

УДК 612.822.8:612.397.81.612.143

ФИЗИОЛОГИЯ

А. М. МАМЕДОВ

**КРОСС-КОРРЕЛЯЦИОННЫЙ АНАЛИЗ РИТМА НАПРЯЖЕНИЯ
РАЗЛИЧНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА
ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ
ОБОРОНИТЕЛЬНОГО ХАРАКТЕРА**

(Представлено академиком П. К. Анохиным 3 IV 1973)

Наши предыдущие исследования, выполненные методом кросс-корреляционного анализа э.э.г. ритма напряжения, показали, что в условиях болевого стресса возникают большие (до полупериода) сдвиги по фазам медленных потенциалов сенсомоторной области коры, вентромедиального ядра гипоталамуса, амигдалы и срединного центра таламуса по отношению к заднему гипоталамусу и ретикулярной формации ствола. Одновременно происходит снижение коэффициентов кросс-корреляции этих структур. В противоположность этому фазовые сдвиги ритма напряжения (тета-ритм) ретикулярной формации и заднего гипоталамуса уменьшаются до нуля и медленные колебания становятся синфазными. При этом повышаются и коэффициенты кросс-корреляций тета-ритма, что свидетельствует о более тесной функциональной связи между этими структурами.

Известно (¹), что реципрокные отношения между электрической активностью передних и задних отделов гипоталамуса в условиях отрицательных эмоциональных состояний временно нарушаются. В наших опытах было показано изменение величин фазовых сдвигов и коэффициентов кросс-корреляций между медленными колебаниями переднего и заднего гипоталамуса при болевых воздействиях.

Возникает вопрос: ограничиваются ли изменения параметров ритма напряжения избирательно только эмоциогенными подкорковыми структурами и их проекциями в коре или эти изменения распространяются и на взаимодействие переднего гипоталамуса с корой и другими подкорковыми образованиями мозга и в чем они проявляются?

Для выяснения этого вопроса мы с помощью кросс-корреляционного метода сопоставляли медленные колебания, 4—7 гц, сенсомоторной области коры, вентромедиального ядра гипоталамуса, амигдалы и срединного центра таламуса с ритмом напряжения переднего отдела гипоталамуса.

Опыты выполнены на 9 ненаркотизированных кроликах с хронически вживленными электродами в изучаемые структуры мозга. Электрическая активность регистрировалась монополярным способом отведения на 16-канальном электроэнцефалографе «Альвар» и затем на ЭЦВМ производился кросс-корреляционный анализ. Болевое раздражение наносилось в области задней конечности нерегулярно с интервалами от 30 сек. до 2 мин. прямоугольными импульсами электрического тока длительностью 1 мсек., с частотой 120 гц, от 20 до 200 в, в течение 10 сек.

Полученные данные являются результатом обработки 980 кросс-корреляграмм.

Они показали (рис. 1), что до болевых воздействий медленные колебания сенсомоторной области коры, вентромедиального ядра гипоталамуса, амигдалы, срединного центра таламуса, так же как и заднего гипоталамуса, находятся в противофазе (58—116 мсек.) к переднему гипоталамусу. Коэффициенты кросс-корреляций переднего гипоталамуса с сенсомоторной

областью коры были 0,3—0,45, а с подкорковыми образованиями в пределах 0,35—0,6.

Частота дыхательных движений грудной клетки равнялась 40—60 в 1 мин., частота сокращений сердца до 240—250 в 1 мин. (рис. 1).

Применение болевых электрокожных раздражителей (рис. 1) вызывало уменьшение фазовых сдвигов между ритмом напряжения сенсомоторной области коры и переднего гипоталамуса на 2,5—16 мсек. После 30—45 применений болевого раздражения медленные потенциалы этих структур становились синфазными, а коэффициенты кросс-корреляций увеличивались до 0,4—0,6.

После 35—50 болевых воздействий синфазность ритма напряжения устанавливалась между вентромедиальным и передним отделом гипоталамуса. При этом связи повышались до 0,5—0,7.

После 50—100 болевых раздражений начинали уменьшаться и доходили до нуля фазовые сдвиги медленного ритма амигдалы, с повышением коэффициентов кросс-корреляций до 0,5—0,75.

И, наконец, после 100—150 экспозиций болевого раздражителя такие же изменения фазовых соотношений по отношению к передним отделам гипоталамуса происходили и в ритме напряжения срединного центра таламуса. При этом коэффициенты кросс-корреляций возрастали до 0,55—0,8.

И уже на этой стадии стресса, когда одышка достигала 250 движений грудной клетки, частота сердечных сокращений доходила до 300 в 1 мин., а поведение кроликов становилось беспокойным и агрессивным; между медленными колебаниями сенсомоторной области коры, вентромедиального ядра гипоталамуса, амигдалы, срединного центра таламуса и переднего гипоталамуса преимущественно наблюдалась синфазность, которая происходила уже на другом, сдвинутом на полпериода, фазовом уровне (рис. 1).

Между тем фазовые сдвиги медленных колебаний этих же структур по отношению к ретикулярной формации и заднему гипоталамусу, как показали наши предыдущие исследования (рис. 1), увеличивались до полупериода и более, а связи уменьшились. При этом имевшиеся до болевых воздействий сдвиги по фазам между передним и задним гипоталамусом (58—116 мсек.) уменьшались на этой стадии стресса до 42—91 мсек. и сопровождалась увеличением связей до 0,4—0,8. Эти изменения имели весьма устойчивый характер, сохранялись до 5—6 мес., т. е. в течение всего того времени, когда проводились опыты. При этом реципрокность между передним и задним гипоталамусом была нарушена.

Следует отметить, что результаты этих исследований находятся в соответствии с данными лаборатории М. Н. Ливанова ⁽²⁾ о зависимостях между величинами пространственной синхронизации э.э.г. процесса и их когерентностью.

Появление фазовых сдвигов ритма напряжения различных образований мозга по отношению к заднему гипоталамусу и ретикулярной формации связано, по нашим данным, в первую очередь с активизирующими влияниями подкорковых эмоциогенных центров. Об этом свидетельствуют опыты с применением различных фармакологических веществ. Так, например, внутривенное введение адреналина, возбуждающего адренергические структуры ретикулярной формации и гипоталамуса, увеличивало фазовые сдвиги и, наоборот, применение аминазина, блокирующего эти структуры, снижало их до нуля.

Таким образом, увеличение фазовых сдвигов медленных колебаний коры и подкорковых структур по отношению к ритму напряжения только ретикулярной формации и заднего гипоталамуса, при повышении возбудимости последних, свидетельствует о пейсмекерной роли этих эмоциогенных образований в формировании болевого стресса.

По данным некоторых исследований ⁽³⁾, в условиях отрицательных эмоциональных состояний появляются различные сдвиги гипоталамического равновесия между передним и задним отделами гипоталамуса. Эти

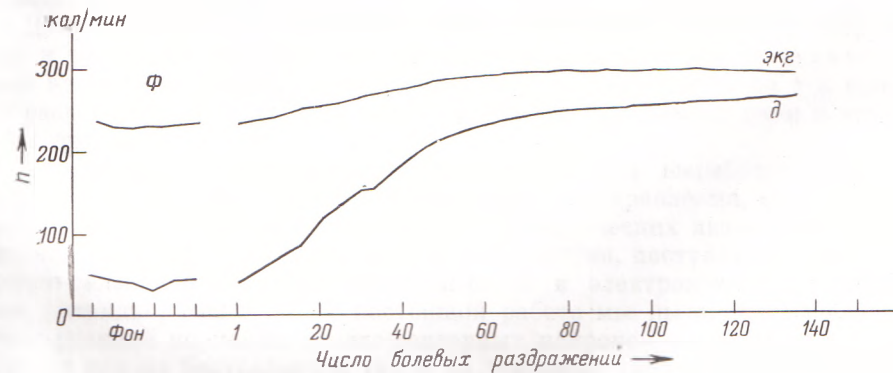
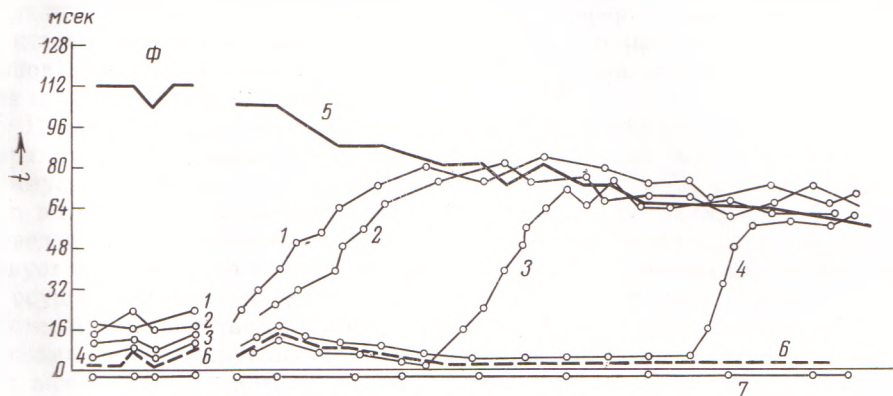
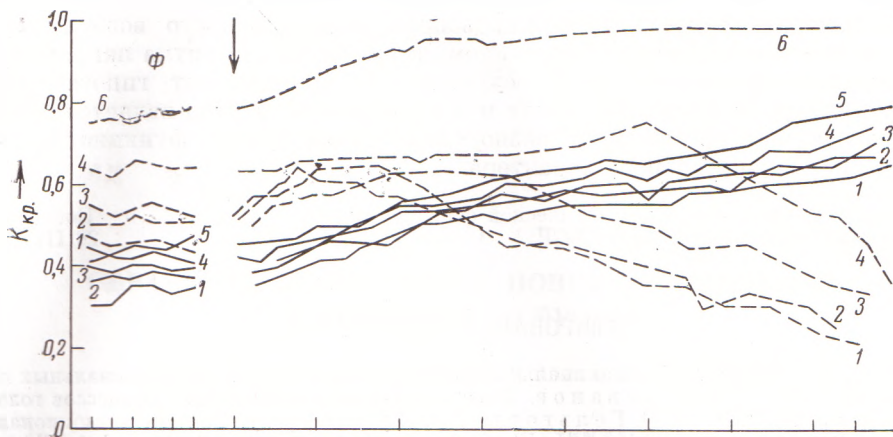


Рис. 1. Коэффициенты кросс-корреляций ($K_{кр}$), фазовые сдвиги (t) и частоты (n) дыхательных движений грудной клетки (∂) и сокращений сердца (ЭКГ). 1 — сенсорная область коры, 2 — вентромедиальное ядро гипоталамуса, 3 — амигдала, 4 — срединный центр таламуса, 5 — задний гипоталамус, 6 — передний гипоталамус, 7 — ретикулярная формация. Φ — фон. Стрелка — начало болевых воздействий. Сплошные линии — сопоставление анализируемых структур с передним гипоталамусом, прерывистые — с задним гипоталамусом

сдвиги изменяют интенсивность гипоталамо-кортикальных взаимоотношений в условиях формирования эмоциональных и поведенческих реакций.

Обнаруженные нами разнонаправленные и устойчивые изменения фазовых сдвигов ритма напряжения коры и некоторых подкорковых образований по отношению к заднему и переднему отделам гипоталамуса свя-

заны в первую очередь с возникновением мотивационного возбуждения. Эти изменения свидетельствуют о том, что в генерации ритма напряжения различных образований мозга ведущая роль принадлежит гипоталамусу и ретикулярной формации ствола и что временной фактор является одним из показателей организации разнородных компонентов функциональной системы оборонительного характера.

Институт нормальной и патологической физиологии
Академии медицинских наук СССР
Москва

Поступило
29 III 1973

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ П. К. Анохин, Принципиальные вопросы общей теории функциональных систем, М., 1971. ² М. Н. Ливанов, Пространственная организация процессов головного мозга, М., 1971. ³ Э. Гельгорн, Дж. Лифборроу, Эмоции и эмоциональные расстройства, М., 1966. ⁴ J. Wolpe, Psychotherapy by Reciprocal Inhibition, Stanford, 1958.