

А. А. ОГАНИСЯН

ЭЛЕКТРОСПИННОГРАММА ПРИ ГЕМИСЕКЦИИ СПИННОГО МОЗГА

Поводом для изучения влияния гемисекции спинного мозга на электроспиннограмму (ЭСГ) послужило сделанное нам еще в 1948 г. глубокоуважаемым Э. А. Асратяном предложение применить осциллографический метод к изучению некоторых вопросов компенсаторных приспособлений (пластичности) центральной нервной системы. Гемисекция спинного мозга представляла удобный случай, где применение осциллографической методики могло подвести нас к выяснению природы пластичности с электрофизической точки зрения.

Вопрос об изменениях ЭСГ при гемисекции спинного мозга в литературе совершенно не затронут, в то же время эффекты такой операции с давних пор и часто обсуждались в физиологической литературе. Наша ближайшая задача заключается в том, чтобы в хроническом эксперименте вести наблюдения за изменениями ЭСГ в различные периоды восстановления нарушенных функций после гемисекции спинного мозга.

М е т о д и к а

Нами сделана первая попытка регистрации нормальной ЭСГ у практически здоровых кроликов при помощи вживленных в спинной мозг электродов*.

После испытания различных форм электродов удалось найти такую форму, которая по простоте изготовления, прочности крепления и удобства отведения ЭСГ несколько не уступает обычным формам электродов, применяемых для регистрации электроэнцефалограмм (рис. 1).

Мы пользовались двумя типами электродов: эпидуральными и игольчатыми**. Оба типа электродов покрывались изолирующим лаком (цапун-

* Идея создания методических условий для регистрации потенциалов спинного мозга в хроническом опыте во время нормальных отправлений, например, локомоторной функции, была в свое время высказана Г. П. Конради (1937). Хотя автор биопотенциалов спинного мозга не регистрировал, однако постановка им вопроса имеет важное значение и мы ее рассматриваем как проявление желания физиологов иметь такие же конкретные представления о нормальной ЭСГ, какие имеются о нормальной электроэнцефалограмме.

** Подробности методики даны в предыдущей работе.

лак). Нижняя, соприкасающаяся с твердой мозговой оболочкой, поверхность эпидуральных электродов лаком не покрывалась. Не покрывался лаком также кончик игольчатых электродов, диаметр которых равнялся в разных опытах 0,1—0,05 мм. Пользуясь электродами разной длины (1,5, 2

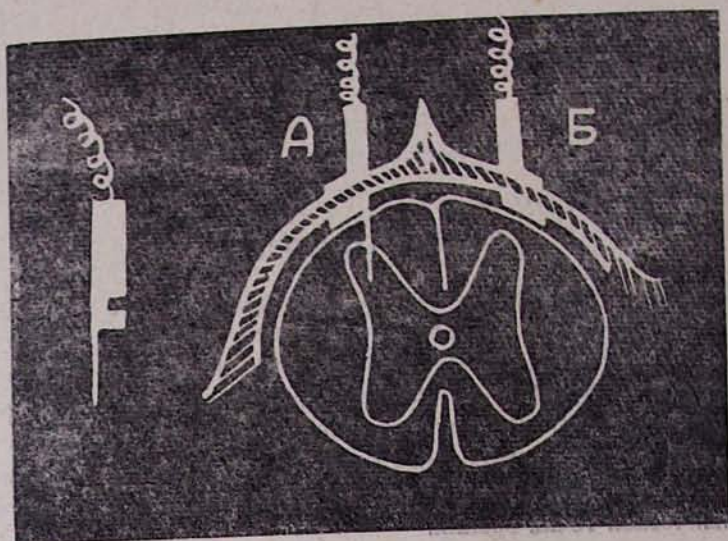


Рис. 1. Форма игольчатого (А) и эпидурального (Б) электродов.

и 3 мм), мы могли отвести ЭСГ из разных глубин спинного мозга. В ряде случаев вся внутримозговая часть игольчатых электродов лаком не покрывалась. Электроды вводились в спинной мозг на 0,5—1 мм латеральнее остистых отростков на расстоянии 3—10 мм друг от друга. Для локализации точек отведения мы руководствовались данными М. М. Горюна (1952) и анатомическими атласами спинного мозга кролика.

Гемисекция производилась на уровне между 5—6 поясничными сегментами с правой стороны. Электроды вживлялись в 4, 5, 6 и 7 сегменты на стороне гемисекции. В некоторых опытах электроды вживлялись также на стороне, противоположной стороне гемисекции. Под наблюдением было 16 хронических кроликов. Были созданы условия для регистрации ЭСГ в условиях свободного поведения животного. Отведение было биполярным, биопотенциалы усиливались усилителями с емкостно-омической связью между каскадами и регистрировались двухлучевым катодным осциллографом.

Полученные результаты

Первая запись ЭСГ, произведенная через 2 часа после гемисекции, когда животное уже вполне оправилось от наркоза, позволила видеть, что так называемая «спонтанная» электрическая активность ниже и выше места гемисекции имеет резко различный вид (рис. 2).

На стороне гемисекции в краниальном направлении ЭСГ насыщена быстрыми и аксонными потенциалами. Медленные потенциалы, характерные для нормального спинного мозга в спокойном лежачем положении, при гемисекции оказываются полностью «размытыми» частыми аксонными потенциалами. В каудальном направлении аксонные потенциалы отсутствуют, ЭСГ состоит из медленных потенциалов, идущих с частотой около 20 в сек. (рис. 2а).

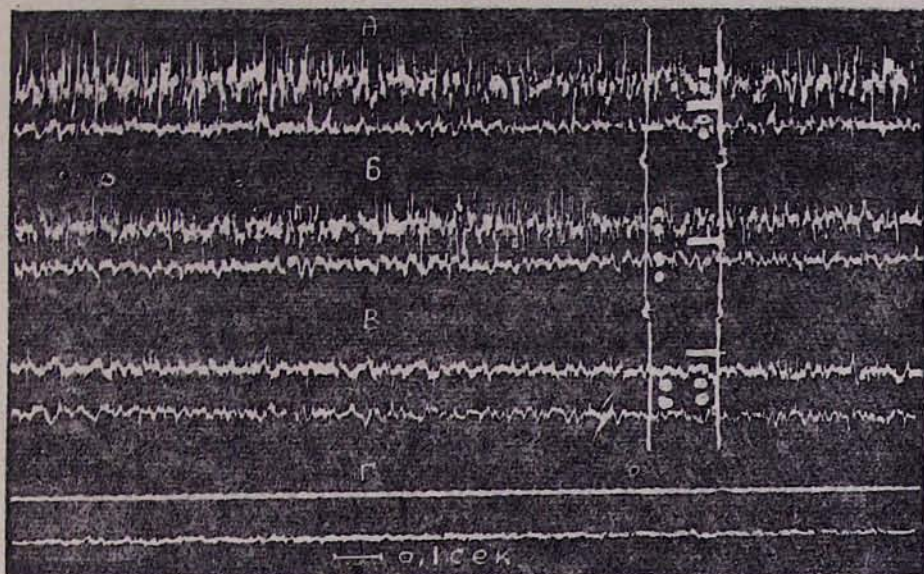


Рис. 2. ЭСГ кролика после гемисекции спинного мозга. Дана схема отведения. Горизонтальная линия справа обозначает уровень гемисекции. Точки выше и ниже этой линии обозначают места отведения ЭСГ вживленными электродами. На рис. А, Б — верхний луч — выше места гемисекции, нижний луч — ниже места гемисекции, Г — нулевая линия.

Такова же картина электрической активности на стороне, противоположной стороне гемисекции (рис. 2б), с той лишь разницей, что ЭСГ краниального участка сравнительно меньше насыщена аксонными потенциалами. Наличие аксонных потенциалов в краниальных участках не выражает разряда повреждения, т. к. подобная аксонная активность регистрируется также и эпидуральными электродами, т. е. такими электродами, которые своим кончиком касаются твердой мозговой оболочки и мозговую ткань не травмируют. Отсутствие аксонных потенциалов в каудальном направлении служит другим доказательством того, что эти потенциалы не имеют никакого отношения к разряду повреждения.

Симметричные участки правой и левой стороны, расположенные ниже уровня гемисекции (рис. 2 в), показывают сходную электрическую активность, состоящую из низкоамплитудных медленных потенциалов. Здесь изредка могут встречаться также отдельные аксонные потенциалы.

В день регистрации ЭСГ правая задняя конечность была парализована.

на, левая задняя конечность в ходьбе участвовала. Щипок правой задней конечности вызывал очень слабую и затяжную флексию, щипок противоположной конечности давал ее сильную и быструю флексию и бурную двигательную реакцию. Последняя возникала тогда, когда сила механического раздражения достигала значительной интенсивности.

Через 7 дней после операции кролик уже мог слабо пользоваться правой задней конечностью, но ставил ее на землю тыльной стороной вниз. На щипок она реагировала не сильным сгибанием, левая задняя конечность при этом разгибалась. Щипок последней вызывал по-прежнему быструю и полную фиксацию и одновременно слабую экстензию правой задней конечности. Такой реципрокный тип реакции задней конечности оперированной стороны, получаемый в ответ на раздражение конечности здоровой стороны, является одним из ранних признаков восстановления нарушенной локомоторной функции.

Через 18 дней после операции кролик более уверенно пользовался задней правой конечностью. При медленной ходьбе, а также в сидячем положении эта конечность ставилась на землю правильно, но при быстрой ходьбе и беге она оборачивалась тыльной стороной вниз.

На таком этапе восстановления локомоторной функции ЭСГ ниже места гемисекции состояла из медленных потенциалов довольно регулярного ритма и амплитуды (рис. 3).

Рисунок 3 отчетливо показывает значительное уменьшение частоты аксонных потенциалов в краниальных участках и заметное повышение амплитуды медленных потенциалов в каудальных участках. Интересно отметить, что при перекрестном отведении (рис. 3 Г) медленные потенциалы краниального и каудального участков совпадают по фазам, показывая синхронное течение. Синхронные отношения имеются также между симметричными участками в краниальном направлении, а также между участками выше и ниже уровня гемисекции на здоровой стороне (в слабой степени).

Через 37 дней после операции произошло почти полное восстановление локомоторных нарушений. ЭСГ, снятая в это время, показывала значительное сходство с нормой (рис. 4).

У кроликов, бывших под наблюдением, восстановление ЭСГ шло неодинаково; отмечались большие различия, зависящие от многих факторов. Одним из различий является затянувшееся преобладание в краниальном участке аксонных потенциалов при полном восстановлении амплитуды медленных потенциалов в каудальном направлении.

В ряде случаев локомоторные нарушения, вызванные гемисекцией спинного мозга, восстанавливались медленно, а в 2 случаях восстановление вовсе не произошло. Следует отметить, что локомоторные нарушения после гемисекции спинного мозга на уровне средних поясничных сегментов вообще медленно восстанавливаются. У молодых кроликов, однако, восстановление локомоторных нарушений при гемисекции средних поясничных сегментов идет успешно.

При медленном темпе восстановления нарушенной моторной функ-

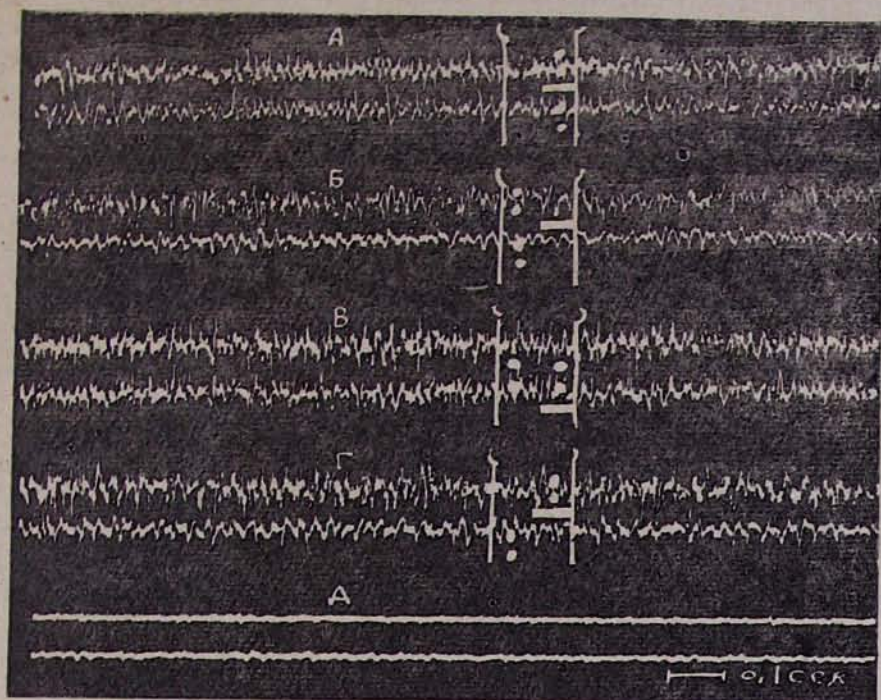


Рис. 3. ЭСГ того же кролика через 17 дней после гемисекции спинного мозга. А—на стороне гемисекции, Б—на стороне, противоположной гемисекции, В—ЭСГ краниального участка справа (верхний луч) и слева (нижний луч), Г—ЭСГ при перекрестном отведении краниального участка справа (верхний луч) и каудального участка слева (нижний луч), Д—нулевая линия. Время в 0,02 сек. ЭСГ регистрировалась в лежащем положении.

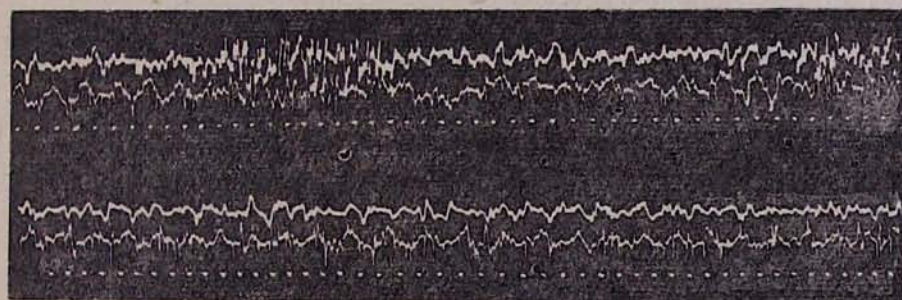


Рис. 4. ЭСГ того же кролика через 37 дней после гемисекции. А—на стороне гемисекции, Б—на противоположной гемисекции стороне. На обеих осциллограммах верхний луч—выше места гемисекции, нижний луч—ниже места гемисекции. Время 0,02 сек. ЭСГ регистрировалась в лежащем положении кролика, на верхнем отрезке слева появление быстрых потенциалов связано с кратковременной двигательной реакцией.

ции амплитуда электрической активности ниже места гемисекции оставалась на низком уровне. 7 кроликов погибли через 6—13 дней после операции (главным образом от истощения), показывая резко различные ЭСГ выше и ниже места гемисекции. У 7 кроликов с восстановлением нарушенных функций наблюдалось восстановление и нормализация ЭСГ.

На хронических, с гемисекцией спинного мозга, кроликах в различные периоды восстановления локомоторных нарушений производился ряд записей ЭСГ с целью выяснить ее изменения в условиях свободного поведения: сидения, стояния и т. д.

Опыты показали, что в те периоды, когда животное стоит на 3 конечностях и еще активно не пользуется пораженной (правой) конечностью, ЭСГ выше места гемисекции насыщена аксонными потенциалами, тогда как ниже места гемисекции эти потенциалы отсутствуют (рис. 5)



Рис. 5. ЭСГ кролика с гемисекцией спинного мозга через 26 дней после операции. Верхний луч—ниже места гемисекции, нижний луч—выше места гемисекции. Время в 0,02 сек. ЭСГ регистрировалась в момент, когда кролик стоял неподвижно. Показано отсутствие аксонных потенциалов ниже места гемисекции во время стойки, когда еще животное не пользуется задней конечностью пораженной стороны.

Когда животное начинает пользоваться также и пораженной конечностью, ЭСГ как выше, так и ниже места гемисекции во время рефлекса стояния насыщена аксонными потенциалами.

Обсуждение полученных результатов

Изучение электрической активности спинного мозга в условиях гемисекции дает нам ценный материал для физиологии компенсаторных приспособлений. Те немногие факты, которыми мы сейчас располагаем, дают основание думать, что более систематическое изучение ЭСГ ниже и выше места гемисекции, как на стороне пораженной, так и на здоровой стороне, может облегчить понимание механизмов, лежащих в основе компенсаторных приспособлений.

Что гемисекция спинного мозга вызывает сложные двигательные, чувствительные и вегетативные изменения в организме известно на основании ряда основных исследований (Тюрк, Броун-Секар, Сеченов и Пашутин, Асратян). Наши данные показывают, что наряду с такими изменениями гемисекция вызывает сложные изменения и в электрической архитектуре спинного мозга.

Один из основных феноменов наших опытов заключается в исчезновении медленных и появлении аксонных потенциалов выше места гемисекции и понижении амплитуды и частоты медленных потенциалов в каудаль-

ном направлений, т. е. ниже места гемисекции. Steward и сотр. (1940) и Lindblom a. Ottoson (1952) в острых опытах тоже наблюдали ослабление ответных медленных потенциалов после гемисекции спинного мозга.

При помощи каких механизмов осуществляется этот феномен?

Изменения ЭСГ ниже места гемисекции зависят по крайней мере от трех факторов: 1) от выключения нисходящих влияний, 2) от поражения (вследствие травмы) функции афферентной части рефлекторной дуги и 3) от уменьшения рецепторной поверхности.

Литературные данные говорят о том, что центры головного мозга принимают активное участие в поддержании на надлежащем уровне «спонтанной» электрической активности спинного мозга. Так, Ten Kate и сотр. (1947, 1948, 1950) показали, что удаление полушарий головного мозга у лягушек приводит к значительному ослаблению «спонтанной» электрической активности спинного мозга. Не вполне ясна природа этих нисходящих влияний, выключение которых приводит к ослаблению ЭСГ в каудальном направлении. Нам кажется, что нисходящие влияния по своей природе должны иметь афферентную природу. «Спонтанная» электрическая активность спинного мозга в норме по-видимому является составной частью тотальной электрической активности серого вещества всей центральной нервной системы. Любая рецепторная поверхность в той или иной степени участвует в поддержании на определенном уровне «спонтанной» электрической активности спинного мозга. Большую роль в этом деле играют рецепторы, расположенные выше места гемисекции, в том числе и рецепторы головы. Поэтому и их выключение должно привести к ослаблению ЭСГ в каудальном направлении, что и имеет место в наших опытах.

Как показали наши опыты, гемисекция подавляет «спонтанную» электрическую активность не только на стороне операции, но и на противоположной стороне. Какие именно факторы могли вызвать такой эффект при целостности анатомической непрерывности участка?

Есть основание допустить, что причиной падения электрической активности в каудальном участке здоровой половины спинного мозга является ослабление нисходящих влияний на этот участок.

Хотя хирургический нож не прошел по здоровой половине спинного мозга и не нарушил его анатомической непрерывности, тем не менее, на этом мостике идущие сверху влияния частично блокируются. Осциллограммы позволяют вынести впечатление, что от головного мозга в нисходящем направлении адресуются влияния, которые в норме легко пробивают себе дорогу до последнего спинномозгового сегмента, но которые в условиях гемисекции, пройдя через мостик повреждения, уменьшаются в силе.

Как уже говорилось, гемисекция вызывает сложные изменения в электрической архитектуре спинного мозга. Эти изменения выражаются не только в депрессии ЭСГ, но и в том, что существующая в норме синхронность протекания медленных потенциалов после гемисекции исчезает. Она появляется вновь при восстановлении нарушенных функций. Наличие синхронных медленных потенциалов между двумя пунктами серого ве-

щества, как говорилось, есть показатель функционирования общего нейронного круга между этими пунктами. Очевидно, гемисекция временно разрывает (блокирует) нейронные круги, ранее функционировавшие между соседними участками спинного мозга, и тем самым вызывает появление асинхронизма в протекании медленных потенциалов.

Не вполне ясно, как осуществляется это блокирование в спинномозговом мостике, соединяющем каудальный конец спинного мозга с краниальным. Более детальное электрофизиологическое изучение этого мостика, может быть, даст возможность точнее расшифровать природу происходящих здесь изменений. В настоящее время на основании наших материалов можно лишь констатировать факт блокирования и высказать только в самой общей форме предположения, могущие объяснить этот факт.

Прежде всего должно быть отмечено то обстоятельство, что блокирование носит стационарный характер в случае не восстановления локомоторной функции. Когда же локомоторные нарушения восстанавливаются, блокирование пропадает: восстанавливаются до нормы амплитуда и частота медленных потенциалов, восстанавливаются также синхронные отношения между участками, расположенными выше и ниже места гемисекции.

Таким образом, процесс перестройки, способный привести к восстановлению нарушенных функций после гемисекции спинного мозга, с электрофизиологической точки зрения заключается в восстановлении исходной электрической архитектуры участка поражения (блока). Время, которое тратится на восстановление нарушенных функций, по-видимому есть то время, в течение которого устраняется вызванная гемисекцией гетеролабильность и устанавливаются изолабильные отношения между нейронными элементами серого вещества каудального и краниального участков*.

Когда мы продумывали наши материалы и уже у нас сложилось определенное представление о сущности процессов перестройки, мы с удовольствием узнали, что Голиков (1950) раньше нас связывал понятие о переменной лабильности Введенского и понятие об усвоении ритма Ухтомского с понятием пластичности, утверждая, что переменная лабильность и усвоение ритма предполагают пластичность. В. Д. Дмитриев (1951) тоже склоняется к этой мысли.

Согласно представлениям Э.А. Асратяна (1937—1945), у высокоразвитых взрослых животных при восстановлении нарушенных функций после травматических поражений спинного мозга в перестройке спинальных путей решающую роль играет кора большого мозга. Свою роль кора может осуществлять механизмом своей условнорефлекторной деятельности, своим безусловнорефлекторным воздействием на нижерасположенные центры и центры спинного мозга и трофическими воздействиями, «уточняя, усвершенствуя, облегчая деятельность последних, регулируя возбудимость, лабильность, общий тонус, работоспособность нижележащих от-

* Число медленных потенциалов в ЭСГ выражает текущую лабильность нейронных кругов. В процессе перестройки текущая лабильность повышается до исходного уровня.

делов центральной нервной системы». Наши данные служат новым подтверждением правильности такого понимания процесса перестройки.

В предыдущих работах было отмечено, что медленные потенциалы ЭСГ возникают под влиянием раздражителей среды. В условиях физиологического покоя эти потенциалы возникают преимущественно под влиянием подпороговых раздражителей (подпороговых в смысле вызова двигательных реакций).

Будучи обязаны своим происхождением раздражителям среды, медленные потенциалы непосредственно связаны с функцией афферентной части многонейронной дуги рефлекторного аппарата спинного мозга, т. е. с функцией воспринимающего аппарата.

Так как гемисекция приводит к угнетению медленных потенциалов в каудальном участке, то очевидно, что она обуславливает здесь угнетение афферентной, воспринимающей части рефлекторной дуги. Восстановление «спонтанной» электрической активности каудального участка до уровня активности краниального означает, по-видимому, что воспринимающая часть рефлекторной дуги уже способна адекватно отражать действие раздражителей среды. Отсюда следует, что полное восстановление моторной функции может произойти только тогда, когда восстановлена функция афферентной части рефлекторной дуги и когда последняя уже способна точно отражать действия падающих на нее раздражителей.

Для правильной ответной двигательной реакции требуется правильное восприятие раздражителя, т. е. для адекватного движения требуется адекватное восприятие раздражителя.

Другим основным феноменом наших опытов является насыщенность ЭСГ быстрыми и аксонными потенциалами в краниальных участках. С течением времени ритм аксонных потенциалов уменьшается и при полном восстановлении локомоторной функции эти потенциалы из ЭСГ краниального участка почти полностью исчезают.

Наличие аксонных потенциалов, по-видимому, связано с повреждением структуры спинного мозга, а источником их служит место разреза. Однако не все аксонные потенциалы исходят от очага травмы. Часть из них выражает ответные электрические разряды, идущие сверху. Об этом свидетельствует наличие аксонных потенциалов в ЭСГ противоположной гемисекции стороны.

Наши электрографические данные дают ответ не только на вопрос, как влияет гемисекция спинного мозга на ЭСГ, но также приближают нас к познанию механизма спинального шока.

Если бы спинальный шок был основан только на торможении, возникшем от травмы (Гольц), то изменения ЭСГ должны были быть однообразными в обоих направлениях от места гемисекции спинного мозга. Между тем, опыты показывают, что ЭСГ выше и ниже места гемисекции имеет резко различный вид. Если в происхождении опинального шока имел бы значение только перерыв нисходящих влияний (Шеррингтон), то ЭСГ краниального участка не должна была изменяться сравнительно с нормой. Опыты показывают, что ЭСГ в краниальном направлении всегда насыще-

на быстрыми и аксонными потенциалами. Как уже отмечалось, наличие здесь аксонных потенциалов отчасти выражает собой рефлекторный ряд ответных нисходящих импульсов, частью же восходящие импульсы. Наши электрографические данные позволяют думать, что основную причину спинального шока нужно искать в поражении функций афферентной части рефлекторной дуги. Спинальный шок основан на понижении, вплоть до полного торможения функции афферентной части рефлекторной дуги. С этой точки зрения наши данные подтверждают точку зрения Э. А. Асратяна (1941, 1945) о преимущественном поражении функции афферентной части рефлекторной дуги при шоке.

В ы в о д ы

1. Гемисекция спинного мозга вызывает понижение «спонтанной» электрической активности в каудальном направлении и повышение ее в краниальном, с появлением здесь в ЭСГ быстрых и аксонных потенциалов.
2. По мере восстановления локомоторных нарушений наблюдается постепенное и значительное выравнивание картины электрической активности в обоих направлениях.
3. В случаях, когда локомоторные нарушения не восстанавливаются, выравнивание электрических картин в обоих направлениях от места гемисекции не происходит.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Асратян Э. А. I. Бюлл. эксп. биол. и мед., т. 8, в. 6, 398—401, 1939. 2. Успехи современ. биологии, т. 6, в. 3, 1937.
2. Асратян Э. А. Очерки по этиологии, патологии и терапии травматич. шока, Медгиз, 1945.
3. Дмитриев В. Д. Значение большого мозга в компенсаторных процессах после повреждения спинного мозга, диссертация, 1951.
4. Горюн М. М. О морфол. взаимоотношениях нейронов в сером веществе спинного мозга, диссертация, 1952.
5. Голиков Н. В. Электрическая активность головного мозга, Ученые записки ЛГУ № 123, 202, 1950.
6. Lindblom U. a Ottolson J. Acta physiol. Scand., v. 29, 105, 190, 1952.
7. Steward W, Hughes J. a. Mousch C. Journ. Neurophys., v. 3, № 2, 139, 1940.
8. Ten Kate J., Walter W. a. Koopman L. Journ. Neurophys., 10, № 3, 223, 1947.

Ա. Ա. ՇՈՎԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ԿԻՍԱՀԱՏՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԷԼԵԿՏՐՈՍԳՐԱՖԻԿԱՄԱՅԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էլեկտրոսպինոգրամման ողնուղեղի կիսահատման ժամանակ չի ուսումնասիրված, միևնույն ժամանակ նման վիրահատման հետևանքները վաղուց

բաժական հաճախ քննարկվել են գրականության մեջ: Ողնուղեղի կիսահատումը իրենից ներկայացնում է վիրահատման հարմար ձև, որտեղ օսցիլոգրաֆիական մեթոդի կիրառումը կարող է մեզ մոտեցնել հարմարելիության (պլաստիկականության) էության պարզաբանմանը:

Դրված փորձերը թույլ տվին հանգելու հետևյալ եզրակացությունների. 1. Ողնուղեղի կիսահատումը առաջացնում է «սպոնտան» էլեկտրական ակտիվության անկում կառույալ ուղղությամբ և նրա բարձրացում կրանիալ ընդունելի: Ողնուղեղի կրանիալ մասում գերակշռում են ակսոնային պոտենցիալները, իսկ կառույալ մասում՝ դանդաղ պոտենցիալները:

2. Լոկոմոտոր ֆունկցիաների վերականգնման հետ մեկտեղ նկատվում է էլեկտրական ակտիվության հավասարեցում ողնուղեղի կառույալ և կրանիալ մասերում: Նրբ լոկոմոտոր ֆունկցիաները չեն վերականգնվում, նման հավասարեցում տեղի չի ունենում:

