

Зміни температури головного мозку при деяких його патологічних станах (в експерименті)

І. А. Приходченко

Серед численних питань, комплексно розроблюваних в Інституті нейрохірургії (Київ) з метою вивчення патогенетичної суті ряду патологічних станів мозку (закрита черепномозкова травма, гостре пролабірування мозку, внутрічерепна гіпертензія), важливе значення має вивчення температури мозкової тканини.

Температура мозку є енергетичним виразом трофічних процесів мозку, які ми розуміємо як обмінні процеси головного мозку та його васкуляризацію.

В сучасному уявленні в поняття трофіки включають всі умови забезпечення тканин поживними речовинами і киснем, умови переходу цих речовин з крові капілярів у міжклітинні простори, засвоєння їх клітинами й обмін речовин у клітинах. Виходячи з таких уявлень, ми вважали, що спостереження за температурою головного мозку зможуть дати цінний матеріал для судження про динаміку нейротрофічних процесів у головному мозку. У відповідності з загальними проблемами, комплексно розроблюваними в нашому інституті, ми поставили перед собою завдання з'ясувати, наскільки температура мозку як показник трофічних процесів у ньому може відбивати перебіг того чи іншого патологічного процесу в мозку.

В літературі є дані, що характеризують температуру мозку людини і тварин в нормі (О. І. Арутюнов, М. В. Семенов, П. М. Граменицький, К. Д. Груздев) і при різних впливах на організм (Б. Н. Клосовський, М. Є. Маршак, Л. Маніно, І. Маклейд, Н. Тейлор, Н. Серота, С. Файтельберг і Х. Лампл), а також при застосуванні фармакологічних речовин (Н. Д. Воронін, С. В. Левченко, Моссо). Були досліджені зміни температури мозку під впливом оперативних втручань на ньому і в післяопераційному періоді (О. І. Арутюнов і М. В. Семенов), при деяких захворюваннях центральної нервової системи (К. Ш. Боришпольський, Бергер), а також при віддалених наслідках травми (М. В. Семенов).

Метою цього дослідження було простежити за змінами температури головного мозку в динаміці під час гострого посттравматичного періоду, в різні строки після пролабірування мозку і в різні фази підвищеного внутрічерепного тиску — внутрічерепної гіпертензії.

Для вимірювання температури головного мозку ми користувались звичайною термоелектричною установкою з мідь-константановою термпарою. Такі схеми описані в літературі А. Є. Кульковим, К. Н. Третьяковим, К. Д. Груздевим, І. А. Флеровським та ін.

Дослідження провадилось на 81 тварині (собаках), всього було зроблено 510 спостережень. У 20 тварин вивчали в динаміці зміни температури головного мозку при закритій черепномозковій травмі (мозок травмували точно дозованим ударом

по середній лінії черепа); у 37 тварин — методом подразнювання гіпоталамічної ділянки з підскроневою трепанацією викликали гостре пролабірування мозку в трепанаційний отвір; у 24 тварин — при повільно наростаючому обмеженні внутрічерепного простору за методикою, описаною І. Д. Віроzubом і Т. М. Сергієнком, причому зміну температури мозку вивчали під впливом наростаючого внутрічерепного тиску — внутрічерепної гіпертензії. Крім того, в кожній групі дослідів були проведені контрольні спостереження.

Зміни температури мозку і температури тіла у тварин з закритою черепномозковою травмою

У перший момент після травми спостерігалось зниження температури мозку, яке без сумніву зв'язане з нанесенням травми. Величина

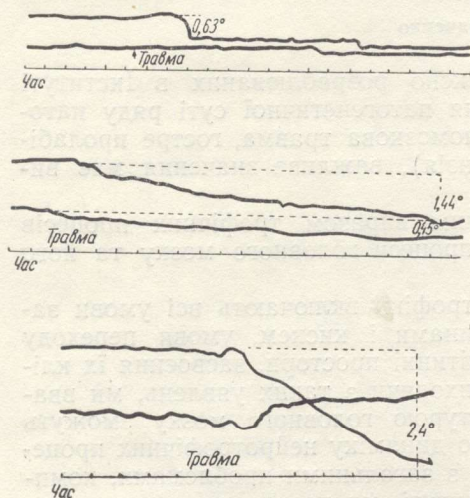


Рис. 1. Фотокімограми температури мозку (верхня крива) і температури тіла (нижня крива) у трьох собак після нанесення їм закритої черепномозкової травми.

зареєстровані при вимірюванні температури через 48 год. після травми.

Зазначені зміни температури мозку спостерігаються на фоні мало рухомих, часто сталих величин температури тіла.

Зміни температури головного мозку при його пролабіруванні в результаті застосування подразнення в гіпоталамічній ділянці

За температурною реакцією досліджуваних тварин можна поділити на три групи.

Першу групу становить переважна більшість тварин, у яких спостерігається зниження температури головного мозку у перший момент після застосування подразнень у гіпоталамічній ділянці. Процес пролабірування мозку в цих випадках відбувається моментально. Зниження температури мозку спостерігається як у правій (пролабіруваній), так і в лівій півкулі, у білій і сірій речовині. Зниження температури мозку не супроводжуються аналогічною зміною температури тіла, яка знижується значно повільніше і нерізко. На підтвердження цього наводимо фотокімограми (рис. 2). З наведених фотокімограм видно, що температура

мозку знизилась у першому на 1,65°.

Другу групу становили тварини, у яких температура мозку в кінці дослідів становила 0,6°.

Третю групу становили тварини, у яких температура мозку змінювалась, або іноді зростала, або знизилась. В рідких випадках було відзначено її на 0,1—0,2°.

Третю групу становили тварини, у яких у двох випадках температура мозку знизилась, або зростала, або знизилась. В рідких випадках було відзначено її на 0,1—0,2°.

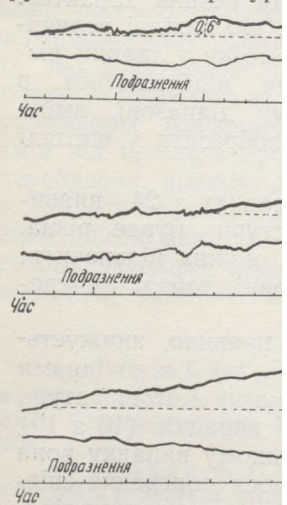


Рис. 3. Фотокімограми температури мозку (верхня крива) і температури тіла (нижня крива) у трьох собак після сповільненого утворення внутрічерепного тиску.

Таким чином, температура мозку знизилась у першому на 1,65°.

мозку знизилась у першому випадку на $1,5$, в другому на $1,14$ і в третьому на $1,65^{\circ}$.

Другу групу становлять тварини, у яких пролабірування мозкової речовини наставало повільніше. Температура головного мозку в цих випадках підвищується на різну величину. З наведених на рис. 3 фотокінограм видно, що підвищення температури мозку в кінці досліду становить в першому випадку $0,6$, в другому випадку $1,08$ і в третьому випадку $2,25^{\circ}$. Підвищення температури мозку спостерігалось у білій та сірій речовинах обох півкуль. Воно мало короткочасний характер і тривало 20—40 хв.

Температура тіла або не змінюється, або іноді підвищується. В рідких випадках було відзначене її зниження на $0,1$ — $0,2^{\circ}$.

Третю групу становили тварини, у яких у відповідь на дворазове та триразове подразнення гіпоталамічної ділянки не вдавалося викликати реакції мозкової тканини у вигляді її пролабірування. Температура тіла в цих випадках не змінювалась або знижувалась на $0,2$ — $0,3^{\circ}$ через 50—60 хв. після застосування подразнення (рис. 4).

Проводячи спостереження в динаміці тільки на п'яту добу після утворення пролапсу, вдається відзначити деяку закономірність у зрушеннях температури мозку у вигляді її підвищення з одночасним підвищенням температури тіла.

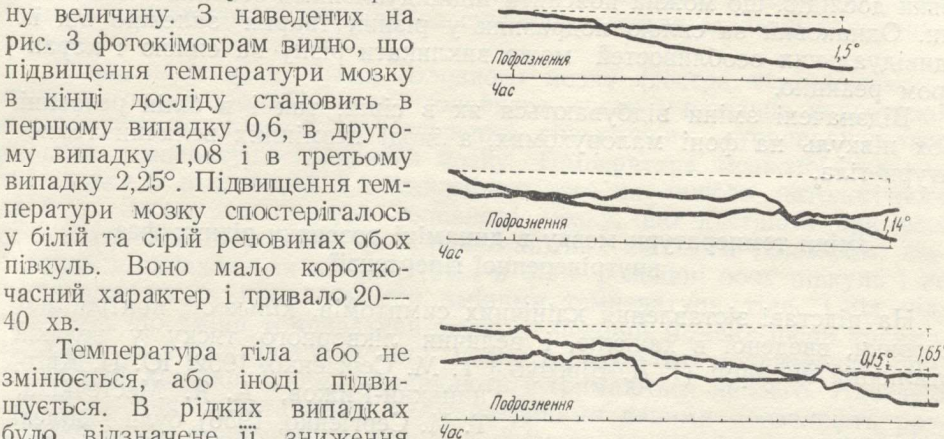


Рис. 2. Фотокінограми температури мозку (верхня крива) і температури тіла (нижня крива) у трьох собак після моментального утворення пролапсу мозку.

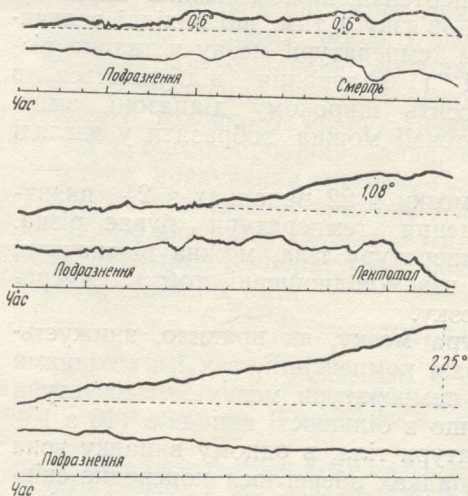


Рис. 3. Фотокінограми температури мозку (верхня крива) і температури тіла (нижня крива) у трьох собак після сповільненого утворення пролапсу мозку.

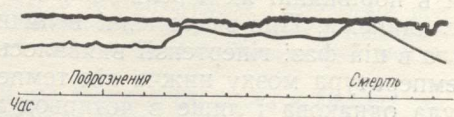


Рис. 4. Фотокінограма температури мозку (верхня крива) і температури тіла (нижня крива) собаки після подразнення гіпоталамічної ділянки без утворення пролапсу.

Таким чином, температурні зміни головного мозку при подразнюванні гіпоталамічної ділянки зв'язані з утворенням пролабірування мозкової речовини, в основі якого найімовірніше лежать рефлекторні нейросудинні механізми. Залежно від темпу виникнення пролабірування моз-

ку відбуваються певні перебудови процесів обміну, що проявляється в одних випадках у зниженні температури мозку і в інших випадках в її підвищенні. Спостерігається різна спрямованість температурних реакцій мозку у різних тварин при максимально ідентичних умовах постановки дослідів, що можна пояснити індивідуальними особливостями тварин. Однаковий за силою подразник у різних тварин залежно від їх індивідуальних особливостей може викликати різну за силою і характером реакцію.

Відзначені зміни відбуваються як в сірій, так і в білій речовині обох півкуль на фоні малорухомих, а іноді незмінних величин температури тіла.

Зміни температури мозку в динаміці розвитку різних фаз внутрічерепної гіпертензії

На підставі зіставлення клінічних симптомів, кількості контрастної речовини, введеної в канюлю, і величин лікворного тиску у великій потиличній цистерні (І. Д. Віроzub і Т. М. Сергієнко, 1952; Ю. Н. Квітницький-Рижов, А. Я. Местечкіна, Т. М. Сергієнко, 1956) були виділені різні фази внутрічерепної гіпертензії у тварин, що відповідають певним фазам внутрічерепної гіпертензії у пухлинних хворих, виділеним у свій час О. І. Арутюновим.

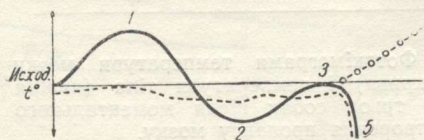


Рис. 5. Схема зміни температури мозку в різні фази гіпертензії.

1 — фаза компенсації; 2 — фаза субкомпенсації; 3 — фаза декомпенсації; 4 — вторинна компенсація; 5 — термінальна фаза.
— температура тіла; — — — температура мозку.

температури мозку в різні фази гіпертензії можна зобразити у вигляді схеми (рис. 5).

У фазі компенсації температура мозку в 22 випадках з 24 виявилась підвищеною. Величина підвищення температури буває різна. Зіставляючи температуру мозку і температуру тіла, можна відзначити, що вони перебувають у правильному взаємовідношенні, тобто температура тіла нижча, ніж температура мозку.

У фазі субкомпенсації температура мозку, як правило, знижується в порівнянні як з величинами в фазі компенсації, так і з вихідними величинами. При зіставленні величин температури мозку і температури тіла в цій фазі гіпертензії виявилось, що в більшості випадків (10 з 15) температура мозку нижча від температури тіла, в одному випадку вона була однаковою і лише в чотирьох випадках збереглося попереднє співвідношення, тобто температура мозку була вища, ніж температура тіла.

Температура мозку у фазі декомпенсації гіпертензії, як правило (9 випадків з 10), підвищується в порівнянні з температурою у попередній фазі, проте вона не досягає вихідного рівня. В цій фазі гіпертензії у більшості випадків (9 з 10) спостерігається зворотнє співвідношення температури мозку і тіла, а саме: тепер температура тіла виявляється вищою від температури мозку.

В термінальній фазі, дуже короткій за своїм перебігом (не більше доби), температура мозку і тіла у тварин різко знижується.

Слід відзначити такий факт. Якщо у досліджених нами тварин, що

були у будь-якій фазі компенсації в результаті тиску, то температури

Спрямованість змін на всіх фазах розвитку температури мозкової ри тіла.

Отже, патологічна травма, гостре пролапс внутрічерепного тиску змінюється у відповідності процесу. Зміни температури патологічного стану відбуваються однаково я супроводжуються пар креслити, що зміни те так само як і при проталамічній ділянці, ш спостереження в зіставленні змін температури патологічного трофічного

Праці ряду авторів А. І. Клімакова і О. зміни в процесі розвитку виконують в дані лених нами змінах температури

Вивчення стану колі, анатомо-гістологічного черепномозкову травму те, що початковою лезією мозку є подразнення утворення головного зміни від процесів перебудови, врахування зіставлення наших спостережень вказують вірогідність вказують спостережуваних температурних комплекс судинних змін

Арутюнов А. И., опухлях головного мозга, Тезисы докл. на I съезде, 1954.

Арутюнов А. И., о полости в клиннике и эксперименте, 1954.

Бориспольский в течение падучих припадков, 1952.

Воронин Н. М., В. кология и токсикология, т. 1, 1952.

Вироzub И. Д. и внутречерепного давления хирургии, № 6, 1952.

Граменицкий П. низме и их регуляция, диссертация, 1952.

Груздев К. Д., М. головного мозга, Бюлл. экспериментальной медицины, 1952.

були у будь-якій фазі розвитку гіпертензії, наставала «вторинна» компенсація в результаті припинення дальшого збільшення внутрічерепного тиску, то температура мозку в усіх випадках швидко підвищувалась.

Спрямованість змін температури сірої і білої речовин обох гемісфер на всіх фазах розвитку гіпертензії була однаковою. Відзначені зміни температури мозкової тканини не супроводжуються змінами температури тіла.

Отже, патологічні стани головного мозку (гостра черепномозкова травма, гостре пролабірування головного мозку і повільне наростання внутрічерепного тиску — внутрічерепна гіпертензія) супроводжуються змінами температури головного мозку. Температура мозкової тканини змінюється у відповідності з динамікою того чи іншого патологічного процесу. Зміни температури головного мозку, що настають при всіх його патологічних станах, дуже різноманітних за своїм генезисом, відбуваються однаково як в сірій, так і в білій речовині обох півкуль і не супроводжуються паралельними змінами температури тіла. Слід підкреслити, що зміни температури мозку в перший момент після травми, так само як і при пролабіруванні мозку в результаті подразнення гіпоталамічної ділянки, швидко виникають і тримаються недовго. Наведені спостереження в зіставленні з літературними даними дозволяють розглядати зміни температури мозкової тканини як наслідок виникаючого патологічного трофічного рефлексу.

Праці ряду авторів (О. І. Арутюнов, А. І. Златоверов, Д. Г. Шефер, А. І. Клімакова і О. А. Крістер) містять вказівки на складні судинні зміни в процесі розвитку внутрічерепної гіпертензії. Можливо, що ці зміни виконують в даному випадку роль пускового механізму у встановлених нами змінах температури головного мозку.

Вивчення стану лікворного й артеріального тиску у вілізійовому колі, анатомо-гістологічні зміни, виявлені в мозку тварин, що перенесли черепномозкову травму, роблять цілком закономірним припущення про те, що початковою ланкою досліджуваної нами температурної реакції мозку є подразнення багатьох інтерорецепторів, закладених у судинних утвореннях головного мозку. Нерозривна залежність температурних змін від процесів пролабірування, в основі якого лежать нейросудинні перебудови, врахування анатомо-гістологічних змін мозкової тканини і зіставлення наших спостережень з літературними даними з найбільшою вірогідністю вказують на те, що і в даному випадку початковою ланкою спостережуваних температурних реакцій мозку є надзвичайно складний комплекс судинних змін.

ЛІТЕРАТУРА

- Арутюнов А. И., Материалы к учению о внутримозговой гипертензии при опухолях головного мозга. Внутримозговая гипертензия при опухолях головного мозга, Тезисы докл. на II науч. сессии Ин-та нейрохирургии, Госмедиздат УССР, 1954.
- Арутюнов А. И. и Семенов Н. В., О температуре мозга и ликвора его полостей в клинике и эксперименте, Труды Киевского психоневрол. ин-та, т. XII, 1949.
- Боришпольский Х. Ш., Об изменении черепномозгового кровообращения в течение падучих припадков, дисс., СПб, 1896.
- Воронин Н. М., Влияние морфина на температуру головного мозга, Фармакология и токсикология, т. 7, в. 4, 1944.
- Вирозуб И. Д. и Сергиенко Т. М., Методика постепенного повышения внутримозгового давления в хроническом эксперименте на животных, Вопр. нейрохирургии, № 6, 1952.
- Граменицкий П. М., О нормальных температурных соотношениях в организме и их регуляция, дисс., Л., 1952.
- Груздев К. Д., Методика исследования измерений температуры в коре головного мозга, Бюлл. exper. биол. и мед., т. 27, в. 5, 1949.

- Златоверов А. И., К механизму повышения внутричерепного давления. Тезисы докл. на II науч. сессии Ин-та нейрохирургии, Госмедиздат УССР, 1954.
- Климакова А. И. и Кристер А. А., Биохимические изменения в притекающей и оттекающей крови у больных с опухолями головного мозга, там же.
- Клосовский Б. Н., Строение и функции среднего мозга; Экспериментальное набухание мозга, Бюлл. exper. биол. и мед., т. 21, в. 5, 1946.
- Кульков А. Е., Вопросы рахинтермометрии. Сообщение 4. Исследования динамики температуры ликвора в субарахноидальном пространстве при нервных заболеваниях, Бюлл. exper. биол. и мед., т. 23, в. 2, 1947.
- Квитницкий-Рыжов Ю. Н., Местечкина А. Я., Сергиенко Т. М., К морфологической характеристике вопроса о состоянии внутричерепной гипертензии с процессами отека и набухания мозговой ткани при опухолях головного мозга и в эксперименте, Тезисы докл. I Всесоюз. конференции нейрохирургов, Л., 1956.
- Левченко С. В., Об изменениях мозгового кровообращения во время сна, вызванного морфием и хлоралгидратом, дисс., СПб, 1899.
- Маршак М. Е., Температурные изменения во внутренних органах при обогревании и охлаждении животного, Арх. биол. наук, т. 55, в. 3, № 9, 1939.
- Третьяков К. Н., Изучение температуры цереброспинальной жидкости (рахинтермометрия), Труды кафедры нервных болезней Саратовского мед. ин-та, т. 7, 1948.
- Флеровский И. А., К вопросу об измерении температуры в глубине тканей человека, Бюлл. exper. биол. и мед., т. 28, в. 4, 1949.
- Шефер Д. Г., Некоторые вопросы патофизиологии гипертензионного синдрома при опухолях головного мозга, Тезисы докл. на II науч. сессии Ин-та нейрохирургии, Госмедиздат УССР, 1954.
- Berger, Untersuchungen über die Temperatur des Gehirnes, Jena, 1910.
- Feitelberg S. u. Lampel H., Über Wärmenbildung im Gehirn, Arch. exper. Pathol. u. Pharmacol., 117, 600, 1935.
- Manino Z., Sufta temperaturae del cervello Ann die chin. med. o med. experiment, t. 16, № 2, 361, 1926.
- Masso L., Über die Temperatur des Gehirnes, Leipzig, 1899.
- Macleod J., Teylor N., Effects of hot and cold applications to the surface of the body on the temperature of the muscles liver kidneys and brain, Lancet, v. 201, № 2, 70, 1921.
- Serota N. M., Temperature changes in the cortex and hypothalamus during sleep, Jour. of Neurophysiology, v. 2, № 42, 1939.

Український науково-дослідний інститут нейрохірургії.

Изменение температуры головного мозга при некоторых патологических состояниях (в эксперименте)

И. А. Приходченко

Резюме.

Настоящее исследование было проведено с целью проследить за изменением температуры головного мозга в динамике острого посттравматического периода в различные сроки после пролабирования мозга и в различные фазы повышенного внутричерепного давления — внутричерепной гипертензии.

Измерения температуры головного мозга произведены с помощью медь-константановой термопары обычной термоэлектрической установки, описанной в литературе А. Е. Кульковым, К. Н. Третьяковым, К. Д. Груздевым, И. А. Флеровским и др.

Исследование проведено на 81 животном (собаках) — всего 510 наблюдений. У 20 животных изучалось в динамике изменение температуры мозга при закрытой черепномозговой травме (травма наносилась точно дозированным ударом по средней линии черепа); у 37 животных методом раздражения гипоталамической области (подход с височной трепанацией) вызывалось острое пролабирование мозга в трепанационное отверстие; у 24 животных при медленно нарастающем

ограничении внутричерепной гипертензии (Т. М. Сергиенко) из

внутричерепной гипертензии контрольные наблюдения. Результаты наблюдений: мозговая травма сопровождается повышением температуры мозга на фоне гипертензии, а также на пятые — десятые сутки — в однотипных температурных

Температурная реакция в течении гипоталамической гипертензии. Мгновенное повышение температуры мозга, наблюдаемое в гипоталамической области, не вызывает повышения температуры мозга.

Отмеченные изменения в веществе обоих полушарий в течение периода наблюдения величин температуры

Изменение температуры в фазе гипертензионного синдрома на основании сопоставления температуры вещества, вентрикулярной и в большой затылочной области, температуры мозга и тела

Таким образом, можно считать, что таким выражением ее является тот или иной патологический процесс

Temperature C Pathol

An investigation was conducted studying temperature changes in the period, at various intervals after the period of elevated intracranial pressure.

Measurement of the temperature of the brain was made with a copper-constantan thermocouple.

As a result of the observation, it was found that the temperature varies in correlation with the degree of intracranial pressure, and is an energetic indicator of the degree of intracranial pressure.

Observations were made on 81 animals (dogs) — a total of 510 observations. In 20 animals, the change in the temperature of the brain was studied in the dynamics of the acute post-traumatic period after a closed skull fracture.

In 37 animals, the temperature of the brain was studied in the dynamics of the acute post-traumatic period after a closed skull fracture.

In 24 animals, the temperature of the brain was studied in the dynamics of the acute post-traumatic period after a closed skull fracture.

ограничении внутримозгового пространства (по методу И. Д. Вирозуба и Т. М. Сергиенко) изучалось изменение температуры мозга под влиянием внутримозговой гипертензии. В каждой группе опытов были проведены контрольные наблюдения.

Результаты наблюдений показали, что острая закрытая черепно-мозговая травма сопровождается кратковременным снижением температуры мозга на фоне стабильной температуры тела. Спустя 24—48 час., а также на пятые—девятое сутки после травмы не удается обнаружить однотипных температурных реакций со стороны головного мозга.

Температурная реакция головного мозга, возникающая при раздражении гипоталамической области, зависит от темпа образования пролапса. Мгновенное образование пролапса сопровождается снижением температуры мозга, при более замедленном образовании пролапса наблюдается повышение температуры мозга; раздражение гипоталамической области, не вызывающее пролапса, не сопровождается изменением температуры мозга.

Отмеченные изменения регистрируются как в сером, так и белом веществе обоих полушарий на фоне малоподвижных, а подчас не меняющихся величин температуры тела.

Изменение температуры мозга имеет определенный характер в каждой фазе гипертензии, выделенной И. Д. Вирозубом и Т. М. Сергиенко на основании сопоставления клинических симптомов, количества контрастного вещества, введенного в канюлю, и уровня ликворного давления в большой затылочной цистерне. Зависимость изменений температуры мозга и тела соответственно фазам гипертензии отражена на рис. 5.

Таким образом, температура мозговой ткани, являясь энергетическим выражением ее трофики, меняется в соответствии с динамикой того или иного патологического процесса.

Temperature Changes in the Brain in Certain of Its Pathological States (in Experiment)

I. A. Prikhodchenko

Summary

An investigation was conducted on 81 animals (dogs) with the aim of studying temperature changes in the brain during the acute post-traumatic period, at various intervals after prolapse of the brain and at various phases of elevated intracranial pressure.

Measurement of the brain temperature was carried out by means of the copper-constantan thermocouple of an ordinary thermoelectric device.

As a result of the observations it was established that the brain temperature varies in correlation with the course of the pathological process, and is an energetic indicator of the trophicity of the brain tissue.