

Зміни температури головного мозку при дії на нього слабких імпульсних струмів і постійного струму у порівнянні з дією деяких фармакологічних речовин

М. Д. Стеценко

За наших часів широко застосовують лікувальні процедури, пов'язані з дією електричних струмів, причому нерідко через мозок людини пропускають струми значної сили (електрошок, електронаркоз). Проте питання про зміну температури головного мозку при дії на нього електричної енергії висвітлено ще недостатньо.

Навіть відомості про зміну температури тіла при електричних впливах уривчасті і не відбивають динаміки [Вальтер, 50; Притчард, 46; Ціммерн і Дім'є, 52; І. І. Яковлев та В. А. Петров, 27; Д. В. Афанас'єв, 1].

Подразнюючи підкоркові вузли гіпоталамічної ділянки у тварин електричним струмом від 3 до 12 вольт, за методом Гесса, Є. А. Мойсєєв та А. В. Тонких [11], а також О. А. Міхальова, Є. А. Мойсєєв та А. В. Тонких [10] спостерігали закономірне підвищення температури тіла на 1,0—1,5°, супроводжуване сном.

Клод Бернар [29], встановивши зміни температури мозку, повністю пояснив їх змінами кровообігу. Але дослідження Танці [49], Моссо [45], С. В. Левченка [9], Каской і Спенсер [32], Н. М. Вороніна [6], А. Н. Арутюнова і Н. В. Семенова [2], Н. В. Семенова [21], І. А. Приходченко [18] приводять до висновку, що причини, які знижують функціональну діяльність мозку, зменшуючи інтенсивність процесів метаболізму в ньому, ведуть до зниження температури мозку. Водночас Бергер [28], Серота і Джерард [47], Файтельберг і Лампл [36] довели, що у функціонально збудженій ділянці мозку підвищується температура.

Взаємозв'язок функціональної діяльності органів із зміною температури в них показаний у фундаментальних працях М. І. Путіліна [19].

Процеси нервової діяльності, що відбуваються в мозку при безперервній зміні збудження і гальмування, якнайінтимніше зв'язані з перебігом біохімічних реакцій у структурних утвореннях мозку. Імовірно, що одним з показників такої зміни біохімічних реакцій є електрична активність мозку, на чому наполягає Г. Є. Владимиров [5].

Слід визнати, що поряд з біохімічними процесами, які забезпечують поточну функціональну діяльність, відбуваються трофічні біохімічні процеси. Вони тісно пов'язані з першими і забезпечують можливість їх відтворення. В той час як одні реакції можуть бути екзотермічними, інші будуть ендотермічними, і ми можемо спостерігати зміни температури від різноманітного балансування цих процесів у різні фази діяльності. Тому висновок, який нібито випливає з огляду літератури, що всі види гальмування ведуть до зниження, а всі види збудження — до підвищен-

ня температури відповідних відділів мозку, був би передчасним і, можливо, помилковим.

Є. Н. Космарська і В. Р. Пурін [7] визначили два типи зміни температури мозку під час медикаментозного сну, причому в обох випадках зміни температури відбивають різні періоди сну. В кожному періоді зміни температури двофазні. Але ж якщо сон є розлитим гальмуванням кори головного мозку, а гальмування викликає тільки зниження температури, то в умовах сну повинно було статися тільки зниження температури мозку. Ті самі автори відзначають, що загальне збудження тварин супроводжувалось підвищенням температури мозку.

Путілін [19] показав, що у функціональній діяльності залоз можна розрізнити чотири періоди, два з яких ендотермічні. На розвиток його досліджень за розробленою ним методикою провадили свої досліді Д. Г. Наливайко [13] і Н. Г. Кочемасова [8].

Останнім часом нам стала відома робота Іноуе [53]. Автор повідомляє, що судороги, спричинені електричним струмом або кардіазолом, приводили в його дослідях до підвищення температури мозку, а в коматозній стадії температура мозку знижувалась.

Під час наркотизації електричним струмом температура підвищувалась, а під час наркотичного сну різко падала в корі і повільно — в гіпоталамічній області.

Перелічені факти вказують на необхідність поглибленого і всебічного вивчення температурних реакцій головного мозку в зв'язку з його функціональною діяльністю. Вивчення температурних реакцій мозку, поєднане із застосуванням інших методик, сприятиме дальшому з'ясуванню «механізму» вищої нервової діяльності, природного і штучного сну, а також наркозу.

Виходячи з наведених даних, а також на основі одержаних нами експериментально фактів, що характеризують зміну умовнорефлекторної діяльності під час дії на кору мозку слабких імпульсних струмів [24], ми могли розраховувати і на зміни температури мозку і тіла в тих самих умовах.

Не маючи можливості докладно спинятись на теоріях теплорегуляції, ми не можемо, однак, не згадати, що В. М. Бехтерев [3] ще в 1881 р. встановив зміни температури тіла людини залежно від перебігу збудження і гальмування в корі великих півкуль мозку.

На основі праць ряду авторів [3, 30, 4, 41, 37, 42, 39, 26, 20, 15, 48, 38, 14, 17, 19] можна впевнено твердити, що підкоркові утвори, які регулюють теплообмін, перебувають під постійним впливом кори мозку. Тому зміни температури тіла в тому разі, коли вони настають при слабких електричних подразненнях кори мозку, можна пояснити впливом кори на підкоркові теплорегулюючі нервові утвори.

В той час як Космарська і Пурін [7] встановили відповідність характеру зміни температури мозку, ліквору і тіла під час медикаментозного сну, Н. В. Семенов [21], а також Дамія, Бенчині, Парола, Тіберіо [33] повідомляють про можливість невідповідних і протилежних змін температури тіла і мозку.

Приступаючи до свого експериментального дослідження, ми мали на меті з'ясувати питання: чи змінюється температура мозку при дії слабких імпульсних струмів на кору головного мозку в умовах хронічного досліді.

Досліди були поставлені на 15 кроликах з вживленими на мозку електродами при лобово-потиличному їх розташуванні (рис. 1, 2). У проміжку між електродами і медіальніше від них вживлено було мідно-константову ізолювану термопару. Неактивний спай термопари був у термостатичних умовах.

Досліди були проведені в липні 1955 р., коли сталість погоди в Києві дуже сприяла нашій роботі. Температура в звуконепроникній та екранованій камері, розташованій у підвалі, не виходила за межі $21 \pm 4^\circ$, яка, за даними Морі та Урагуті [43], є оптимальною для досліджень над кроликами.

Зміни термоструменя пропорціональні змінам температури мозку (Δt°), змряні дзеркальним гальванометром, реєстрували на стрічці фотокімографа у вигляді термограм та занотовували в протоколі. У ряді дослідів за допомогою звичайного медичного термометра вимірювали ректальну температуру.

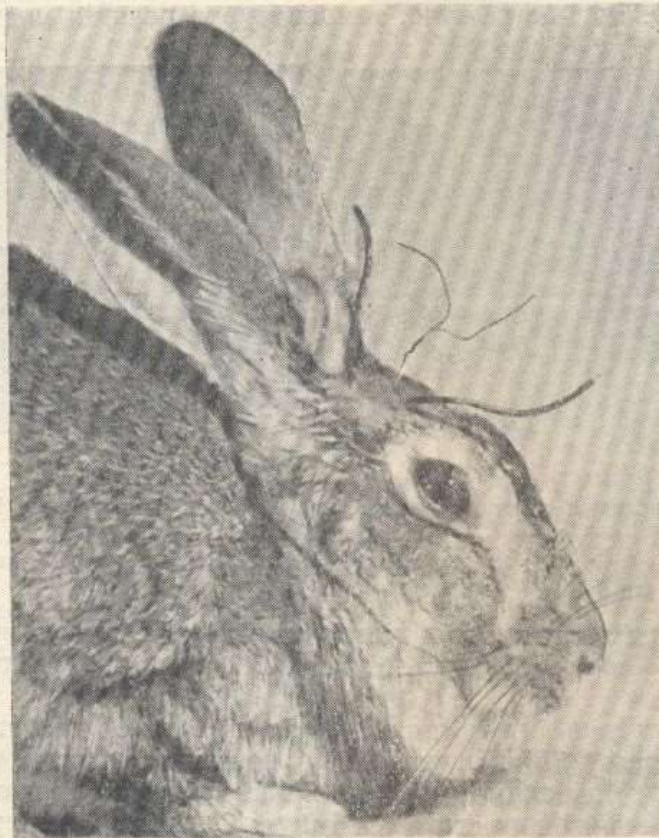


Рис. 1. Зовнішній вигляд тварини із вживленими електродами і термопарою (кролик № 13).

У дослідях був застосований висхідний напрям струму, тобто лобний електрод був катодом. Діапазон сили струму становив від 100 до 750 $\mu\text{ка}$, напругою від 48 до 400 мв .

З фармакологічних речовин були для порівняння використані фенамін як речовина, що підвищує збудливість нервової системи, і однопроцентний хлористоводневий морфін та хлоралгідрат як речовини, що знижують збудливість.

Про вплив фенаміну на температуру тіла є тільки згадка у монографії М. Я. Серейського [22]; про його дію на збудливість нервової системи є вказівки в працях В. К. Фаддеевої [25], Б. В. Павлова [16] і М. В. Вершиніна [4].

За даними Моссо, Левченка, Вороніна і Семенова, препарати морфію і хлоралгідрат знижують температуру мозку.

Як видно з таблиці і графіків на рис. 3, 4, 5, 6, 7, дія постійного струму викликає менші температурні реакції, ніж дія імпульсних струмів у тих самих умовах. Початок зміни температури мозку під час застосування постійного струму зсунуто на 600 мікроампер і вище і навіть при найбільшій використаній нами силі струму — 750 мікроампер в 33% дослідів зміни температури не було. Найбільші і середні значення Δt°

дещо менші, ніж при дії імпульсних струмів, незважаючи на більшу силу постійного струму. При дії постійного струму завжди спостерігалось нагрівання мозку.

Порівнюючи дію імпульсних струмів трьох застосованих нами частот — 100, 40 і 10 *гц* при тій самій тривалості імпульсу, ми звернули увагу на зменшення сили струму, що викликає зміну температури. Із зниженням частоти зменшується також середній час початку зміни температури мозку. Інакше кажучи, температурна реакція мозку посилюється

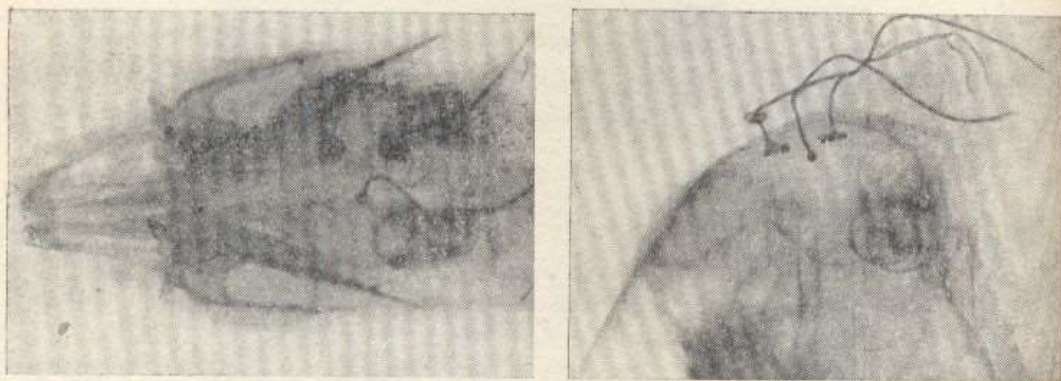


Рис. 2. Рентгенограма голови кролика з вживленими електродами і термпарою (кролик № 13).

а — знято зверху; *б* — знято в профіль.

ся при зменшенні частоти. Слід відзначити, що зміни в умовнорефлекторній діяльності собак також збільшувалися при зменшенні частоти струму.

Порівнюючи дію імпульсних струмів тієї самої частоти, але різної тривалості імпульсу (відношення часу поштовху струму до паузи як 1 : 4 і як 1 : 10), ми бачимо, що при більш «вузьких» імпульсах (1 : 10), коли амплітудне значення струму в імпульсі більше, температурна реакція мозку починається раніше і при меншому ефективному значенні сили струму.

Чіткої різниці температурної реакції мозку при дії висхідного і низхідного струмів ми не відзначали. Порівнюючи температурні реакції мозку при застосуванні імпульсного струму тієї самої характеристики через вживлені і через накладені на шкіру голови електроди, відзначаємо, що середній час початку зміни температури мозку був меншим при використанні вживлених електродів. Зниження температури мозку найчастіше відбувалось не під час дії струму, а після його вимкнення.

У 33% дослідів цієї групи спостерігалася смерть кроликів при різкому раптовому зниженні температури мозку і виділенні сечі з кров'ю.

Як можна бачити з графіків на рис. 3 (*а, б, в*) і 4, в наших умовах дослідів спостерігалися три типи температурних реакцій мозку на дію імпульсних струмів: *а* — зниження температури мозку аж до вимкнення струму; *б* — підвищення температури мозку протягом усього часу до вимкнення струму; *в* — початкове зниження температури з наступним її підвищенням.

Різноманітні варіанти температурної реакції мозку на вплив імпульсних струмів можна пояснити як індивідуальними особливостями нервової системи різних тварин, так і неоднаковим станом нервової системи тієї самої тварини у різні дні; крім того, при тій самій «дозі» певне значення має якість електричної дії, тобто частота струму. Це узгоджується

Порівняння змін температури мозку кролика (Δt°) при дії імпульсних струмів різних частот і постійного струму через вживлені електроди

Характерні показники	Імпульсний струм 1:4			Постійний струм
	ч. 100 гц	ч. 40 гц	ч. 10 гц	
Середній час дії струму в хв.	15,6	12,0	11,5	11,0
Середній час початку зміни температури мозку в хв.	7,1	4,7	3,4	5,0
Похолодіння мозку при дії струму (в % дослідів)	25,0	50,0	37,5	—
Не було змін температури мозку під час дії струму (в % дослідів)	—	—	—	33,3
Початок зміни температури при дії струму (в % дослідів): 100 мка	—	—	12,5	—
200 »	—	—	25,0	—
300 »	—	16,7	12,5	16,7
400 »	12,5	50,0	37,5	16,7
500 »	62,5	33,0	12,5	—
600 »	25,0	—	—	33,3
750 »	—	—	—	—
Максимальні зміни Δt° мозку під час дії струму	+0,20 -0,15	+0,30 -0,20	+0,30 -0,25	+0,25 —
Середні значення Δt° мозку під час дії струму	+0,14 -0,12	+0,24 -0,20	+0,23 -0,17	+0,19 —
Максимальні зміни Δt° мозку після вимкнення струму (за час від 3 до 45 хв.)	+0,20 -0,65	+0,55 -0,75	+0,40 -0,35	+0,45 -0,35
Максимальні значення Δt° прямої кишки при дії струму	не вимір.	+0,40 -0,30	+1,30 -1,40	+0,30 -0,50
Середні значення Δt° прямої кишки при дії струму	не вимір.	+0,23 -0,25	+0,70 -0,50	+0,30 -0,34
Максимальні значення Δt° прямої кишки після вимкнення струму	-0,70	+0,50 -1,0	+0,70 -1,10	+0,50 -0,60
Середні значення Δt° прямої кишки після вимкнення струму	-0,53	+0,43 -0,80	+0,50 -0,40	+0,22 -0,35
Сон (в % дослідів)	70,0	33,0	нема	нема
Примітка	—	—	—	Зміна Δt° прямої кишки в 100% дослідів.

ся з даними Афанасьєва [1] про те, що, викликаючи електросон у людей, іноді можна добитися цього стану у тієї самої людини тільки значно змінивши характеристику, напрям і силу струму і навіть розташування електродів.

Зміни температури мозку в наших дослідях, простежені за більший проміжок часу, мають хвилеподібний характер.

Під час дії на кору головного мозку слабкого імпульсного струму частотою 100 гц (1:4) в 70% дослідів і частотою 40 гц (1:4) в 33% відзначався стан електросну. Цей стан звичайно був зв'язаний з підвищенням температури мозку. Оскільки взаємозв'язок підвищення температури і сну характерний для подразнення гіпоталамічної ділянки, а при дії іншої частоти (10 гц) сну не було, можна припустити наявність впливу подразненої слабкими імпульсними струмками кори на гіпоталамічну ділянку, а також особливого специфічного впливу.

Впливом подразнюваної струмом кори на підкоркові центри теплорегуляції, мабуть, слід пояснити зміни температури не тільки тіла, а й самого мозку. Однак безсумнівно, що в тій ділянці кори головного мозку, де діють електричні струми, виникають зміни метаболізму в нервових

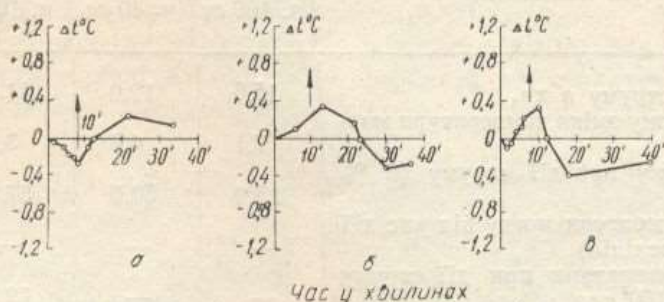


Рис. 3. Графік характерних змін температури мозку під час дії імпульсного струму і після його вимкнення (частота 10 гц — 1:4). Стрілкою позначено момент вимкнення струму.

а — кролик № 3, дослід від 9.VII 1955 р.; б — кролик № 1, дослід від 11.VII 1955 р.; в — кролик № 9, дослід від 11.VII 1955 р.

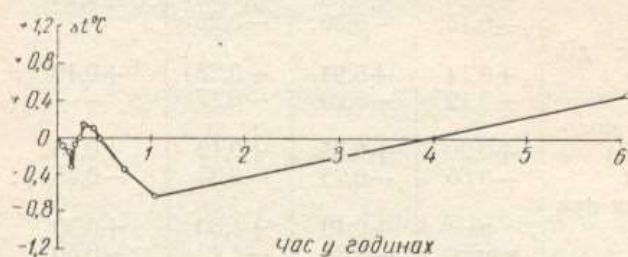


Рис. 4. Графік характерної зміни температури мозку, простеженої протягом тривалого часу після вимкнення струму (частота 40 гц — 1:4). Кролик № 3, дослід від 26.VII 1955 р.

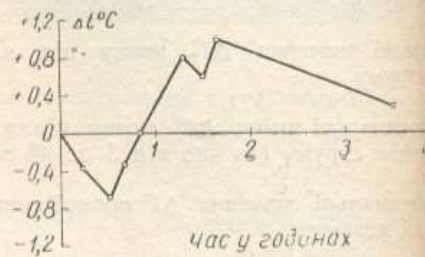


Рис. 5. Графік зміни температури мозку при застосуванні розчину фенаміну, введенного підшкірно в дозі 10 мг на 1 кг ваги. Кролик № 8, дослід від 18.VIII 1955 р.

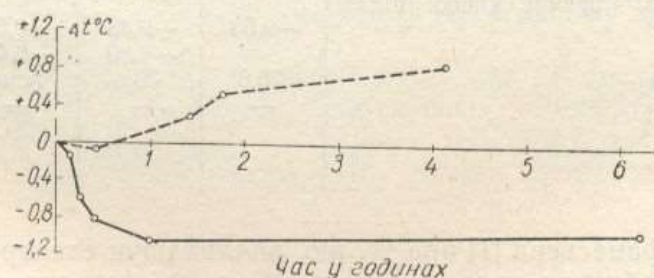


Рис. 6. Графік зміни температури мозку при застосуванні однопроцентного розчину хлористоводневого морфіну, введенного під шкіру в дозі 2,6 мл на 1 кг ваги.

Суцільною лінією позначено зміну температури (Δt°) у кролика № 6, дослід від 24.VIII 1955 р., пунктиром — зміну температури (Δt°) у кролика № 11.

структурах, зв'язані як з підвищенням, так і з зниженням їх діяльності, а також з підвищенням або зниженням температури як показника енергетичних змін.

Яка питома вага одного і другого «механізму» температурної реакції кори головного мозку в тій підсумковій картині, яку ми спостерігали,

можуть показати тільки дальші спеціальні дослідження. Безсумнівно, що в обох випадках підвищення температури зв'язане з підвищенням діяльності нервових структур, тобто процесів метаболізму, а зниження температури — із зниженням метаболізму. Безпосереднє подразнення петлями струму підкоркових теплорегулюючих центрів хоч і виключене, але мало імовірне, бо ми користувалися слабкими струмами.

Питома вага джоулевого тепла у порівнянні із спостереженими ефектами дуже мала. Лише в невеликій кількості дослідів, щоб зіставити спостереження у тих самих тварин, ми вивчали відповідну дію фенаміну, морфіну і хлоралгідрату.

Зміни температури мозку і тіла кроликів при застосуванні фармакологічних речовин починаються дещо пізніше, ніж при дії струмів. Так, середнє арифметичне часу початку зміни температури мозку після ін'єкції розчину фенаміну становить 8 хв., після ін'єкції однопроцентного розчину хлористоводневого морфіну — 12 хв. і після введення хлоргідрату в клізмі — 11 хв.

Під час застосування фенаміну (від 10 до 13 мг на 1 кг ваги) звичайно на протязі першої півгодини температура мозку знижується (максимальна Δt° мозку становить $-0,6^\circ$). Далі температура мозку підвищується, досягаючи свого найбільшого значення (макс. Δt° дорівнює $+2,1^\circ$) на протязі другої години. Згодом зменшуючись, температура мозку через 3,5—4 год. все ж вища за початкову. Початкове зниження ректальної температури при дії фенаміну не відзначалося. Найбільше підвищення ректальної температури (макс. Δt° становить $+3,0^\circ$ при відповідному підвищенні Δt° мозку в тому самому досліді до $+1,3^\circ$) спостерігалось також на протязі другої години після ін'єкції. Після підвищення температури відбувалося її зниження. Підвищення температури супроводжувалося почастищенням дихання і руховим збудженням.

При застосуванні морфіну виявлено два типи температурної реакції мозку. Якщо у одних кроликів спостерігалось тільки зниження температури мозку (макс. Δt° мозку становить $-1,05^\circ$ через 1 год.) і тіла (макс. Δt° дорівнює $-1,5^\circ$ через 4 год.), то у кролика № 11 відзначалась двофазність, а саме спочатку зниження температури, а потім на протязі другої години і навіть пізніше — підвищення температури (макс. Δt° становить $+1,2^\circ$), що можна бачити з графіка на рис. 4.

Для дії хлоралгідрату характерне зниження температури мозку (Δt° мозку становить $-1,5^\circ$) і тіла, при чому зниження ректальної температури утримується більш як 4 год.

Зіставляючи наведені графіки, ми відзначаємо деяку аналогію в типах температурної реакції мозку на дію слабких імпульсних струмів і застосованих нами фармакологічних речовин. При дії імпульсних струмів ми одночасно спостерігали такі типи температурних реакцій мозку, які при застосуванні фармакологічних речовин спостерігали окремо, тільки в зв'язку з дією однієї речовини, інакше кажучи, температурні реакції зв'язані як з підвищенням загальної збудливості мозку, так і з її зниженням.

На основі наших дослідів і даних літератури ми схилиємося до припущення, що загальне значне підвищення діяльності мозку, яке веде до

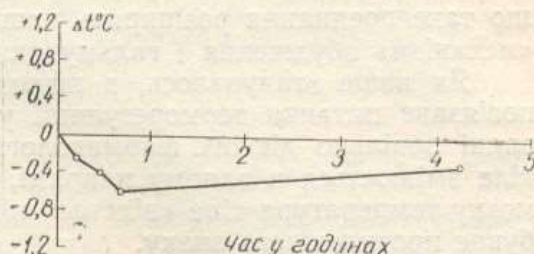


Рис. 7. Графік зміни температури мозку при застосуванні розчину хлоралгідрату, введеного в клізмі в дозі 200 мг на 1 кг ваги. Кролик № 6, дослід від 27.VIII 1955 р.

загального посилення збудливості нервової системи як при дії слабких електричних струмів, так і при застосуванні різноманітних фармакологічних речовин, зумовлює підвищення температури. Загальне пригнічення нервової системи, зменшення її збудливості ведуть до зниження температури мозку.

Щодо температурних реакцій при звичайній діяльності головного мозку, то дуже ймовірно, що вони є фазовими і поширюються мозаїчно. З'ясування їх характеру при поєднанні методу реєстрації термострумів з іншими методами є справою недалекого майбутнього. Нема сумніву, що таке поєднання розширить наші знання про діяльність мозку і про «механізм» збудження і гальмування.

Як вище згадувалось, з питанням зміни температури мозку тісно пов'язане питання терморегуляції усього організму. Якщо при застосуванні повільно діючих фармакологічних засобів температура мозку і тіла змінюється в одному напрямі, то при дії слабких струмів на кору мозку температура тіла «відстає» від зміни температури мозку і нерідко буває протилежного знаку.

Це вказує на необхідність продовження досліджень температурних реакцій мозку при різних формах його діяльності взагалі і при електричних впливах зокрема.

Висновки

1. Слабкі імпульсні струми при їх дії на кору головного мозку через вживлені електроди викликають зміни температури мозку і тіла тварин. Ці зміни бувають трьох типів: *а* — зниження температури мозку; *б* — підвищення температури; *в* — підвищенню температури передують її зниження. Після вимкнення струму зміни мають хвилеподібний характер.
2. Зміни температури мозку тварин при дії слабого імпульсного струму малої частоти (10 *гц*) відбуваються раніше і при меншій силі струму, ніж при дії струму більшої частоти (100 *гц*).
3. Для слабого імпульсного струму тієї самої частоти зменшення тривалості імпульсу викликає збільшення температурної реакції мозку, що пояснюється зростанням амплітудного значення струму в імпульсі.
4. Постійний струм в однакових умовах викликає менш виразні зміни температури мозку.
5. Стан сну, що спостерігався при дії імпульсного струму (частотою 100 *гц* у 70% дослідів) був зв'язаний з підвищенням температури мозку. Оскільки взаємозв'язок підвищення температури і сну характерний для подразнення гіпоталамічної ділянки, то в даному разі можна припустити, по-перше, вплив подразненої струмом кори на гіпоталамічну ділянку, по-друге, специфічний вплив, бо стан сну відзначався не в усьому діапазоні досліджуваних частот.
6. В той час як при застосуванні фармакологічних речовин температура мозку і тіла змінюється в одному напрямі, при дії імпульсних струмів спостерігалася «відставання» температури тіла і навіть протилежна зміна.
7. Загальне підвищення збудливості головного мозку зв'язане з підвищенням його температури, загальне зниження збудливості — із зниженням температури.
8. Електричні впливи на центральну нервову систему в клініці треба проводити обережно, маючи на увазі можливість небажаних температурних реакцій.

ЛІТЕРАТУРА

1. Афанасьев Д. В., Врачебное дело, № 3, 234, 1951.
2. Арутюнов А. И. и Семенов Н. В., Труды Киевск. психоневрол. института, т. XII, 1949.
3. Бехтерев В. М., дисс. СПб, 1881.
4. Вершинин Н. В., Фармакология, 41, 1938.
5. Владимиров Г. Е., Гагские беседы, т. II, 357, Тбилиси, 1957.
6. Воронин Н. М., Фармакология и токсикология, т. 7, № 4, 1944.
7. Космарская Е. Н. и Пурин В. Р., Физиол. журн. СССР, т. 63, № 1, 40, 1957.
8. Кочемасова Н. Г., Перша конференція молодих учених Київського відділу товариства фізіологів, біохіміків та фармакологів. Тези доповідей, Вид-во АН УРСР, Київ, 1957.
9. Левченко С. В., дисс., СПб, 1899.
10. Михалева О. А., Моисеев Е. А., Тонких А. В., Физиол. журн. СССР, т. 26, в. 4, 1939.
11. Моисеев Е. А. и Тонких А. В., Физиол. журн. СССР, т. 26, в. 4, 1939.
12. Молдавская, Русск. физиол. журн., 11, 1928.
13. Наливайко Д. Г., Тези доповідей V з'їзду Українського товариства фізіологів, біохіміків та фармакологів, Вид-во АН УРСР, Київ, 1956.
14. Нестеровская и Слоним, Бюлл. ВИЭМ, № 3—4, 1956.
15. Ольянская, Архив биол. наук, 34, № 1—3, 1934.
16. Павлов Б. В., Физиол. журн. СССР, т. 36, № 3, 1950.
17. Попова Т. В., Физиол. журн. СССР, т. 32, № 2, 1946.
18. Приходченко І. А., Фізіол. журн. АН УРСР, т. III, № 2, 1957.
19. Путилин Н. И., дисс., Киев, 1953.
20. Пшонник и Рогов, Физиол. журн. СССР, т. 20, 1936.
21. Семенов Н. В., дисс., Киев, 1952.
22. Серейский М. Я., Стимуляторы нервной системы, Медгиз, 1943.
23. Слоним, Физиол. журн. СССР, т. 25, 1938.
24. Стеценко М. Д., Фізіол. журн. АН УРСР, т. II, № 5, 1956.
25. Фаддеева В. К., Журн. высш. нервн. деят. т. I, в. 2, 1951.
26. Цитович, Русск. физиол. журн., 1, 1918.
27. Яковлев И. и Петров В., Применение электричества для обезболивания и наркоза, Ленинград 1938.
28. Berger H., Untersuchungen über die Temperatur des Gehirnes, Jena, 1910.
29. Bernag Kl., Лекции по экспериментальной патологии, Москва 1937.
30. Bechterew, Die Funktionen d. Nervenzentren, 1—3, 1908—1911.
31. Charonnat R. et Lechat P., C. R. Sos. Biol., III, 146, № 5/6, 1952.
32. Caskey M. H. a. Spenser W. R., Amer. Journ. of Physiology, v. 81, № 3, 1925.
33. Damia G., Bencini A., Parola P., Tiberio G., Minerva anesthesiol., 21, № 10, 1955.
34. Eulenburg u. Landois. Virchows. Arch., 68, 245, 1876.
35. Feitelberg S., Messung der Wärmebildung im Gehirn und ihre Bedeutung für die Physiologie und als Forschungsmethode, Lausanne, 1939.
36. Feitelberg S. u. Lampl H., Arch. exper. Path. u. Pharmacol., 177, 1935; 177, 1935.
37. Fulton, Kennard a. Watts, Amer. J. Physiol., 109, 37, 1934.
38. Hammuda, J. Physiol., 77, 319, 1933.
39. Hellendal, Ztschr. f. klin. Med. 74, 334, 1912.
40. Hess W. R., Amer. Journ. Physiol., 90, № 2, 1929.
41. Karplus u. Kreidl, Pflüg. Arch., 129, 1909; 135, 1910; 203, 1924.
42. Jonnes, Pinkston, Bard, a. Bloch, Amer. J. Physiol., 109, 515, 1934.
43. Mori, Uraguti, Folia pharmacol. japon., 50, № 3, 1954.
44. Mori, Folia pharmacol. japon., 50, № 3, 1954.
45. Mosso A., Über die Temperatur des Gehirnes, Leipzig, 1899.
46. Prithard B., The Lancet, № 5779, 1934.
47. Serota H. M. a. Gerard R. W., Journ. of Neurophysiology, v. 1, № 1, 1938.
48. Sinelnikow, Pflüg. Arch., 22, 549, 1929.
49. Tanzi, Rivista Speriment die freniaturae, XIV, 1888.
50. Walther Georg, Klin. Wochenschr., 32, 21/22, 1954.
51. Winkler, Pflüg. Arch., 22, 549, 1929.

52. Zimmer A., et Dimier G., Arch. d'electr. med., т. II, 1903.
53. Иноуэ, J. Physiol. Soc. Japan., 17, № 7, 1955.

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії наук УРСР, лабораторія біофізики

Изменения температуры головного мозга при воздействии на него слабых импульсных токов и постоянного тока в сравнении с действием некоторых фармакологических веществ

Н. Д. Стеценко

Резюме

Процессы нервной деятельности, происходящие в мозгу, в непрерывном взаимопереходе возбуждения и торможения, интимно связаны с течением биохимических процессов, одним из показателей которых, видимо, является электрическая активность мозга. В теснейшей связи с биохимическими и физико-химическими процессами при экстренной функциональной деятельности протекают трофические процессы, которые обеспечивают осуществление первых. Так как одни из них могут быть экзотермическими, в то время как другие, одновременно протекающие, могут быть эндотермическими, то мы можем, вероятно наблюдать температурный эффект от различного балансирования этих процессов в различные фазы деятельности. Поэтому вывод о том, что торможение должно вести к снижению температуры мозга, а возбуждение к повышению, был бы преждевременным и, возможно, опрометчивым.

Предпринимая экспериментальное исследование, мы задались целью выяснить вопрос — изменяется ли температура мозга при действии слабых импульсных токов на кору головного мозга в условиях хронического опыта.

Поставленные нами опыты показали, что слабые импульсные токи при действии на кору головного мозга через вживленные электроды изменяют у кроликов температуру мозга и тела. Наблюдалось изменение трех типов: а) похолодание мозга, б) нагрев, в) похолодание с последующим нагревом. После выключения тока изменения носят волнообразный характер. Температурные реакции мозга увеличиваются с уменьшением частоты тока. Уменьшение длительности импульса вызывает увеличение температурной реакции мозга, что объясняется увеличением амплитудного значения тока в импульсе.

Постоянный ток в равных условиях вызывает менее выраженные изменения температуры мозга.

Наблюдавшееся при действии импульсного тока (частотой 100 гц в 70% опытов) состояние электросна было связано с повышением температуры. Так как взаимосвязанность повышения температуры и сна характерно для раздражения гипоталамической области, то можно предполагать влияние раздражаемой током коры на гипоталамическую область и, кроме того, специфическое влияние, так как сон не наступал при действии тока малой частоты (10 гц). Изменения температуры тела может быть понятно только с этой точки зрения. Изменения температуры мозга могут, по всей вероятности, также объясняться влиянием раздражаемой током коры на подкорковые теплорегулирующие образования. Однако несомненно, что в том участке коры мозга, где действуют токи, происходят изменения метаболизма с повышением или понижением обмена и, следовательно, температуры.

Непосредственное раздражение петлями тока подкорковых тепло-регулирующих образований хотя и не исключается, но, учитывая применение слабых токов, мало вероятно. Удельный вес джоулевого тепла, по сравнению с наблюдаемым тепловым эффектом, является малым и оно приводило бы только к нагреву мозга.

Фенамин вызывал снижение температуры мозга, сменявшееся к концу первого часа повышением температуры. Морфин у большинства кроликов вызывал длительное снижение температуры, у меньшинства — ее повышение после краткого снижения. Хлоралгидрат приводил к снижению температуры мозга.

В отличие от согласного изменения температуры мозга и тела при действии фармакологических средств, при действии токов изменения температуры могли быть противоположными. Общее усиление возбудимости головного мозга связано с повышением его температуры, общее уменьшение возбудимости — с уменьшением температуры.

Имеется несомненная связь возбуждения и торможения с изменениями температуры мозга, которые могут иметь фазовый и мозаичный характер. Выяснение этой связи должно быть предметом дальнейших исследований.

Changes in Brain Temperature under the Effect of Weak Impulse Currents and Direct Current as Compared with the Action of Certain Drugs

N. D. Stetsenko

Summary

Weak impulse currents of frequencies of 100, 40 and 10 Hz, when acting on the cerebral cortex through inserted electrodes, induce changes in the brain and body temperatures in rabbits. The following manifestations were observed: a) cooling of the brain, b) heating, c) cooling with subsequent heating. After switching off the current, the changes are of a wave-like character. A decrease in the duration of the impulse results in a raised brain temperature response, due to the increase in the amplitude value of the current in the impulse. Direct current causes less pronounced temperature changes. With an impulse of 100 Hz frequency, a state of electrically induced sleep was observed in 70 per cent of the experiments, the brain temperature increasing at the same time.

In a small number of experiments conducted for the sake of comparison, the author tested the action of drugs. Phenamine caused cooling of the brain with a subsequent heating. Chloral hydrate induced a prolonged fall of temperature. The body temperature changes corresponded to those of the brain temperature, whereas impulse currents frequently caused changes in opposite directions. A general rise in brain excitability is connected with a temperature increase, and a general fall in excitability, with a temperature drop. Excitability and inhibition are indubitably connected with brain temperature changes which may be of a phase and mosaic nature.