

УДК 591.1—612.8

Н. Н. Лебедев

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

С момента открытия в лаборатории И. П. Павлова периодической деятельности (ПД) в форме так называемых «голодных» сокращений желудка у собак [4, 24], ее нейрофизиологические аспекты вызывают неослабевающий интерес, обусловленный тем, что у человека и многих видов животных ПД желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) наиболее четко обнаруживается вне пищеварения, и, по-видимому, каким-то образом связана с голодной мотивацией. Изучение электрической активности коры и подкорковых образований мозга при голоде и насыщении выявило у голодных животных системы пищевого возбуждения, избирательно объединяющие корково-подкорковые элементы на основе холинергических механизмов [17, 21, 22]. В хронических опытах на бодрствующих собаках отмечено периодическое усиление активации коры мозга соответственно периодам сокращений желудка, что рассматривалось как фактор, меняющий функциональное состояние структур пищевого центра и способствующий формированию определенных поведенческих реакций [3, 23]. Однако до настоящего времени не установлена связь голодной мотивации с какими-либо определенными компонентами ПД; ощущение голода у человека не связано с периодами «голодных» сокращений желудка и тонкой кишки [12, 13, 18, 33, 34].

С другой стороны, также в лаборатории И. П. Павлова, впервые было отмечено изменение глубины ночного сна у собак в разные фазы циклов ПД: наиболее глубокий сон в периоды покоя, переход к легкой дремоте или пробуждение перед началом периодов сокращений, иногда тотчас после их окончания [4]. В дальнейшем изменения функционального состояния центральной нервной системы (ЦНС) в дневные часы у собак при длительной регистрации ПД были отмечены в многочисленных работах [6, 13, 18]. У здоровых испытуемых соответственно периодам сокращений двенадцатиперстной кишки также наблюдали уменьшение глубины ночного сна [27].

Связующим звеном этих нейрофизиологических аспектов ПД явились данные, свидетельствующие о том, что у голодных собак, находящихся в состоянии спокойного бодрствования в дневные часы, в условиях относительной изоляции от внешних раздражителей, активация электрокортикограммы (ЭКоГ) наблюдается только соответственно периодам сокращений желудка, т. е. на протяжении 20—30 мин в 90 мин циклах ПД. В периодах покоя (остальные 60—70 мин) преобладает высокоамплитудная медленноволновая активность. Эти периодические изменения частотного спектра ЭКоГ в дневные часы близки по характеру к наблюдаемым в соответствующих стадиях сна в ночное время [10, 14, 15, 16]. Вместе с тем совпадение продолжительности циклов ПД ЖКТ и REM сна пока обнаружено только у человека, тогда как у собак и других животных циклы REM сна значительно короче циклов ПД [31, 35]. Поэтому проводить какие-либо параллели в данном случае можно только с большой осторожностью.

Поиску новых подходов к решению этих вопросов были посвящены исследования, результаты которых изложены в настоящей статье.

Методика исследований

Проанализировано более 700 ЭКоГ, полученных в хронических опытах на шести собаках с фистулами желудка и вживленными в кости черепа симметрично справа и слева тремя парами биполярных электродов. Автоматический анализ частот ЭКоГ осуществлялся с помощью анализатора MAF-4 в блоке с энцефалографом Нихон Коден

с электродов, соответствующих левому (Л) полушарию одновременно в пазанах (д) 2—4 (I), 4—8 (II); номерами они приводятся в последовательном контроле кимографической регистрации записывали 3—5 ЭКоГ в период, длившийся с 10 до 18 ч записывали период сокращений и период покоя для основных рефлексов, еду по Дл. Для выяснения характера мозга с процессами ПД в орган проводили кормление молоком и на трех собаках вводили под кожу до начала опытов производили ного отдела с немедленным реакцией (1).

Статистическую обработку собаке, затем для группы собак должительность последовательных и периода покоя отдельно. ЭКоГ разделяли по к деленным точкам циклов: 5 мин сокращений (точки, т. 1, 2, 3); за 5 мин до их окончания, т. е. 8, 9). В связи с удлинением периода покоя была десятая, с

Детали методики, обстановка результатов сообщались ранее [14,

Результаты

Учитывая, что на каждой собаке по фазам циклов присутствуют внимания все детали, что электрическая активность у здоровых голодных собак одинаково в П и Л полушариях, вклада в суммарную активность соответственно сокращениям желудка пиками максимальной частоты V д (рис. 1, I и II) ально общую с I д имею

Рис. 1. Динамика изменений частот ЭКоГ в последовательных фазах здоровых собак в состоянии голодания.

Сверху вниз: анализируемые диапазоны II, III, IV, V (см. текст). Представление в правом полушарии (с левым (пунктирная) выражена в коэффициентах (% вклада от суммы активности), в масштабе по вертикали соответствует 2%, отсчет от представления — схема циклов ПМЖ от начала опыта (1, 2, 3, 4) в масштабе времени. Продолжительность каждого цикла сокращений (обозначены жирными 20 мин. Точки 1, 2, 3... 8, 9 в каждой ЭКоГ (см. текст). Схема циклов для всех диапазонов частот и для динамики изменений частоты соответственно тонким вертикальным линиям значения представленности соответствующих фаз последовательных

ности частот II и III ки. Подобная четкая картина, наряду с

с электродов, соответствующих проекции двигательных зон коры в правом (П) и левом (Л) полушариях одновременно по двум каналам. Частоты анализировали в диапазонах (д) 2—4 (I), 4—8 (II); 8—12 (III), 12—20 (IV) и 20—30 Гц (V) (под этими номерами они приводятся в последующем тексте и на рисунках). Под непрерывным контролем кимографической регистрации периодической моторики желудка (ПМЖ) записывали 3—5 ЭКоГ в периодах сокращений и 6—8 в периодах покоя. В опыте, длившемся с 10 до 18 ч записывали 4—6 циклов ПМЖ, каждый из которых включал период сокращений и период покоя, и не менее 30 ЭКоГ. Собаки находились в камере для условных рефлексов, еду получали накануне в 11 ч. В день опыта их не кормили.

Для выяснения характера и механизмов связи электрической активности коры мозга с процессами ПД в органах ЖКТ при изменениях уровня голодной мотивации проводили кормление молоком или его введение непосредственно в желудок. В опытах на трех собаках вводили подкожно 1 мг атропина. Из шести собак у двух за 5 мес до начала опытов производили циркулярную гастротомию в верхней трети фундального отдела с немедленным реанастомозом («селективную дистальную ваготомию», СДВ [1]).

Статистическую обработку проводили для серий однотипных опытов по каждой собаке, затем для группы собак, участвовавших в серии. Рассчитывали среднюю продолжительность последовательных циклов ПМЖ, в каждом цикле — периода сокращений и периода покоя отдельно. Циклы условно отсчитывали от начала периодов сокращений. ЭКоГ разделяли по каждому из каналов группировали соответственно определенным точкам циклов: 5 мин от начала, середина, 5 мин до окончания периодов сокращений (точки, т. 1, 2, 3); 5, 10, 20, 30, 40—50 мин от начала периодов покоя и за 5 мин до их окончания, т. е. за 5 мин до начала следующего цикла (т. 4, 5, 6, 7, 8, 9). В связи с удлиненными периодами покоя у собак с СДВ последней точкой в периодах покоя была десятая, соответствовавшая т. 9 у здоровых собак.

Детали методики, обстановки опытов, техники операции СДВ и обработки результатов сообщались ранее [14, 15, 16].

Результаты исследований и их обсуждение

Учитывая, что на каждую точку при группировке ЭКоГ здоровых собак по фазам циклов приходится не менее 12—14 определений, заслуживают внимания все детали кривых на рис. 1. На нем хорошо видно, что электрическая активность коры в I д у здоровых голодных собак изменяется одинаково в П и Л полушариях. Ее минимальный вклад в суммарную электрическую активность соответствует периодам сокращений желудка и совпадает с пиками максимальной представленности частот V д (рис. 1, I и V). Принципиально общую с I д имеют представлен-

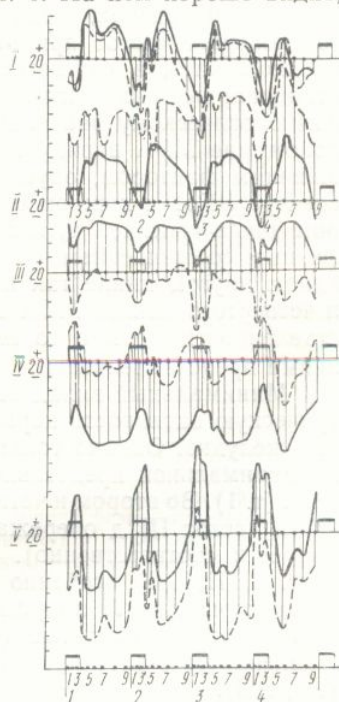


Рис. 1. Динамика изменений частотного спектра ЭКоГ в последовательных фазах циклов ПМЖ у здоровых собак в состоянии физиологического голодания.

Сверху вниз: анализируемые диапазоны частот ЭКоГ I, II, III, IV, V (см. текст). Представленность каждого диапазона в правом полушарии (сплошная линия) и в левом (пунктирная) выражена в средних взвешенных коэффициентах (% вклада от суммарной электрической активности), в масштабе по вертикали, каждое деление соответствует 2%, отсчет от представленности «20». Внизу — схема циклов ПМЖ от начала и до конца дневного опыта (1, 2, 3, 4) в масштабе времени по горизонтали. Продолжительность каждого цикла 90 мин, периодов сокращений (обозначены жирными прямоугольниками) — 20 мин. Точки 1, 2, 3... 8, 9 в каждом цикле — группировка ЭКоГ (см. текст). Схема циклов ПМЖ является общей для всех диапазонов частот и позволяет сопоставлять динамику изменений частотного спектра ЭКоГ соответственно тонким вертикальным линиям, соединяющим значения представленности соответствующих диапазонов в фазах последовательных циклов.

ности частот II и III диапазонов. Изменения IV и V д близки. Подобная четкая противофазность «медленных» и «быстрых» составляющих ЭКоГ, наряду со случайными, как казалось ранее, различия-

ми в деталях по циклам отмечена в предыдущих работах [14, 18]. Этот материал позволяет более подробно рассмотреть некоторые детали.

В динамике изменений частотного спектра ЭКоГ в V д наряду с хорошо выраженными пиками активации соответственно периодам сокращений, которые мы назвали «стационарными» (рис. 1, V), обращают на себя внимание как бы дополнительные волны активации, выраженные значительно слабее и чаще приуроченные к периодам покоя. В первом цикле такая волна видна в середине периода покоя (т. 7), во втором — в т. 5, которая соответствует 10 мин промежутку от начала периода покоя, в третьем — в т. 6 (20 мин от начала периода покоя). В четвертом цикле такие волны видны в т. 3 (конец периода сокращений) и в т. 7 периода покоя, т. е. там, где эта волна находилась в первом цикле. Таким образом, эти волны обнаруживаются в электрической активности коры П полушария в V д в периодах покоя всех последовательных циклов и в периоде сокращений — в четвертом цикле. Их расположение в периодах покоя (рис. 1, V д, П полушарие, первый цикл — т. 7, второй — т. 5, третий — т. 6 и четвертый — т. 7) свидетельствует, что на протяжении дневного опыта дополнительные волны как бы «перемещаются» по этой фазе циклов, а в четвертом цикле «проходят» через период сокращений. Ритм появления дополнительных волн от цикла к циклу не совпадает с ритмом ПМЖ и постепенно замедляется приблизительно с 75 мин в первом цикле до 120 мин в четвертом. Выраженность дополнительных волн активации различна в П и Л полушариях, особенно в третьем цикле, но она всегда значительно слабее, чем стационарных пиков. В отличие от последних дополнительные волны обозначены нами как «мигрирующая волна активации» — МВА. Ее происхождение пока неясно. Соотношения частот ЭКоГ при МВА сходны с наблюдаемым в стационарных пиках только в I и V диапазонах, тогда как в промежуточных диапазонах II, III, IV соотношения частот при МВА иные. Это обстоятельство позволяет предположить, в соответствии с литературными данными [2, 22], что стационарные пики активации и МВА различаются по своему генезу и физиологическому значению. Важно подчеркнуть, что переменное расположение МВА в ряду последовательных циклов ПМЖ является решающим фактором, обуславливающим «индивидуальность» частотного спектра ЭКоГ в каждом отдельном цикле. Так, например, МВА во втором цикле (рис. 1, V д, т. 5) сопровождается кратковременным противofазным соотношением частот II д справа и слева, которое больше ни в одном другом цикле так не выражено. В т. 7 периодов покоя первого и четвертого циклов МВА сопряжены с однотипными снижениями представленности I д и в то же время с совершенно различными изменениями представленности частот II д в П и Л полушариях.

Минимальный вклад частот II и III диапазонов в суммарную электрическую активность коры, в общем, приходится на периоды сокращений желудка. Однако только в периоде сокращений третьего цикла пики минимальной представленности этих диапазонов совпадают во времени (т. 1). Во втором и четвертом циклах пик минимальной представленности частот III д опережает таковой II д на 7—10 мин (т. 2 и 3 и т. 1 и 2 соответственно). В периоде сокращений четвертого цикла (рис. 1, III, II, I) особенно хорошо видно, что в электрической активности коры П и Л полушарий прежде всего снижается представленность α -подобного ритма (III д, т. 1), через несколько минут — представленность θ -ритма (II, т. 2) и еще через несколько минут — δ -ритма (I д, т. 3).

Эти регуляторные соотношения также тесно связаны с МВА. В динамике изменений представленности частот IV д в коре П полушария МВА обнаруживаются только в начале периода покоя третьего цикла (т. 5) и при этом опережает появление МВА в V д в П полушарии на несколько минут, где МВА находится в т. 6. В то же время в электри-

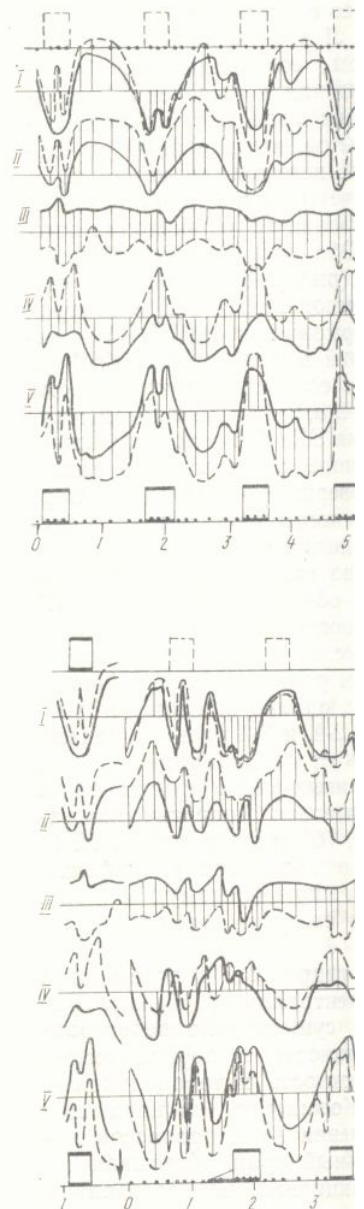


Рис. 2. Динамика изменений частотного спектра ЭКоГ у собаки № 4 (средняя часть), после кормления (слева) и после кормления (справа).

Пунктирные прямоугольники сверху — схема реакции желудка; прямоугольники снизу — схема реакции желудка.

ческой активности коры почти синфазно отражая IV, V, первый, второй и постепенное нарастание представлений частот III д справа и слева циклов. Оно интересно то

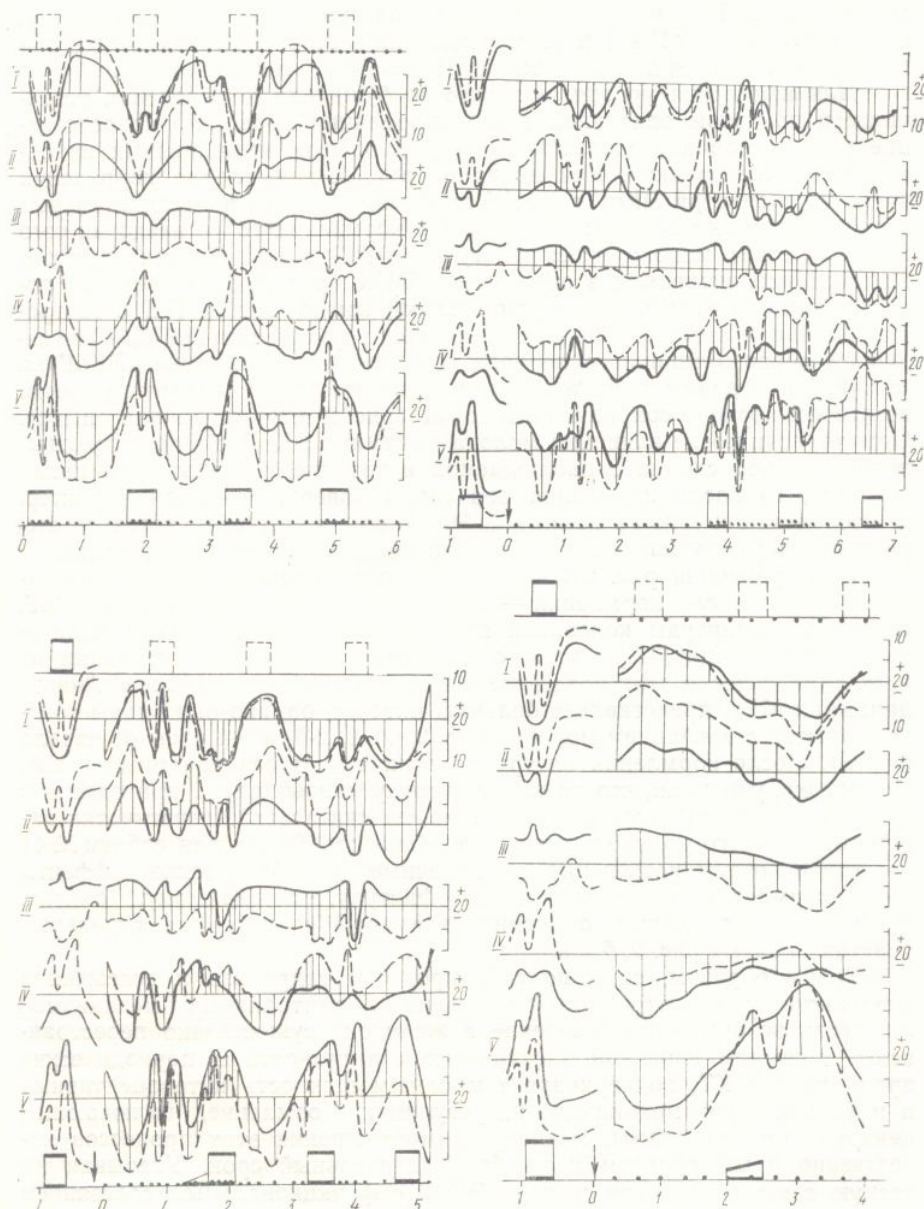


Рис. 2. Динамика изменений частотного спектра ЭКоГ в последовательных фазах циклов ПМЖ у собаки № 4 (средние из 5 опытов) в состоянии физиологического голода (слева сверху), после кормления молоком (справа сверху) и после его введения непосредственно в желудок (слева внизу), (справа внизу) — после введения атропина (стрелки).

Пунктирные прямоугольники сверху *a*, *б*, *в*, *г* — расчетная схема ПМЖ (для *б* — на *a*), жирные прямоугольники внизу — схема реальной ПМЖ в каждой серии. Масштаб по вертикали — каждое деление соответствует 5 %. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

ческой активности коры Л полушария МВА в IV диапазоне частот почти синфазно отражают таковые в ЭКоГ V д П полушария (рис. 1, IV, V, первый, второй и третий циклы). Можно отметить также постепенное нарастание противофазности в динамике представленности частот III д справа и слева в периодах покоя от первого до четвертого циклов. Оно интересно тем, что к концу опыта динамика представлен-

ности III д в П полушарии сохраняет сходство с динамикой медленных составляющих ЭКоГ в I и II д, тогда как в Л в четвертом цикле она приближается к динамике изменений быстрых составляющих.

Для изменения уровня пищевого возбуждения и выяснения устойчивости при этом описанной выше корреляции проведено сопоставление результатов последовательных серий опытов, выполненных на одних и тех же собаках. Как видно на рис. 2, нормальная корреляция частотного спектра ЭКоГ с ПМЖ по фазам четырех последовательных циклов (а) существенно меняется после кормления (б) и введения того же количества молока через фистулу (в). Оба воздействия тормозят ПМЖ. Пики активации в отсутствие ПМЖ (рис. 2, б, в) связаны, по-видимому, с другими, более устойчивыми компонентами ПД в гастродуоденальной зоне, сохраняющимися при торможении ПМЖ. С появлением первого типичного периода сокращений в динамике ЭКоГ на рис. 2, б и в видны пики активации, сходные со стационарным пиком во втором периоде сокращений в норме (рис. 2 а, 2 ч от начала опыта). Однако, если после вливания молока динамика ЭКоГ и в последующем периоде покоя сходна с наблюдаемой в периоде покоя второго цикла в норме, то после кормления она имеет совершенно иной характер. В последующих циклах динамика ЭКоГ во многом отличается от стереотипа, формирующегося в состоянии физиологического голодания.

При сравнении рис. 2 б и в также хорошо видны другие особенности ЭКоГ после кормления — выраженная общая активация ЭКоГ, снижение амплитуды колебаний представленности быстрых и медленных составляющих. При этом общее количество волн активации во всех циклах после этих воздействий в среднем равняется трем. Анализ динамики МВА представляет большой интерес, однако они видны только в опытах с вливанием молока (рис. 2, в, 1-й, 2-й, и 3-й часы от начала опыта). После кормления их трудно отличить от стационарных пиков. К тому же, учитывая, что на каждую точку кривых рис. 2 приходится в среднем три ЭКоГ, этот анализ не может считаться статистически надежным. Общего количества молока (4 мл/кг, 100 мл для собаки № 4) недостаточно для насыщения, но конечные метаболические эффекты после кормления и введения через фистулу, по-видимому, близки. Этим, вероятно, можно объяснить элементы сходства на отдельных участках кривых рис. 2, б и в.

Таким образом, сами по себе процессы гидролиза и всасывания введенного нутриента при исключенных центральных механизмах пищевого возбуждения (введение в желудок) существенно перестраивают динамику корковой электрической активности и периодические процессы в ЖКТ, подчеркивая тем самым важность interoцептивных и метаболических механизмов их регуляции. Кормление, включающее центральные механизмы, меняет взаимоотношения этих процессов качественно иным образом и на более длительный срок. Указывая на тесную связь частотного спектра ЭКоГ с функциональным состоянием пищеварительного тракта, эта перестройка, очевидно, отражает также изменения уровня голодной мотивации.

Известно, что наряду со стереотипией ПД ЖКТ, в ней имеются различия в деталях в последовательных циклах. Особенно отчетливо индивидуальность каждого цикла обнаруживается в сочетании секреторных и двигательных компонентов ПД в различных отделах ЖКТ. Ритм и последовательность их появления в отдельных циклах не совпадают полностью [12, 13]. Ранее было высказано предположение [13], что эти индивидуальные особенности циклов могут являться основой энтерогастральных механизмов регуляции уровня голодной мотивации. Сочетание периодического стереотипа частотного спектра ЭКоГ с его «уникальностью» в последовательных циклах ПМЖ при пролонгированном физиологическом голодании и при пищеварении подтверждают это предположение. По-видимому, отражение определенного уровня

пищевого возбуждения в при строго определенных функционального состояния коркового центра). При другиникать совсем или являть быть эти сочетания, пока особенности ЭКоГ у голодную и interoцептивное подавление голодной модальность [22].

Важность энтерогастр особенностей электрически подтвердилась в следующей последствии с общеизвестным торможением ПМЖ. У собакных сокращений желудка 2 ч после введения, затем Изменения ЭКоГ после втер: от введения до появления обладала медленноволновой период покоя. Соответственно та волна активации (при спектра ЭКоГ под влиянием возможность его центрального наблюдением атропина тормозить не т секреторную периодичность высвобождение многих бтидов, в том числе субатропин на длительный с крови соответственно перзит высвобождение панкреатик и в кишечной фазе, следного с холецистокини явившиеся в наших опыладанию на ЭКоГ высоко и значительно тормозисобак, пищевое возбуждени механизмы обнаруженно терес и требуют специаль

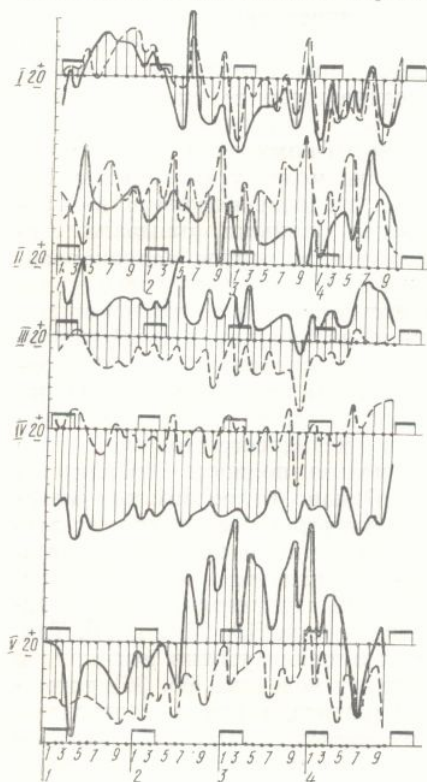
Через 5 мес после Сотсутствие четкой период ЭКоГ по фазам циклов активация в середине дчетвертого (рис. 3). В тивзаимоотношения частот полушарий наблюдались тически вся динамика из зона в П и Л полушарии исключением (рис. 3, II). с наблюдаемой у здоровоу опыта в П и Л пол активность в III д в Л «копирует» динамику IV синфазности в динамике собак, после СДВ в пре,людается как синфазност ределяющий индивидуаль тельных циклах, после

пищевого возбуждения в форме ощущения голода может возникать при строго определенных сочетаниях компонентов ПД в ЖКТ и функционального состояния коры мозга (а также подкорковых структур пищевого центра). При других сочетаниях это ощущение может не возникать совсем или являться подпороговым. Какими именно должны быть эти сочетания, пока трудно сказать с определенностью. В целом особенности ЭКоГ у голодных собак отражают нарастающую метаболическую и интероцептивную стимуляцию и ослабевающее центральное подавление голодной мотивации, подтверждая ее специфическую модальность [22].

Важность энтерогастральных факторов в формировании некоторых особенностей электрической активности коры мозга у голодных собак подтвердилась в следующих сериях. Так, введение атропина в соответствии с общеизвестными литературными данными вызывало торможение ПМЖ. У собаки № 4 (рис. 2, г) первая группа редуцированных сокращений желудка в среднем из 5 опытов появлялась через 2 ч после введения, затем сокращения отсутствовали до конца опыта. Изменения ЭКоГ после введения атропина носили двухфазный характер: от введения до появления группы слабых сокращений в ЭКоГ преобладала медленноволновая активность, как бы пролонгированный период покоя. Соответственно первым сокращениям появлялась растянутая волна активации (рис. 2, г). В механизме перестройки частотного спектра ЭКоГ под влиянием атропина нельзя полностью исключить возможность его центрального действия. Однако более важным механизмом наблюдавшегося «разобщения» представляется способность атропина тормозить не только моторику желудка и кишечника, но и секреторную периодику органов гастро-дуоденальной зоны, а также высвобождение многих биологически активных интестинальных пептидов, в том числе субстанции Р, гастрина и т. п. [13, 26, 28, 29]. Так, атропин на длительный срок устраняет повышение уровня мотилина в крови соответственно периодам сокращений у человека [35, 36], тормозит высвобождение панкреатического полипептида как в «вагусной», так и в кишечной фазах, что особенно интересно, учитывая связь последнего с холецистокинином [29]. В более высоких дозах, чем применявшиеся в наших опытах, атропин не только приводит к преобладанию на ЭКоГ высокоамплитудной медленноволновой активности, но и значительно тормозит, вплоть до полного отказа от еды голодных собак, пищевое возбуждение [22]. В этом отношении гормональные механизмы обнаруженной корреляции представляют значительный интерес и требуют специального изучения.

Через 5 мес после СДВ прежде всего обращает на себя внимание отсутствие четкой периодичности и нестабильность частотного спектра ЭКоГ по фазам циклов (рис. 3). Заметна также необычная общая активация в середине дневного опыта от т. 7 второго цикла до т. 7 четвертого (рис. 3). В то время, как у здоровых собак противофазные взаимоотношения частот II д в электрической активности коры П и Л полушарий наблюдались в виде исключения (рис. 1), после СДВ практически вся динамика изменений представленности частот этого диапазона в П и Л полушариях протекает в противофазах, за редким исключением (рис. 3, II). В динамике III д имеется некоторое сходство с наблюдаемой у здоровых собак — нарастание противофазности по ходу опыта в П и Л полушариях. Однако после СДВ электрическая активность в III д в Л полушарии в течение всего опыта, в сущности, «копирует» динамику IV д в этом же полушарии. В отличие от полной синфазности в динамике частот V д в П и Л полушариях у здоровых собак, после СДВ в представленности частот V д справа и слева наблюдается как синфазность, так и противофазность. МВА — феномен, определяющий индивидуальность частотного спектра ЭКоГ в последовательных циклах, после СДВ трудно отличить от стационарных пиков

в связи с отсутствием четких амплитудных различий. Можно полагать, что их эквивалентами после СДВ являются так же хорошо выраженные, как и в периоды сокращений, волны активации в периодах покоя. Трудности выявления МВА и их миграции после операции СДВ свидетельствуют о дисбалансе нервно-гуморальных механизмов корреляции ПМЖ и частотного спектра ЭКоГ. Они отчасти могут быть связаны также с тем, что на каждую точку рис. 3 приходится в среднем 5 определений.



После СДВ наблюдались необычные сочетания частот ЭКоГ в точках 9 второго и третьего циклов: противофазные изменения частот II и V д в П и Л полушариях и синфазные повышения представленности частот I д справа и слева (рис. 3, V, II, I д). Подобные сочетания у здоровых собак никогда не наблюдались. В этих же точках пики минимальной представленности частот III д в П, и, особенно, в Л полушариях соответствуют пикам для II д в Л полушарии. Только через 25—30 мин после этих «спадов» наблюдаются пики минимальной представленности I д в П

Рис. 3. Динамика изменений частотного спектра ЭКоГ в последовательных циклах у собак после операции СДВ. Все обозначения те же, что на рис. 1.

и Л полушариях и максимальная активация коры П полушария (рис. 3, III, II, I, т. 1 и 2 периодов сокращений третьего и четвертого циклов).

Важно подчеркнуть, что по частотному спектру ЭКоГ в каждом цикле у этих собак в целом различаются три волны активации. У собак с денервацией органов гастро-дуоденальной зоны сохраняется, таким образом, индивидуальность частотного спектра в циклах. У них сохраняется и пищевое возбуждение. Однако регуляция его уровня осуществляется, по-видимому, преимущественно гуморальным путем с участием интестинальных гормонов.

В дневные часы в условиях физиологического голодания ПД ЖКТ сопровождается изменениями функционального состояния висцеральных систем организма, наиболее полно изученными у человека и собак. Вегетативные сдвиги по фазам циклов проявляются в повышении артериального давления, температуры тела, учащении сердечного ритма, дыхания и т. д. до верхней границы физиологической нормы соответственно периодам сокращений желудка, снижению до нижней границы нормы в периоды его покоя [4, 12, 13, 20, 25]. Во время ночного сна ПД желудка и тонкой кишки у человека и собак сохраняется [4, 7, 8, 9, 32, 33, 34, 36]. Вегетативные сдвиги соответственно фазам циклов ПД ЖКТ в ночное время не изучались.

Детально изучены вегетативные сдвиги соответственно стадиям сна [5, 11, 19]. Сравнение двух групп литературных данных, получен-

ных независимо друг от друга при ПД ЖКТ в дневные часы, свидетельствует об одних сдвиги в организме и эквивалентны таковым для этой стадии соответствует.

Представляется верным по совокупности характерных изменений ЭКоГ, активности коры процессов ПМЖ от внешних воздействий физиологического голодания, наиболее благоприятных для соответствующей ПД в дневные часы и выделенными компонентами ПД процессы в связи с переходом.

Для проверки этого несоответствия продолжительность (30—40 [10, 31, 36] и 90 «уложилось» два-три цикла стационарных пиков. Такими волнами у голодающих собак и собак после операции обнаружения МВА, что в цикле ПД у трех, но не более, волн женностью, особенностями и выраженной тификации волн активации, требуется регистрация в наших опытах датчиками нарушения постановки в порядке разработанностью вопроса трех последовательных волн стационарный пик, хождения продолжительности.

Представляется, что связаны ли стационарные компоненты ПД, или они отражают процессы. Для их регистрации, подготовка к обработке результатов: асимметрии электроотчетливо выявляющей физиологических аспектов настоящей статьи.

В заключение следовало бы отметить ряд общих и частных особенностей организма, ЦНС и ритм ПД ЖКТ и ее к тому, переход организма в процесс пищеварения состоянием сна. Полученная зависимость электрически

ных независимо друг от друга, относительно вегетативных сдвигов при ПД ЖКТ в дневные, и соответственно стадиям сна — в ночные часы, свидетельствует об их однотипной направленности. Вегетативные сдвиги в организме во время периодов сокращений желудка эквивалентны таковым для стадии «быстрого» (РЕМ) сна. Считают, что этой стадии соответствует активация моторики ЖКТ.

Представляется вероятным предположение о том, что стадии сна, по совокупности характерных для них вегетативных сдвигов в организме и изменениям ЭКоГ, являются отражением в электрической активности коры процессов ПД в ночные часы. Максимальное отключение мозга от внешних воздействий и естественно пролонгированное состояние физиологического голодания у человека, собак создают, очевидно, наиболее благоприятные условия для проявления в коре мозга периодических изменений частотного спектра ЭКоГ в форме, характерной для соответствующих стадий сна. В таком случае ЭКоГ коррелирует ПД в дневные часы и ночью у собак можно было бы считать корковыми компонентами ПД организма, отражающими метаболические процессы в связи с переходом его на эндогенный тип питания.

Для проверки этого предположения необходимо выяснить причины несоответствия продолжительности циклов РЕМ сна и ПД у собак (30—40 [10, 31, 36] и 90 мин соответственно). Чтобы в 90 мин цикле «уложилось» два-три цикла РЕМ сна по 30—40 мин, необходимы, кроме стационарных пиков, одна-две дополнительные волны активации. Такими волнами у голодных здоровых собак являются МВА. Практически постоянное количество волн активации в циклах накормленных собак и собак после операции СДВ, равное трем (несмотря на трудности обнаружения МВА в последних двух случаях), позволяет считать, что в цикле ПД у собак, как правило, укладывается именно две-три, но не более, волны активации. Они различаются в норме выраженностью, особенностями частотного спектра ЭКоГ. Среди них регулярностью и выраженностью выделяется стационарный пик. Для идентификации волн активации в каждом цикле с РЕМ стадиями сна, естественно, требуется регистрация всех необходимых его атрибутов [30], которая в наших опытах не проводилась из-за опасения дополнительными датчиками нарушить стереотип ПД. Поэтому пока лишь в порядке постановки вопроса можно предположить, что недостаточной разработанностью вопроса о сходстве или различиях в деталях ЭКоГ трех последовательных стадий РЕМ сна у собак, условно считая первой стационарный пик, возможно, и объясняются существующие расхождения продолжительности у них циклов ПД ЖКТ и РЕМ сна.

Представляется преждевременным обсуждение вопросов о том, связаны ли стационарные пики активации и МВА только с какими-либо компонентами ПД в широком смысле, включая и метаболические, или они отражают также центральные механизмы регуляции этих процессов. Для их решения требуется дальнейшее накопление материалов, подготовка соответствующих программ для машинной обработки результатов и т. п. Обсуждение вопросов о роли функциональной асимметрии электрической активности коры П и Л полушария, отчетливо выявляющейся во всех сериях опытов, в разработке нейрофизиологических аспектов ПД, также, к сожалению, выходит за рамки настоящей статьи.

В заключение следует отметить, что сопоставление суточной динамики ряда общих и частных характеристик ритмических процессов целого организма, ЦНС и ЖКТ выявляет «сквозной» 90 мин (для собак) ритм ПД ЖКТ и ее корковых компонентов, отражающий, по-видимому, переход организма на эндогенное питание. Этот ритм модулируется процессом пищеварения и в какой-то, пока неизвестной форме, состоянием сна. Полученные результаты, демонстрируя значительную зависимость электрической активности коры мозга от функционального

состояния органов ЖКТ в условиях физиологического голодания и при пищеварении, намечают новые подходы к изучению кортико-висцеральных взаимоотношений в процессе ПД и ее нейрофизиологических аспектов.

N. N. Lebedev

NEUROPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF PERIODIC ACTIVITY OF DIGESTIVE TRACT

Summary

Periodic motility of stomach (PMS) was registered from fistulas in the fundal area and from the electrocorticogram (ECoG) from the bipolar electrodes implanted to cranium bones in chronic experiments on six dogs. An analysis of more than 700 ECoG showed that a stereotype corresponding to the cycle phases of PMS («stationary» activation peaks) as well as the uniqueness of frequency composition in each successive cycle due to a phenomenon of «additional migrating wave» of activation were revealed for 6 h of day experiments in dynamics of 5 ranges of frequency spectrum of ECoG from 2 to 30 Hz in the right and left hemispheres. Two-three activation waves were found in starving, fed and vagotomized dogs in 90 min cycles. A conclusion is made that ECoG essentially depends on the functional state of digestive organs. New approaches are determined for studying periodic ECoG activity interrelation with the level of starving motivation and sleep stages.

Institute of General Pathology and Pathologic Physiology,
Academy of Medical Sciences, USSR, Moscow

Список литературы

1. Арипов У. А., Файн С. И. Селективная дистальная ваготомия.— В кн.: Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии: Тез. докл. XIII Всесоюз. конф., Киев, сент. 1981. Киев: Изд-во Киев. ун-та, 1981, с. 15—16.
2. Багашвили Т. И., Мествиришвили Л. П. О природе реакции десинхронизации электрической активности коры больших полушарий.— В кн.: Материалы VIII Всесоюз. конф. по электрофизиологии ЦНС. Ереван: Изд-во АН АрмССР, 1980, с. 194—195.
3. Бакурадзе А. Н., Чхенкели С. А. К вопросу о биологическом значении периодической моторной деятельности желудка.— В кн.: Материалы докл. III Укр. конф. по физиологии и патологии пищеварения. Одесса, 1969, с. 6—8.
4. Болдырев В. Н. Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке: Дис. на степ. д-ра медицины.— СПб., 1904.— 52 с.
5. Гольбин А. Ц. Патологический сон у детей.— Л.: Медицина, 1979.— 243 с.
6. Гончарова А. Ф. Синхронные движения желудка и головы у собак.— В кн.: Условные рефлексы (материалы сравнит. физиологии высш. нерв. деятельности): Тр. Воронеж. мед. ин-та. Воронеж, 1948, т. 14, с. 163—166.
7. Комаров Ф. И. К вопросу о влиянии сна на двигательную функцию двенадцатиперстной кишки у человека.— Тр. Воен.-морс. мед. акад., 1952, т. 38, с. 78—92.
8. Комаров Ф. И., Лисовский Л. В., Захаров Л. В. Суточный ритм физиологических функций у здорового и больного человека.— Л.: Медицина, 1966.— 200 с.
9. Куфарева О. П. К вопросу о функциональном состоянии двенадцатиперстной кишки у человека. Сообщ. I. О двигательной и секреторной функции двенадцатиперстной кишки и их взаимоотношениях у здоровых людей.— Клини. медицина, 1948, 26, № 7, с. 45—56.
10. Латаш Л. П., Шлык Г. Г., Дьякова С. Д. Полиграфическое исследование сна собаки.— Физиол. журн. СССР, 1975, 61, № 6, с. 878—887.
11. Латаш Л. П. Вегетативная нервная система и сон.— В кн.: Физиология вегетативной нервной системы. Л.: Наука, 1981, с. 618—667.
12. Лебедев Н. Н. Физиология и патология периодической деятельности пищеварительного тракта: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1964.— 35 с.
13. Лебедев Н. Н. Физиология и патология периодической деятельности пищеварительного тракта.— Л.: Медицина, 1967.— 159 с.
14. Лебедев Н. Н., Двухшерстнов С. Д. Корреляция ритмов электроэнцефалограммы и периодической деятельности желудка у собак в условиях физиологического голодания.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1981, 91, № 1, с. 8—11.
15. Лебедев Н. Н., Двухшерстнов С. Д. Кортико-висцеральные взаимоотношения в процессе периодической деятельности у собак.— В кн.: XI Всесоюз. конф. по физиологии и патологии кортико-висцеральных взаимоотношений: Тез. докл. Л., 1981, с. 138—140.
16. Лебедев Н. Н. Кортико-висцеральные взаимоотношения в процессе периодической деятельности.— Физиол. журн. СССР, 1982, 68, № 4, с. 478—489.

17. Мариц А. М. Влияние голода и ной формации и коры больши № 8, с. 889—892.
18. Мордовцев А. И. Опыт анализа ности желудка.— Душанбе: Изд-во Душанбинского университета, 1978, с. 1—10.
19. Рахимджанов А. Р., Вейн А. Л. мозга.— Ташкент: Медицина, 1978, с. 1—10.
20. Смоленская Н. Н. К вопросу о сти сердца во время голодной клин. медицины: Тр. Томск. мед. ун-та, 1978, т. 4, с. 1—10.
21. Судаков К. В., Туренко А. И. передних отделов коры мозга конф. по пробл. физиологии и функционал. систем. Иваново, 1978, с. 1—10.
22. Судаков К. В. Нейрофизиологи дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1966, с. 1—10.
23. Чхенкели С. А. Электрическая при периодической моторике жк 1968, 50, № 1, с. 227—232.
24. Широких П. О. Дневник XI ст 1901, № 10, с. 488.
25. Boldyreff W. N. Die periodish Bedeutung.— Ergebn. der Phisio
26. Hirschowitz B. I., Gibson R., A vagotomised dogs.— Gastroenter
27. Ingram D. M., Catchpole B. N. and Exp. Pharmacol. and Physic
28. Jaffe B. M., Akande B., Modlin release.— Digest. diseases and s
29. Lonovics J., Derrit P., Watson surg., 1981, 116, N 10, p. 1256—1
30. Malsuo E. Recognition of REM Clin. Neurophysiol., 1981, 52, N
31. Ruckebush Y., Bueno L. Electri rhythm.— Proc. int. Union physi
32. Stangiu C., Bennett J. R. Ga in normal subjects.— Rev. rou
33. Thompson D. G., Wingate D. small bowel motor activity re N 4, p. 500—506.
34. Thompson D. G., Archer L., Gr a day of normal meals in heal
35. Wingate D. L. Backwards and ses and sci., 1981, 26, N 7, p. 64
36. You Ch. H., Chey W. V., Lee digestive motility of the duo p. 62—66.

Институт общей патологии
и патологической физиологии АМН

17. Мариц А. М. Влияние голода и насыщения на электрическую активность ретикулярной формации и коры больших полушарий головного мозга.— Там же, 1962, 48, № 8, с. 889—892.
18. Мордовцев А. И. Опыт анализа механизмов внепищеварительной моторной деятельности желудка.— Душанбе: Изд-во АН ТаджССР, 1959.— 153 с.
19. Рахимджанов А. Р., Вейн А. М., Гафуров Б. Г. и др. Сон и патология головного мозга.— Ташкент: Медицина, 1980.— 270 с.
20. Смоленская Н. Н. К вопросу об участии вагуса в регуляции электрической активности сердца во время голодной периодики организма.— В кн.: Материалы теорет. и клин. медицины: Тр. Томск. мед. ин-та, 1962, вып. 4, с. 12—16.
21. Судаков К. В., Туренко А. И. Функциональные взаимоотношения гипоталамуса и передних отделов коры мозга при пищевом голодании.— В кн.: Материалы науч. конф. по пробл. физиологии и патологии кортико-висцеральн. взаимоотношений и функционал. систем. Иваново, 1965, т. 2, с. 321—325.
22. Судаков К. В. Нейрофизиологические механизмы пищевого возбуждения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1966.— 30 с.
23. Чхенкели С. А. Электрическая активность коры и ретикулярной формации мозга при периодической моторике желудка и насыщении у собак.— Сообщ. АН ГрузССР, 1968, 50, № 1, с. 227—232.
24. Широких П. О. Дневник XI съезда русских естествоиспытателей и врачей.— СПб., 1901, № 10, с. 488.
25. BOLDYREFF W. N. Die periodische Tätigkeit des Organismus und ihre physiologische Bedeutung.— *Ergebn. der Physiologie*, 1929, N 29, S. 485—645.
26. Hirschowitz B. I., Gibson R., Molina E. Atropin suppressed gastrin release by intact vagotomized dogs.— *Gastroenterology*, 1981, 81, N 5, p. 838—843.
27. Ingram D. M., Catchpole B. N. The control of fasting gastrointestinal activity.— *Clin. and Exp. Pharmacol. and Physiol.* 1980, 7, N 4, p. 413—414.
28. Jaffe B. M., Akande B., Modlin I. M. et al. Cholinergic modulation of substance P release.— *Digest. diseases and sci.*, 1982, 27, N 1, p. 28—32.
29. Lonovics J., Derrit P., Watson L. C. et al. Pancreatic polypeptide (a review).— *Arch. surg.*, 1981, 116, N 10, p. 1256—1264.
30. Matsuo E. Recognition of REM sleep in standard EEG.— *Electroencephalography and Clin. Neurophysiol.*, 1981, 52, N 5, p. 490—493.
31. Ruckebush Y., Bueno L. Electrical spiking activity of small intestine as an ultradian rhythm.— *Proc. int. Union physiol. sci.*, 1977, 12, N 3, p. 789—792.
32. Stangiu C., Bennett J. R. Gastro-duodenal motility: 24-hour continuous recordings in normal subjects.— *Rev. roum. med. interne*, 1978, 16, N 1, p. 51—60.
33. Thompson D. G., Wingate D. L., Archer L. et al. Normal patterns of human upper small bowel motor activity recorded by prolonged radiotelemetry.— *Gut*, 1980, 21, N 4, p. 500—506.
34. Thompson D. G., Archer L., Green W. J., Wingate D. L. Fasting motor activity during a day of normal meals in healthy subjects.— *Gut*, 1981, 22, N 6, p. 489—492.
35. Wingate D. L. Backwards and forwards with the migrating complex.— *Digest. diseases and sci.*, 1981, 26, N 7, p. 641—666.
36. You Ch. H., Chey W. V., Lee K. Y. Studies plasma motilin concentration and interdigestive motility of the duodenum in human.— *Gastroenterology*, 1980, 79, N 1, p. 62—66.

Институт общей патологии
и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Поступила 10.03.83