

До питання про стан основних процесів у вищих відділах головного мозку в момент больового відчуття

Н. К. Ліпгарт

Експериментальних досліджень, присвячених фізіологічним механізмам больового відчуття, в літературі мало. Тільки в останні роки в пресі з'явилися окремі висловлювання, присвячені фізіологічному механізму болю.

Більшість авторів (С. Д. Камінський, 1949; Ю. Г. Шевченко, 1947; Р. Арутюнов, 1952; І. Я. Раздольський, 1952, та ін.) вважає, що під час больових відчуттів у корі головного мозку виникає осередок інертного збудження.

Інші автори (Н. А. Кришова, 1948; Н. П. Татаренко, 1952; І. З. Вельвовський, 1951; П. О. Макаров, 1948) пов'язують больове відчуття з гальмівним станом вищих відділів головного мозку.

Отже, з питання про фізіологічний механізм больового відчуття єдиної думки нема.

Ми поставили перед собою завдання експериментально вивчити стан основних нервових процесів у вищих відділах головного мозку під час больового відчуття, спричиненого спеціальними подразниками.

Показником стану основних нервових процесів у вищих відділах головного мозку ми обрали дослідження орієнтовного рефлексу в його судинному і зіничному компонентах, оскільки цей рефлекс, за висновком школи І. П. Павлова, підпорядкований основним закономірностям умовного рефлексу. Крім того, орієнтовний рефлекс вказує на взаємовідношення кори й підкорки, бо після знищення кори його виконавчий апарат (мабуть, розміщений у розташованих нижче відділах) зберігається, але рефлекс втрачає здатність до згасання. Отже, добре виражений, але швидко згасаючий орієнтовний рефлекс свідчить про нормальний тонус кори і підкорки.

Ослаблення цього рефлексу вказує на наявність гальмування в корі та в розташованих нижче відділах, а негасимість його — на слабкість кори при посиленні тону розташованих нижче ділянок. Викривлення цього рефлексу свідчить про наявність фазових явищ у корі головного мозку, а відсутність реакцій — про повне гальмування у корі та в розташованих нижче виконавчих механізмах.

Наші експериментальні дослідження провадились на 94 соматично і психічно здорових людях при застосуванні шкірно-больових подразників: долорину й уколів голкою.

Загальна кількість досліджень — 714.

Методика вивчення стану вищих відділів мозку під час больового відчуття за допомогою зіничного та судинного компонентів орієнтовного рефлексу була така.

Спочатку досліджували початковий стан орієнтовних реакцій зіниці і судин, потім застосовували шкірно-больовий подразник — долорин і під час його дії (3 хв.) знову перевіряли орієнтовні реакції зіниці і судин. Після цього долорин знімали і через 5 хв. після припинення больових відчуттів у досліджуваного знову перевіряли орієнтовні реакції зіниці і судин.

На початку дослідів, які ми проводимо з допомогою приладу, сконструйованого А. Е. Ліbermanом, і за методикою, описаною у 1952 р., ми цікавились дією шкірно-больових подразників на розмір зіниці. Цими дослідami був підтверджений добре відомий в літературі факт розширення зіниці у відповідь на больове подразнення.

На другому етапі наших досліджень ми намагались виявити особливості орієнтовних реакцій зіниці на подразники, застосовані на фоні больового подразнення. При цьому були виявлені деякі зміни.

Наводимо один з протоколів від 2.X 1952 р.

Подразник	До застосування долорину	Під час дії долорину	Після видавлення долорину
Тепло	+	0	++
Запах		— —	++
Звук	++	— —	++
Холод	++	0	+
Тактильний	++	—	++

Як видно з наведеного протоколу, реакції зіниці до застосування долорину були жвавими і полягали в розширенні зіниці до двох плюсів. На фоні долорину реакції зіниці змінилися: спостерігалась повна відсутність реакцій — нуль або реакції із зворотним знаком — мінус, що вказує на те, що зіниця під час застосування подразників не розширювалась, а звужувалась, чого у здорових у звичайному стані не спостерігається.

Через 5 хв. після припинення дії шкірно-больових подразників реакції зіниці набували звичайного характеру, а іноді навіть були підвищеними в порівнянні з початковими. Як виявилось, в усіх інших дослідax під час дії долорину кількість нормальних орієнтовних реакцій також різко знижується, кількість нульових реакцій збільшується, крім того, виникають викривлені реакції. Це добре видно з табл. 1, в якій наведені загальні дані про процентні співвідношення різних реакцій в усіх дослідженнях.

Таблиця 1
Співвідношення різних реакцій зіниці (в %)

Характер реакції	Початкові	На фоні долорину	Після зняття долорину
Нормальні	78,5	12,0	53,5
Ослаблені	17,1	5,0	13,2
Викривлені	—	24,7	8,5
Нульові	4,4	58,3	24,8

Після припинення больових подразнень, як це видно з табл. 1, орієнтовні реакції зіниці в деяких випадках навіть збільшувались у порівнянні з початковими величинами (табл. 2).

Таблиця 2

Зміни орієнтовних реакцій зіниці після
припинення больових подразнень (в %)

Величина реакції в порівнянні з початко- вою	На фоні долорину	Після знят- тя долорину
Без змін	8,2	33,3
Зменшилась	91,8	47,3
Збільшилась	—	19,4

Аналогічні результати були нами одержані і на фоні уколів, які безперервно заподіювали.

Щоб порівняти характеристики орієнтовних реакцій на больові і небольові подразники, ми провадили дослідження орієнтовних реакцій зіниці на фоні застосування небольових подразників (дзвоника сильно-го, слабого, тепла).

Для ілюстрації здобутих даних наводимо протокол від 23. XI 1952 р.

Подразник	Початкові	На фоні звучання дзвоника	Після дзвоника
Тепло	+	здр.	здр.
Запах	++	здр.	+
Звук	+	0	здр.
Холод	++	+	0
Тактильний	++	+	0

Під час вивчення реакцій зіниці на фоні сильного дзвоника, як і в усіх інших дослідках, було відзначено зниження їх у порівнянні з початковими реакціями, але це стосувалося не всіх подразників, рідко реакція падала до нуля, перевернутих реакцій не спостерігалось.

Відповідні дані наведені в табл. 3.

Таблиця 3

Вплив сильного дзвоника на реакції зіниці (в %)

Характер реакції	Початкові	На фоні звучання дзвоника	Після дзвоника
Нормальні	74,0	74,0	55,6
Ослаблені	20,0	10,0	17,8
Викривлені	—	—	6,6
Нульові	6,0	16,0	20,0

Отже, реакції зіниці на фоні застосування індивідуальних подразників відрізняються від реакції на фоні шкірно-больових подразнень.

Після припинення дії небольових подразників величина орієнтовних реакцій зіниці, на відміну від даних, здобутих після припинення больових подразнень, продовжувала зменшуватись.

З метою встановити, чи має больовий подразник розгальмовуючу властивість, ми дослідили вплив шкірно-больових подразників на гостро і хронічно згашену орієнтовну реакцію зіниці. Ми відзначили відсутність розгальмовуючої дії долорину, а також прискорення зникнення орієнтовної реакції зіниці під час процедури згашення в порівнянні із згашенням її в звичайних умовах. Ми вивчали також стан зіничного компонента орієнтовного рефлексу на фоні долорину при одночасному підвищенні тону кори головного мозку за допомогою кофеїну. Виявилось, що больові подразнення в цьому випадку ослаблюють свій вплив на зіничний компонент орієнтовного рефлексу: після введення кофеїну кількість нормальних реакцій на фоні долорину стала значно більшою, ніж була перед цим, а патологічних — меншою, що видно з табл. 4.

Таблиця 4
Вплив кофеїну на стан зіничного компонента орієнтовного рефлексу (в %)

Характер реакцій	Початкові	На фоні долорину без кофеїну	На фоні долорину з кофеїном
Нормальні	74,5	4,3	32,7
Ослаблені	17,6	4,3	15,8
Викривлені	—	23,7	10,9
Нульові	7,9	67,7	40,6

Судинний компонент орієнтовного рефлексу ми досліджували з допомогою плетизмографа в модифікації С. Я. Штейнберга.

Під час дії больових подразнень ми відзначали зміну самої судинної кривої.

Досліджуючи стан судинного компонента орієнтовного рефлексу при больових подразниках ми спостерігали зниження, викривлення і повну відсутність орієнтовних реакцій судин під час дії больових подразнень і появу їх після припинення подразнень.

Наводимо зведену таблицю, яка характеризує динаміку зміни судинних реакцій під час дії долорину та після зняття його.

Таблиця 6
Зміни судинних реакцій під впливом долорину (в %)

Характер реакцій	Початкові	На фоні долорину	Після зняття долорину
Нормальні	77,0	37,7	59,7
Ослаблені	13,0	18,9	16,9
Викривлені	—	9,4	6,5
Нульові	10,0	34,0	16,9

Небольові агенти (сильний дзвоник) не тільки знижують орієнтовні реакції судин, але майже в такому ж проценті випадків збільшують їх, причому орієнтовні реакції падають до нуля, а викривлених реакцій не буває зовсім.

Наводимо зведену таблицю, яка характеризує динаміку зміни судинних реакцій під час звучання дзвоника і після нього.

Таблиця 7

Зміни судинних реакцій під впливом дзвоника (в %)

Характер реакцій	Початкові	На фоні звучання дзвоника	Після дзвоника
Нормальні	80,0	78,0	66,6
Ослаблені	10,0	20,0	10,4
Викривлені	—	—	—
Нульові	10,0	2,0	23,0

Проведене нами дослідження судинного компонента орієнтовного рефлексу на фоні долорину при підвищенні тонуку кори головного мозку введенням кофеїну, подібно до дослідження зіничних орієнтовних реакцій, показало, що больові подразнення ослаблюють свій вплив на судинні орієнтовні реакції при підвищенні тонуку кори головного мозку, що видно з табл. 8.

Таблиця 8

Вплив больових подразників на судинні орієнтовні реакції при підвищенні тонуку кори головного мозку (в %)

Характер реакцій	Початкові	На фоні долорину без кофеїну	На фоні долорину з кофеїном
Нормальні	72,5	56,4	69,5
Ослаблені	10,0	5,1	16,7
Викривлені	—	7,7	5,5
Нульові	17,5	30,8	8,3

Одночасне дослідження судинного і зіничного компонентів орієнтовного рефлексу показало, що в нормі у здорових людей зіничний орієнтовний рефлекс скоріше згасає і відновлюється, ніж судинний; при больових подразненнях зміни реакцій зіниці спостерігаються частіше і проявляються різкіше, ніж судин, а після припинення больових подразнень зіничний рефлекс повертається до початкового рівня раніше, ніж судинний.

Переходимо до аналізу одержаних даних. Як відомо, розширення зіниці прийнято пов'язувати із станом збудження, однак ми й на сьогодні не знаємо, як впливають гальмівні подразники на величину зіниці.

Наявність розширених зіниць при явищах розлитого гальмування у головному мозку — кома, непритомність, сильна емоція жаху, а також розширення зіниць у поєднанні з відсутністю реакції після епілептичного припадку, під час паморочного стану і на фоні приголомшеності — все це свідчить про те, що розширення зіниць може статися і при гальмуванні в корі головного мозку.

Зниження орієнтовних реакцій зіниць і їх відсутність ряд авторів (Н. П. Татаренко, Н. І. Стрельцова, О. Є. Ліberman та ін.) трактує як прояв гальмівного процесу у вищих відділах головного мозку.

Ми також повністю приєднуємось до цієї точки зору і вважаємо, що масивне зниження орієнтовних реакцій зіниць судин аж до їх зникнення зумовлене появою гальмівного процесу у вищих відділах головного мозку. Наявність викривлених реакцій свідчить про неповний ха-

рактир цього гальмування (ультрапарадоксальна фаза), а наявність знижених, викривлених і нульових реакцій на подразники, спрямовані до різних аналізаторів (нюхового, звукового, температурного, тактильного), вказують на широку іррадіацію цього гальмування.

Відсутність розгальмовуючого ефекту на гостро і хронічно згашені орієнтовні реакції зіниці, скорочення часу зникнення зіничної реакції на дзвоник і збільшення часу її відновлення свідчать про те, що під час дії больового подразника (долорину) у вищих відділах головного мозку розвивається гальмівний процес.

Зменшення впливу долорину на зіничний і судинний компоненти орієнтовного рефлексу при підвищенні за допомогою кофеїну тону кори головного мозку також вказує на те, що в момент больового відчуття у вищих відділах головного мозку розвивається процес гальмування.

Констатувавши наявність гальмування в момент больового відчуття у вищих відділах головного мозку, ми, природно, поставили перед собою питання, якого характеру це гальмування.

Його можна було б розглядати як індукційне, якщо стати на прийнятну більшістю авторів точку зору, що больовий подразник викликає осередок збудження. Але його можна було б трактувати і як розлите гальмування позамежного характеру з різними явищами, що виникли під впливом надмірного больового подразнення.

Побічно на користь останньої точки зору, яку висунула Н. П. Тараренко, можна навести таке:

1. Різний стан зіничного і судинного компонентів орієнтовного рефлексу під час дії шкірно-больових і не больових подразників. Якщо і в першому і в другому випадках відзначається однаковий стан у вищих відділах головного мозку, то незрозуміло: 1) чому стан зіничних і судинних орієнтовних реакцій при них якісно відмінний? 2) Чому викривлені реакції, що свідчать про неповне гальмування, спостерігаються тільки під час дії больових подразників? Тут можливо було б розраховувати на їх відсутність, якщо виходити з того, що під час дії больових подразників у корі головного мозку виникає осередок збудження з негативною індукцією, бо осередок збудження при больовому подразнику має бути дуже сильним і негативна індукція, що виникає навколо такого потужного осередку, має бути повною. Тим більше, що під час дії не больових агентів, які завідомо викликають негативну індукцію різної сили, ми жодного разу не відзначали викривлених реакцій, хоч сила і поширеність цього індуктивного гальмування були, безумовно, меншими.

2. Різниця в стані вищих відділів головного мозку спостерігалася не тільки під час дії больових і не больових подразників, а й після їх дії.

Після припинення больових відчуттів орієнтовні реакції зіниці і судин часто ставали більшими в порівнянні з початковою величиною, а після застосування не больових подразнень — меншими від початкового рівня.

В першому випадку ми констатували явища позитивної індукції як у больовому осередку, так і поза його межами, а в другому — ознаки негативної індукції. Позитивної індукції у больовому осередку не повинно було б бути, якщо б у ньому раніше був осередок збудження.

3. Як і багато інших авторів, ми жодного разу при різноманітних варіантах досліджень не могли відзначити наявність осередку збудження в корі головного мозку, хоч цей осередок має бути сильним, якщо вважати виявлене гальмування проявом негативної індукції і, безумовно, мав би себе проявити.

4. Відсутність розгальмовуючої дії больового подразника (долори-

ну) на згашену орієнтовну реакцію зіниці і скорочення часу згашення орієнтовної реакції зіниці на фоні больових подразнень свідчить не на користь збудливого характеру процесу, зумовленого больовим подразненням, бо в першому випадку ми відзначили б розгальмування згашеної реакції, а в другому — подовження часу згашення, чого в наших дослідженнях ми не спостерігали.

5. Пожвавлення реакцій від введення кофеїну — засобу, який підвищує тонус кори головного мозку — також може бути доказом того, що наявне гальмування є іррадіюваним від відповідного осередку, а не негативною індукцією, бо при підвищенні тонусу кори головного мозку посилювався б не тільки осередок збудження, а й його негативна індукція.

6. Наявність під час дії больового подразнення тривалого розширення зіниць, яким звичайно супроводжується стан розлитого позамежного гальмування в корі головного мозку (кома, сильна емоція жаху, паморочний стан, приголомшеність), також може побічно вказувати на позамежний характер цього гальмування.

Отже, на підставі всього викладеного вище ми вважаємо можливим висловити припущення, що больовий подразник, як надпотужний, викликає в корі мозку стан збудження, яке швидко переходить у позамежне гальмування, причому останнє іррадіює по вищих відділах головного мозку.

Це дає нам підставу переглянути терапевтичні заходи, що застосовуються в медичній практиці для усунення больових відчуттів.

ЛІТЕРАТУРА

- Каминский С. Д., Проблемы кортико-висцеральной патологии, 1949.
 Шевченко Ю. Г., Невропатология и психиатрия, 6, 1949.
 Арутюнов Р., Врач. дело, № 2, 1952.
 Раздольский И. Я., Вопросы нейрохирургии, I, 1952.
 Крамова Н. А., Труды объедин. сессии АН СССР и АМН СССР, 1948.
 Татаренко Н. П., К патофизиологии фантомных явлений у свежесеченных, 1952.
 Вельвовский И. З., Опыт построения на основе учения И. П. Павлова психопрофилактического метода обезболивания в родах, Труды конфер. в Ленинграде, 1951.
 Макаров П. О., Нервные сигналы боли, Изд-во АН СССР, 1948.
 Либерман А. Е., Стрельцова Н. И., Журн. высшей нервной деят. им. И. П. Павлова, т. II, в. 6, 1952.

Український науково-дослідний
 психоневрологічний інститут,
 І психіатрична клініка

Надійшла до редакції
 3. III 1957 р.

К вопросу о состоянии основных процессов в высших отделах головного мозга в момент болевого ощущения

Н. К. Липгарт

Резюме

Приступая к настоящей работе, мы ставили своей целью экспериментально изучить состояние основных нервных процессов в высших отделах головного мозга во время болевого ощущения, вызываемого специальными воздействиями. Показателем состояния основных нервных процессов в высших отделах головного мозга мы избрали иссле-

дование ориентировочного рефлекса в его зрачковом и сосудистом компонентах.

Наши экспериментальные исследования проводились на 94 здоровых людях при использовании кожно-болевых раздражителей: долорина и уколов иглой. Всего проведено 714 исследований.

Полученные нами данные указывают на то, что в момент болевого ощущения в высших отделах головного мозга наблюдается процесс торможения. Констатированное нами торможение можно объяснить как индукционное либо как разлитое торможение запредельного характера.

Результаты наших исследований не дают возможности утверждать, что мы полностью установили истинный характер торможения, наблюдаемого при боли. Все же на основании ряда косвенных данных мы склонны полагать, что болевой раздражитель, как сверхсильный, вызывает в коре головного мозга состояние возбуждения, быстро переходящее в запредельное торможение, которое мы и обнаруживаем нашими исследованиями.

On the State of the Basic Processes in the Higher Brain Divisions during Pain Sensation

N. K. Lipgart

Summary

The author conducted an experimental investigation of the state of the basic nervous processes in the higher divisions of the brain during pain sensation induced by special influences. The orientating reflex in its pupillary and vascular components was chosen as the criterion of the state of the basic nervous processes in the higher brain divisions.

The author's experimental study was conducted on 94 healthy human subjects with application of skin pain stimuli: dolorina and needle punctures. A total of 714 investigations were carried out.

All data obtained indicated that an inhibitory process arises during pain sensation in the higher brain divisions.

The inhibition found by the author may be explained as inductive or as a diffuse inhibition of extramarginal nature.

It cannot be asserted on the basis of this study that the true nature of the inhibition observed in pain has been demonstrated. Proceeding from a number of indirect facts, however, the author is inclined to believe that the pain stimulator, being superintense, induces a state of excitation in the cerebral cortex which rapidly passes into extramarginal inhibition already revealed by these investigations.

Змін

До
деміком
типологи
востях

Нав
гаються
ному на
постанов
дослідж

Керу
наванта
і тим са
нізмів т
му, ми
повідь н

Відом
ження ф
нованом
ступово
ня, на п
Владими

В зв'я
даними,
них умов
чином по
швидкост
ми керув

Пита
літератур
обмін дух
шуватися
для кільк
нованість
витрачанн
із зміною
з дальшою
обігу (Кр
Дослі
сивності