реактивности вестибулярного аппарата на повторяющиеся угловые ускорения, или так называемого феномена привыкания — процесса, лежащего в основе вестибулярной тренировки.

Опыты проводились на 16 взрослых бодрствующих кроликах обоего пола весом 3—3,5 кг. Животные были разделены на две группы по 8 кроликов в каждой. Животные опытной группы находились в течение 30 суток в условиях гипокинезии, которая достигалась помещением их в специальные клетки, сильно ограничивающие движения (⁸). Животные контрольной группы содержались в обычных виварных условиях. Нистагм глаз вызывался воздействием отрицательных угловых ускорений 40°/сек², создаваемых в результате остановки вращающейся со скоростью 360°/сек платформы, установленной на оси лабораторной центрифуги ЦЛС-3. Перед опытом животные фиксировались в специальном костюме и помещались на вращающуюся платформу центрифуги. Горизонтальные полукружные каналы располагались в оптимальном для раздражения положении (голова крепилась в центре вращения под углом 40—45° к горизонтальной плоскости). Для исключения зрения при вращениях на глаза животных накладывалась светонепроницаемая повязка.

Схема эксперимента была следующей: сначала животные подвергались одноразовым вращениям против часовой стрелки (претест влево). Далее 20 раз с 5-минутными интервалами повторялась вращательная проба по часовой стрелке, после чего вновь давалось вращение против часовой стрелки (посттест влево). 1-е и 20-е вращение по часовой стрелке обозначаются соответственно как правовращательные пре- и посттесты. Животные опытной группы подвергались подобному воздействию по окончании 30-суточной гипокинезии.

Для отведения электронистаграммы (э.н.г.) в уголки одного глаза вшивались электроды в виде посеребренных многожильных медных проволочек с фторопластовой изоляцией, другими концами выводились подкожно на череп и припаивались к многоштырьковому разъему. Разъем

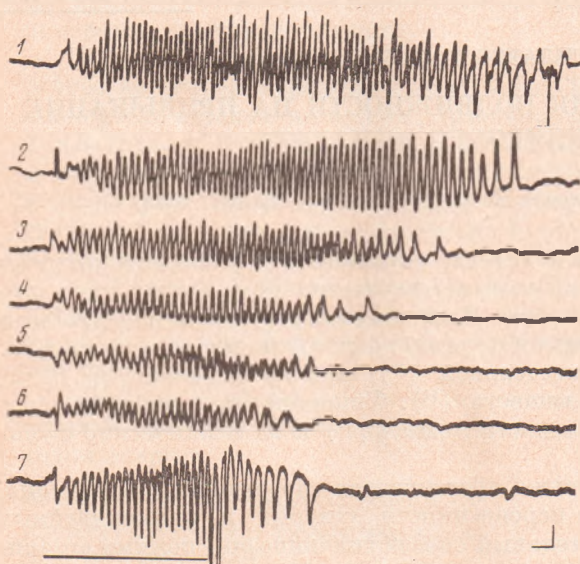


Рис. 1. Нистагменная реакция глаз у кролика контрольной группы. 1, 7 — нистагм на левовращательные пре- и посттесты. 2, 3, 4, 5, 6 — нистагм на 1, 5, 10, 15, 20-ю правовращательные пробы. Жирная прямая линия внизу — длительность углового ускорения. Калибровка: 1 сек., 100 мв

Контрольные исследования. При повторных вращениях одного направления нистагменная реакция глаз обнаруживает изменения по всем показателям. Средние значения скорости медленной фазы нистагма, амплитуды, частоты, общее количество нистагмических ударов, длительность реакции постепенно уменьшаются от вращения к вращению (рис. 1). Эти изменения носят волнообразный характер.

Из взятых показателей нистагма наиболее значимые изменения наблюдаются в скорости медленной фазы нистагма и в общем количестве нистагмических ударов. Уже на 8 вращательную пробу по часовой стрелке уровень значимости по последнему показателю чрезвычайно высок ($P < 0,01$), на 20 пробу соответственно $P < 0,001$. Изменения по средней частоте менее показательны. На 12 вращательную пробу уровень значимости соответствует первому порогу достоверности ($P = 0,05$), однако на 20 пробу разница оказалась недостоверной ($P > 0,05$). Сравнение левовращательных пре- и посттестов также выявило достоверную разницу между ними, за исключением средней частоты (табл. 1).

Гипокинетические животные. Животные в течение первых 1—3 суток после помещения в клетки, ограничивающие движение, проявляют сильное двигательное беспокойство. На 3—4 сутки они обычно успокаиваются. К концу экспериментального срока кролики потеряли в весе в среднем 0,3—0,4 кг (~10%). На 31 сутки они извлекались из клеток, фиксировались в костюме и подвергались вращательным пробам по описанной выше схеме.

На лево- и право-вращательные претесты нистагменная реакция глаз у них оказалась практически такой же, как и у контрольных животных (табл. 1). Однако при повторных вращениях по часовой стрелке обнаруживалась разительная разница между этими двумя группами животных. При первых семи вращательных пробах нистагменная реакция глаз гипокине-

фиксировался на черепе стиракрилом. Запись э.н.г. производилась на миниграфе «Elema — Schönan-der» с постоянной времени 2,5—5 сек. Одновременно усиленный сигнал подавался на вход магнитофона SDR-41 («Nihon Cohen») и записывался с помощью блока PW-1 с полосой пропускания от 0 до 60 гц. Количественная обработка э.н.г. производилась с магнитной ленты на ЭВЦМ М-220 А по специально составленной программе. Учитывались следующие параметры э.н.г.: общее количество нистагмических ударов, длительность всей реакции, средняя частота, амплитуда, продолжительность и скорость быстрой и медленной фаз нистагма (в мв/сек).

тических и контрольных животных не отличалась сколько-нибудь заметно друг от друга. Различия между ними проявилось с 8 пробы: от вращения к вращению у контрольных животных реакция прогрессивно снижалась, тогда как у подопытных животных она держалась практически на одном уровне. Из 8 гипокинетических кроликов не выявилось заметное ослабление реакции ни по одному из взятых показателей нистагма (рис. 2, 3).

Обсуждение. Можно было ожидать, что ограничение подвижности снизит активность вестибулярных рецепторов, реагирующих в норме на перемещения головы или всего тела в пространстве в результате их «неупотребления». Последнее, как известно, приводит к ослаблению афферентации и к развитию дефицита возбуждения в соответствующих этой афферентации центрах⁽¹⁶⁾. На активность вестибулярных рецепторов могли повлиять и изменения водно-солевого обмена и гемодинамики, наблюдаемые, как правило, в условиях ограничения подвижности у животных^(8, 9, 20). Результаты исследований показали, что 30-суточная гипокинезия не отразилась на интенсивности самого нистагма: скорость медленной фа-

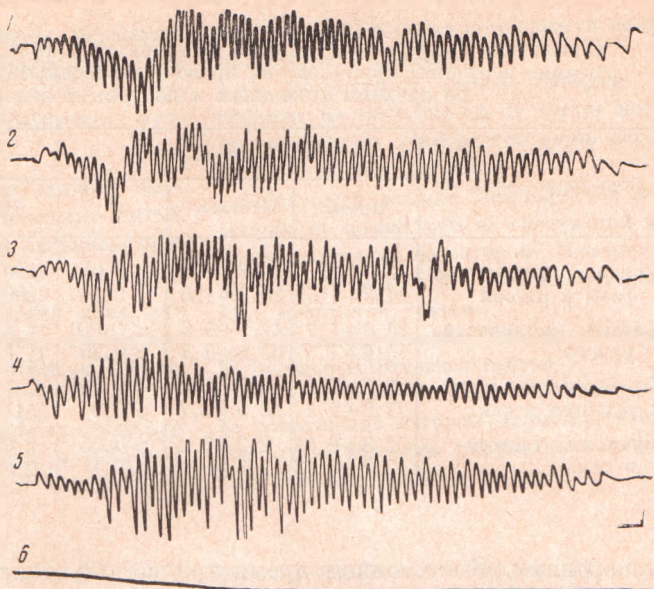


Рис. 2. Нистагменная реакция глаз у кролика на 31 сутки гипокинезии. 1, 2, 3, 4, 5 — нистагм на 1, 5, 10, 15, 20-ю правовращательные пробы. 6 — отметка скорости вращения платформы. Калибровка: 1 сек., 100 мв

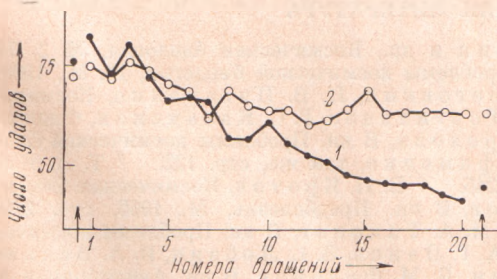


Рис. 3. Графическое изображение изменения общего количества нистагменных ударов у нормальных (1) и гипокинетических (2) кроликов на 20-разовые вращения по часовой стрелке с отрицательными ускорениями $40^\circ/\text{сек}^2$. Стрелки — левовращательные пре- и посттесты для обеих групп животных. График построен по средним арифметическим значениям

зы, общее количество нистагменных ударов, продолжительность реакции у животных такие же, как и до гипокинезии и практически не отличались от контрольных исследований (табл. 1). Этот факт говорит о том, что в условиях относительно длительной гипокинезии синаптические процессы на пути от рецепторов полукружных каналов через вестибулярные ядра и ретикулярную формацию ствола мозга к глазодвигательным ядрам заметно не изменялись. Он же указывает на сохранность прежнего контроля со стороны мозжечка, мозгового ствола и коры больших полушарий.

Вместе с тем ограничение двигательной активности привело к исчезновению привыкания вестибулярной системы к повторяющимся угловым

Показатели э.н.г. у контрольных (верхние значения) и гипокинетических (нижние значения) кроликов на право- и левовращательные пре- и посттесты по средним величинам и по уровню значимости *P*

Показатели нистагма	Вращение вправо			Вращение влево		
	Претест	Посттест	<i>P</i>	Претест	Посттест	<i>P</i>
Скорость медленной фазы в мл/сек	2230±95 2153±115	918±198 2015±120	< 0,001 > 0,25	2190±115 2200±193	1120±100 2010±114	< 0,002 > 0,25
Общее количество ударов	82,6±4,7 74,6±7,5	42,5±5,8 63,8±7,7	< 0,001 > 0,25	75,6±8,2 71,6±5,4	45,3±6,0 64,3±6,4	> 0,01 > 0,25
Продолжительность реакции в сек.	29,8±1,8 27,0±2,3	18,3±1,2 26,9±2,7	< 0,001 > 0,5	30,1±4,1 2514±2,1	20,4±1,6 23,4±1,6	< 0,05 > 0,25
Средняя частота в сек.	2,8±0,14 2,7±0,18	2,3±0,23 2,3±0,18	> 0,05 > 0,1	2,6±0,13 2,8±0,15	2,2±0,16 2,8±0,15	> 0,05 —

ускорениям. В настоящее время трудно объяснить причины этого явления. Наиболее значимые изменения у кроликов в условиях гипокинезии были установлены в эндокринной системе (¹²). К концу месячного срока гипокинезии содержание кортикостероидов и катехоламинов в плазме крови, в надпочечниках и гипоталамусе снижалось в среднем в 2—4 раза, значительно возрастали пороги электрической стимуляции заднего гипоталамуса, указывающие на снижение его возбудимости (⁷).

Не является ли столь резкое снижение адренергической функции причиной исчезновения привыкания при гипокинезии? Это предположение основывается на общем тезисе о ведущей роли адренергической системы в адаптационно-приспособительных реакциях организма, и, в частности, в функции ретикулярной формации ствола мозга, роль которой в явлении привыкания хорошо известна (⁴).

Институт медико-биологических проблем
Москва

Поступило
14 VI 1972

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Е. Н. Бирюков, Л. И. Какурин и др., Космическая биология, № 2, 74 (1967). ² В. П. Богаченко, В кн. Проблемы космической биологии, 13, М., 1969, стр. 171. ³ П. В. Буянов, А. В. Береговкин, Н. В. Писаренко, Космическая биология, № 1, 78 (1967). ⁴ Г. И. Горгиладзе, Г. С. Казанская, Физиол. журн. СССР, 57, 45 (1971). ⁵ Е. И. Дорохова, В кн. Проблемы космической биологии, 13, М., 1969, стр. 109. ⁶ Г. Д. Ефименко, там же, стр. 122. ⁷ Т. А. Карева, В кн. Предболезнь, М., 1969, стр. 245. ⁸ В. П. Кротов, Космическая биология, № 2, 66 (1972). ⁹ В. Н. Кульков, В кн. Предболезнь, М., 1969, стр. 249. ¹⁰ М. И. Михасев, В. И. Соколов, М. А. Тихонов, В кн. Проблемы космической биологии, М., 1969, 13, стр. 71. ¹¹ А. Г. Панов, В. С. Лобзин, В. А. Белянкин, там же, стр. 133. ¹² В. В. Парин, Б. М. Федоров, В кн. Авиационная и космическая медицина, 2, М., 1969, стр. 116. ¹³ Ю. Н. Пурахин, Б. Н. Петухов, В кн. Физиологические проблемы детренированности, М., 1970, стр. 178, 188. ¹⁴ М. С. Серегин и др., В кн. Проблемы космической биологии, 13, М., 1969, стр. 78. ¹⁵ В. В. Симоненко, там же, стр. 42. ¹⁶ Г. Н. Сорохтин, Реакции возбудимых систем на дефицит возбуждения, М., 1968. ¹⁷ К. Л. Хилов, А. Е. Курашвили, В. П. Руденко, В кн. Проблемы космической биологии, 13, М., 1969, стр. 182. ¹⁸ Е. И. Чазов, В. Г. Аннапченко, В кн. Авиационная и космическая медицина, М., 1965 стр. 471. ¹⁹ И. Я. Яковлева, В. П. Барацова, Э. И. Маднев, Вестн. оторинолар., № 6, 45 (1967). ²⁰ Б. Р. Яременко, В кн. Патопфизиология экстремальных состояний, Л., 1970, стр. 116.