

НЕРВОВІ МЕХАНІЗМИ АКУСТИЧНОЇ СТРЕС-РЕАКЦІЇ

І. І. Токаренко

Кафедра нормальної фізіології Запорізького медичного інституту

Бурхливе піднесення промисловості і автоматизації виробництва, пов'язане з розвитком техніки, нерідко супроводжується посиленням шуму, який є постійним супутником людини як на виробництві, так і в побуті.

Сильні і тривалі акустичні впливи спричиняють несприятливу дію на організм людини. Вони викликають глухоту і туговухість, а також сприяють розвитку невротичних станів, гіпертонічної хвороби, виразки шлунка і дванадцятипалої кишки. У зв'язку з цим вивчення механізму дії інтенсивного і тривалого звуку є актуальною медичною проблемою, що має велике теоретичне і практичне значення. Цілеспрямовані пошуки профілактичних і лікувальних засобів неможливі без наукового обґрунтування механізму порушень, що виникають в організмі під впливом шуму. Водночас дія сильного і тривалого звуку на організм людини і тварин, незважаючи на численні дослідження, мало вивчена. Особливо недостатньо досліджені механізми фізіологічних процесів, що виникають при звукових впливах, та їх локалізація в структурах головного мозку.

Деякі дослідники вважають, що професійна глухота і туговухість зумовлені морфологічними змінами в рецепторах кортієва органа [16, 20, 26, 32, 34, 35, 37 — 40]. Інші гадають, що зміни при впливі шуму раніше виникають у центральній нервовій системі, а не в рецепторах кортієва органа. У представників шумових професій функціональні зрушення центральної нервової і серцево-судинної систем настають значно раніше, ніж зниження слуху [3, 5, 8, 9, 10, 17, 21, 28]. Ряд авторів припускають, що порушення, які розвиваються при акустичних подразненнях, первинно з'являються в коркових і підкоркових центрах слухового аналізатора [1, 7, 11, 14, 22, 31] або в підкоркових утвореннях головного мозку [25].

Ще одне питання, яке дуже важливе для пояснення механізму дії сильного і тривалого звуку на організм людини і тварин, та потребує розв'язання, полягає у з'ясуванні фізіологічних процесів, що розвиваються у відповідних відділах центральної нервової системи під впливом цього фактора зовнішнього середовища. Аналіз літературних даних показує, що з цього питання також нема єдиної точки зору. Деякі автори гадають, що сильний і тривалий звук викликає перевтомлення центральної нервової системи та сприяє розвитку функціональних неврозів [12, 27, 30]. Інші вважають, що звукове подразнення, викликаючи орієнтувальний рефлекс, спричиняє гальмівний вплив на вищі відділи центральної нервової системи у зв'язку з розвитком зовнішнього гальмування [6, 13, 19, 24]. Деякі вчені твердять, що при впливі інтенсивного і тривалого звуку відбувається виснаження нервових клітин кори головного мозку і розвиток у них позамежного гальмування [17]. Ряд авторів

висловили припущення, за яким інтенсивне і тривале звукове подразнення приводить до перенапруження процесу збудження і розвитку хронічного позамежного гальмування у корі головного мозку [1, 15, 29].

Деякі вчені розглядають зміни, що настають в організмі людини і тварин під впливом сильного звуку, як стрес-реакцію [16, 18, 23, 33, 36].

Концепція про «стрес» або про «загальний адаптаційний синдром» висунута Г. Сельє [23]. Він розрізняє три фази стрес-реакції: 1) стадію тривоги (*alarm reaction*), 2) стадію адаптації або підвищеної резистентності і 3) стадію виснаження.

Теорія Г. Сельє, беручи до уваги роль залоз внутрішньої секреції у пристосуванні організму до численних і різномірних факторів зовнішнього середовища, має істотні недоліки. Основним з них є відсутність аналізу змін, що здійснюються в центральній нервовій системі при стрес-реакції.

Андреева-Галаніна та ін. [4], оцінюючи зміни центральної нервової системи, що виникають під впливом шуму, розрізняють дві фази — з переважанням процесів збудження та з переважанням гальмівного стану.

Ми вивчали дію сильних і тривалих звукових подразників на вищі відділи центральної нервової системи, характер фізіологічних процесів, що при цьому виникають, та їх локалізацію. З цією метою досліджували в експерименті динаміку змін рухових захисних умовних рефлексів, безумовнорефлекторної реакції дихання, фонові біоелектричної активності кори головного мозку з урахуванням основних її ритмів, викликаних потенціалів кори великих півкуль і ретикулярної формації стовбура мозку під впливом звуку. Згадані електрофізіологічні дослідження проведені за участю співробітників кафедри (Е. І. Сливко, В. Д. Щербіни, І. Г. Паламарчука, О. М. Бражникова, Г. І. Іванникова). Крім того ми провели зіставлення зрушень ряду згаданих функцій, що виникають під впливом сильного і тривалого звукового подразнення.

Експерименти проведені на 25 собаках і чотирьох кішках, переважно в хронічних умовах. Тривалість дії звуку (тон 74, 94, 95—98 дБ, 500 гц; тріскачка — 94 дБ, 50 гц) на тварин в окремих серіях досягала від 40 хв до 7 год.

На підставі результатів проведених нами досліджень можна розрізнити такі стадії змін функціонального стану коркових, підкоркових і стовбурових утворень головного мозку, що виникають при впливі сильного і тривалого звуку.

1. Стадія напруження. Вона характеризується підвищенням рівня умовних рефлексів, скороченням або схильністю до скорочення їх латентних періодів, підвищенням працездатності нервових клітин. Електрична активність кори великих півкуль і ретикулярної формації стовбура мозку проявляється у стійкій реакції десинхронізації, генералізованому збільшенні амплітуди і тривалості негативного компонента ВП на світлові спалахи та вибіркового (у слуховій зоні і ретикулярній формації) — на звукові клацання. Амплітудно-часові параметри початкового і наступних позитивних потенціалів знижуються, підвищуються або істотно не змінюються. Дихання і серцева діяльність частішають. Аферентна імпульсація, що поширюється з дихального центра в кору головного мозку, спричиняє на неї ритмічно збуджуваний і постійно активуючий вплив. Перше з них виражається в розвитку дихальних ритмів ЕЕГ кори великих півкуль. Друге проявляється в пригніченні повільної високоамплітудної електричної активності кори мозку (дельта-, тета-, і альфа-ритмів). Імпульси збудження з дихального центра поширюються також до мотонейронів спинного мозку, внаслідок чого виникають ди-

хальні рухи кінцівки. Стані дихальна аритмія можна розглядати як ку, що проявляється ливостей кори, підкор обхідних для напруж

2. Стадія тривалого звукового подразнення. Тривале звукове подразнення призводить до тривалої нервової сн еється, тривалість їх схильність до збільш Дихальний компонент застосування сторонн ленні і почастішанні торної мускулатури у більшості тварин не реакції при хвилепод центра в умовах сил однотипних змін, які Підкріплювані незага звуку умовні сигнали дразнення за захисни вому диханні стимул му — спричиняють на ним компонентами р дисоціація. Рухова д чітко проявляється. ритмів та посилення щення біоелектрично формації стовбура м та ВП на світлові сп матосенсорній област зменшуються. Амплі позитивних компонен ють схильність до зн зоровій зоні кори в лості початкового по но-часових параметр виявляються локальн сокоамплітудні розр потім періодичного рівномірним, стереот Частота серцевих ск Дихальна аритмія с вихідному стані. Ці з головного мозку і р

3. Стадія хр же н н я. Умовні реф нічна дисоціація між ної реакції. Згодом ції. Функціональне в системи при цьому ст вих процесів (збудж Ця стадія є тяжким стомлення нервових ного позамежного і

хальні рухи кінцівки. Виявлена у собак і кішок у звичайному для них стані дихальна аритмія серця ослаблюється або зовсім зникає. Цю фазу можна розглядати як пристосування організму до впливу сильного звуку, що проявляється в мобілізації резервних сил і компенсаторних можливостей кори, підкоркових і стовбурових утворень головного мозку, необхідних для напруженої діяльності організму.

2. Стадія тимчасового перенапруження. Сильне і тривале звукове подразнення викликає пригнічення вищих відділів центральної нервової системи. Загальний рівень умовних рефлексів знижується, тривалість їх латентних періодів збільшується або проявляє схильність до збільшення, працездатність нервових клітин знижується. Дихальний компонент рухової захисної умовної реакції в дослідах без застосування стороннього звукового подразнення проявляється в посиленні і почастішанні дихання з одночасним підвищенням тону інспіраторної мускулатури або без його зміни. Диференціальні подразнення у більшості тварин не змінюють дихання. Дихальний компонент умовної реакції при хвилеподібній зміні функціональної активності дихального центра в умовах сильного стороннього звукового подразнення зазнає однотипних змін, які не залежать від характеру умовного подразнення. Підкріплювані незагальмовані і загальмовані в результаті застосування звуку умовні сигнали, незагальмовані і загальмовані диференціальні подразнення за захисним рефлексом при вихідному рідкому або поверхневому диханні стимулюють його, а при частому або частому і глибокому — спричиняють на нього гальмівний вплив. Між захисним і дихальним компонентами рухової захисної умовної реакції часто виявляється дисоціація. Рухова реакція пригнічується, а дихальний її компонент чітко проявляється. В ЕЕГ відзначається ослаблення високочастотних ритмів та посилення поліморфних високоамплітудних хвиль або сплюснення біоелектричної активності кори великих півкуль і ретикулярної формації стовбура мозку. Амплітуда і тривалість негативного компонента ВП на світлові спалахи і звукові клацання у слуховій, зоровій і соматосенсорній областях кори мозку і в ретикулярній формації стовбура зменшуються. Амплітудно-часові параметри початкового і наступних позитивних компонентів на світлові спалахи знижуються або проявляють схильність до зниження, а на звукові клацання — підвищуються. У зоровій зоні кори в цей час виявляється зменшення амплітуди і тривалості початкового позитивного компонента і різке збільшення амплітудно-часових параметрів наступного позитивного потенціалу. Після нього виявляються локальні або генералізовані тривала негативна хвиля і високоамплітудні розряди післядії. Дихання набуває хвилеподібного, а потім періодичного характеру. В дальшому періодичність змінюється рівномірним, стереотипним, монотонним і відносно рідким диханням. Частота серцевих скорочень знижується. Дихальні ритми ЕЕГ зникають. Дихальна аритмія серця посилюється і стає більш вираженою, ніж у вихідному стані. Ці зміни слід пояснити стомленням відповідних центрів головного мозку і розвитком у них позамежного гальмування.

3. Стадія хронічного (патологічного) перенапруження. Умовні рефлекси повністю пригнічуються. Відзначається хронічна дисоціація між захисним і дихальним компонентами рухової умовної реакції. Згодом настає пригнічення обох компонентів умовної реакції. Функціональне виснаження вищих відділів центральної нервової системи при цьому стані характеризується перенапруженням обох нервових процесів (збудження і гальмування) або одного з них (збудження). Ця стадія є тяжким невротичним станом, в основі якого лежить глибоке стомлення нервових структур головного мозку і розвиток у них хронічного позамежного гальмування.

Фізіологічні процеси, що виникають при хронічних звукових подразненнях, здійснюються насамперед у нервових центрах, а не в рецепторах кортієвого органа. На це вказують такі явища: 1) залежність зміни величини умовних рефлексів від їх вихідного рівня. При низьких або відносно низьких величинах умовних рефлексів стороннє звукове подразнення підвищує їх рівень, а при високих умовних реакціях цей самий вплив пригнічує їх; 2) наявність різних форм дисоціації між захисним і дихальним компонентами рухової умовної реакції; 3) вироблення умовнорефлекторного періодичного дихання на обстановку і 4) більш раннє пригнічення вищих відділів центральної нервової системи в порівнянні з центрами довгастого мозку, що беруть участь в регуляції дихання і серцевої діяльності.

Аналіз та узагальнення результатів наших досліджень дозволили нам прийти до висновку, за яким хронічне сильне звукове подразнення викликає стомлення нервових клітин кори великих півкуль і підкоркових утворень, а також дихального центра довгастого мозку, на основі якого розвивається позамежне гальмування. Цей висновок підтверджується такими даними: 1) стимулюючий вплив звукового подразнення на рухові захисні умовні рефлекси, що виникають у ряду тварин у перших серіях дослідів, ослаблюється при повторному його застосуванні і змінюється їх пригніченням; 2) підвищення умовних рефлексів у перших дослідах із застосуванням звукового подразнення та зниження їх у наступних; 3) ослаблення умовних рефлексів, зазнаючи хвилеподібних коливань та, змінюючись у ряді випадків підвищенням їх, поглиблюється в повторних серіях дослідів з впливом звуку; 4) більш виражене ослаблення умовних реакцій на сильні звукові подразники в порівнянні з умовними рефлексамі на помірні подразники при гальмівному впливі звуку; 5) хронічне пригнічення умовних рефлексів під впливом сильного і тривалого звукового подразнення; 6) пригнічення реакції дихання на сильний звук три тривалому його впливі (протягом однієї—семи годин).

Дисоціація, яка нерідко виявляється між захисним і дихальним компонентами рухової умовної реакції при розвитку позамежного гальмування в дослідах з впливом сильного і тривалого звукового подразнення вказує на те, що воно первинно виникає в тимчасових зв'язках умовнорефлекторної дуги. Згодом при більш тривалому звуковому подразненні пригнічення зазнають обидва компоненти умовної реакції, що, очевидно, є показником розвитку цього процесу і в нервових клітинах мозкового кінця аналізатора, які сприймають умовні подразнення.

Наведені нами дані мають не тільки теоретичне, а й практичне значення. Вони можуть істотно сприяти поясненню механізму порушень, що виникають в організмі під впливом шуму.

Виходячи з наших експериментів, можна припустити, що «шумова» хвороба і один з основних її проявів — професійна глухота і туговухість — це перенапруження вищих відділів центральної нервової системи, в основі якого лежать хронічне глибоке стомлення і позамежне гальмування, які набули патологічного, інертного характеру.

З цієї точки зору стає зрозуміло, чому у осіб, які протягом тривалого часу працюють в умовах інтенсивного шуму, часто виявляються функціональні розлади центральної нервової системи невротичного характеру (ослаблення пам'яті, підвищена втомлюваність, розлади сну, пригнічений настрій, апатія, розсіяність, млявість, поява тривожних відчуттів, страху тощо).

1. Акелайтите А. В. ствин акустич. трав.
2. Акелайтите А. В.
3. Андреева Е. П., А. «Соврем. сост. учения и профилактике вре
4. Андреева-Галан дьскин А. В.—В. производств. шуме и ного действия», Л., 1
5. Андриукін А. А.—1961.
6. Бружес А. П., Ар
7. Винник С. А.—Ар
8. Галахов И. И., К шуму на организм.
9. Думкина Г. З.—Н действию сильного
10. Зарицкая Л. А.—мовой болезням и их
11. Комендантов Л. М., 1935, 5.
12. Костямин Н. Н.—
13. Лю Цзин-чан—И высш. нервн. деят. Ар
14. Могилянский Л., 1940, 95.
15. Навяжский Г. Л.
16. Ничков С., Крив М., 1969, 41.
17. Орлова Т. А.—И
18. Пальгов В. И.—К
19. Подкопаев Н. А. 2, 170.
20. Попов Н. Ф.—Век
21. Резников Е. Б.—стов и сан. врачев
22. Сгибов В. А., К болезней, 1936, 13.
23. Селье Г.—Очерки
24. Страхов А. Б.—
25. Страхов А. Б.—191.
26. Темкин Я. С.—
27. Фаслер Л. Ф.—Г
28. Хаймович М. J. некоторых функций
29. Хоцянов Л. К.—
30. Шпакowski Е
31. Якуб Л. И.—В об-ова Горьковского.
32. Bégesy G.—J. A.
33. Benes V., Bene rungen, 1964.
34. Eicken V.—Verl 1909, 144.
35. Hößli H.—Zeit
36. Jurtschuk P., W
37. Rüedi L., Furre
38. Wittmaack K.—
39. Wittmaack K.—des Innerohress. St
40. Voshii U.—Zeits

Література

1. Акелайтите А. В.—К вопросу о генезе морфол. измен. внутрен. уха при действии акустич. травмы. Автореф. дисс., Л., 1956.
2. Акелайтите А. В.—Вестник оториноларингологии, 1958, 1, 59.
3. Андреева Е. Ц., Артамонова В. Г.—В сб.: Матер. научн. сессии по пробл. «Соврем. сост. учения о производств. шуме и ультразвуке, их влияния на организм и профилактике вредного действия», Л., 1968, 9.
4. Андреева-Галанина Е. Ц., Алексеев С. В., Суворов Г. А., Кадыскин А. В.—В кн.: Матер. научн. сессии по пробл. «Соврем. сост. учения о производств. шуме и ультразвуке, их влияния на организм и профилактике вредного действия», Л., 1968, 6.
5. Андриякин А. А.—Значение шума в развитии гипертонии. Автореф. дисс., М., 1961.
6. Бружес А. П., Аркадиевский А. А.—Биофизика, 1956, 1, 88.
7. Винник С. А.—Акустич. пораж. органа слуха, Горький, 1940.
8. Галахов И. И., Качевская А. И.—В кн.: Борьба с шумами и действие шума на организм. Тез. докл., Л., 1958, 3, 47.
9. Думкина Г. З.—Некоторые клинико-физиол. исслед. у рабочих, подвергавшихся действию сильного шума. Автореф. дисс., Л., 1966.
10. Зарицкая Л. А.—П обл. научно-практич. конфер., посвящ. вибрационной, шумовой болезням и их профилактике в Донбассе. Тез. докл., Донецк, 1964, 16.
11. Комендантов Л. Е.—Пробл. воспитания слуха и речи в школе глухонемых, М., 1935, 5.
12. Костямин Н. Н.—Врачебное дело, 1946, 7-8, 543.
13. Лю Цзин-чан—Влияние воздуха, подаваемого в водолазный скафандр, на высш. нервн. деят. Автореф. дисс., Л., 1960.
14. Могильницкий М. П.—Вопросы физиол. и патол. верхних дыхат. путей и уха, Л., 1940, 95.
15. Навяжский Г. Л.—Вестник отоларингологии, 1953, 5, 18.
16. Ничков С., Кривицкая Г.—Акустич. стресс и церебро-висцеральные наруш., М., 1969, 41.
17. Орлова Т. А.—Шум и борьба с ним на производстве, М., 1957.
18. Пальгов В. I.—Коммунальный шум, К., 1964.
19. Подколаев Н. А.—Труды физиол. лабор. им. И. П. Павлова, М.—Л., 1945, 12, 2, 170.
20. Попов Н. Ф.—Вестник ушных, горловых и носовых болезней, 1914, 10, 758.
21. Резников Е. Б.—В сб.: Матер. X научн.-практич. конфер. молодых гигиенистов и сан. врачей, М., 1965, 149.
22. Сгибов В. А., Комендантов Г. Л.—Журн. ушных, носовых и горловых болезней, 1936, 13, 4, 434.
23. Селье Г.—Очерки об адаптационном синдроме, М., 1960.
24. Страхов А. Б.—Гигиена и санитария, 1964, 4, 29.
25. Страхов А. Б.—В сб.: Физиол. и патол. лимбико-ретикул. комплекса, М., 1968, 91.
26. Темкин Я. С.—Професс. глухота, М., 1931.
27. Фаслер Л. Ф.—Гигиена труда, 1928, 11, 35.
28. Хаймович М. Л.—Влияние высокочастотн. производств. шума на состояние некоторых функций организма. Автореф. дисс., Л., 1960.
29. Хоцянов Л. К.—Гигиена труда, М., 1958.
30. Шпаковский Б. Г.—Природа, 1934, 11, 10.
31. Якуб Л. И.—В сб.: Работы клиники болезней уха, горла и носа и отоларингол. об-ва Горьковского ГМИ, 1946, 49.
32. Béghésy G.—J. Acoust. Soc. Amer., 1957, 29, 10, 1059.
33. Benes V., Benesova O.—Vortrag Symposium in Berlin, Kortikoviszzerale Störungen, 1964.
34. Eicken V.—Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, Jena, 1909, 144.
35. Hoessli H.—Zeitschr. f. Ohrenheilk., 1913, 69, 224.
36. Jurtshuk P., Weltman A., Sackler A.—Science, 1959, 129, 1424.
37. Rüedi L., Furrer W.—Traumatic Deafness. Medicine of the Ear, N. Y., 1948.
38. Wittmaack K.—Zeitschr. für Ohrenheilkunde, 1907, 54, 37.
39. Wittmaack K.—Die Ortho- und Pathol. und Dystrophischen. Erkrank. sprotes des Innerohress. Stuttgart, 1956.
40. Voshii U.—Zeitschr. für ohrenheil kunde, 1909, 58, 201.

Надійшла до редакції
14.IV 1972 р.

NERVOUS MECHANISMS OF ACOUSTIC STRESS-REACTION

I. I. Tokarenko

Department of Normal Physiology, Medical Institute, Zaporozhye

Summary

Dynamics of changes in motor defence conditioned reflexes and their respiration component, unconditioned reactions of respiration and cardiac action, background and evoked electrical activity of great hemisphere cortex and brain stem reticular formation under the effect of strong and long sound (tone 74, 94dB, 50Hz; ratchets 94dB, 50Hz) was studied in the experiments on cats and dogs. The conducted investigations made it possible to establish phase character in the shifts of these functions (tension stages, temporal and chronic overtension), to find out the mechanisms of physiological processes arising under the effect of this unfavourable factor of the environment, as well as their localization in the brain structures. The obtained data are of theoretical and practical value.

НЕРВОВО-ЕМОЦІЙНА

О. О. Навакатин
Ф. І. Гришко
А. Н. Кар
Л. І. Тома

Київськ

Сучасна наукова та автоматизація і створенням нових с всі галузі народного зв'язку з цим неухай фізичною працею, т від робітників напр ваних дій, пов'язани інформації, яка над керуванні складним підвищує нервово-ем ності людини, сприч нізму.

Залежно від ко шення, що зумовил 11, 15, 35].

Сучасні тенден робітників можна п спостережуваних в складачів-лінотипів

У апаратниць фізичного навантаж приладів і прове навантаження поля ключенню обладна ступенем механіза цехи можна поділі ться вручну, II — з механізації процес

Як видно з та містких робіт змен значається на стані ників центральної

Проте, нерідко статнього урахуван вих машинах, внас і стомлення. Так н дальних процесах д ковилині машини,