

Т. Г. УРГАНДЖЯН

ПОСЛЕДСТВИЯ УДАЛЕНИЯ ВЕРХНИХ ШЕЙНЫХ СИМПАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У СОБАК ПОСЛЕ ВЕНТРО-ДОРЗАЛЬНОЙ ГЕМИСЕКЦИИ СПИННОГО МОЗГА

В предыдущих исследованиях нами было показано, что экстирпация брюшных симпатических узлов с обеих сторон у собак и щенков ведет к определенным нарушениям высшей нервной деятельности и задержке процесса восстановления нарушенных функций организма, наступающего после оперативного вмешательства [23].

На основании полученных экспериментальных фактов и литературных данных [3, 5, 10, 11, 14, 16, 25, 26, 29, 39], мы пришли к выводу, что симпатическая нервная система у собак и щенков имеет определенное значение в процессе компенсаторной приспособляемости поврежденного организма [24].

Работами школы Л. А. Орбели было показано влияние симпатической нервной системы на деятельность всех функциональных систем, в том числе и на головной мозг. Им удалось показать, что это влияние чрезвычайно своеобразно и проявляется лишь в определенных условиях деятельности тех или иных структур.

Исследованиями Э. А. Асратяна и его сотрудников было установлено, что кора больших полушарий головного мозга оказывает на автономную нервную систему не только функциональное, но и трофическое влияние. Вопрос о подчинении симпатического отдела нервной системы коре больших полушарий головного мозга экспериментально был показан лабораторией Э. А. Асратяна [5]. К. М. Быкова [8] и др. Нейрофизиологическими исследованиями было показано [22, 37], что симпатическая нервная система осуществляет свое действие не только посредством прямых нервных путей, но и через гипоталамус, гипофиз, надпочечники и другие железы внутренней секреции.

В последнее время очень много внимания уделяется изучению роли гипофизо-надпочечниковой системы как в процессах развития патологических состояний, так и дальнейшего выздоровления нарушенных функций. Нет сомнения, что гипофизо-надпочечниковой системе принадлежит важная роль в развитии указанных процессов.

В связи с этим перед нами встал вопрос, принимают ли участие верхние отделы симпато-адреналовой системы (верхние шейные симпатические узлы) в развитии компенсации опорно-двигательных расстройств при поражении нервной системы. В литературе мы не встретили работ, посвященных изучению этого весьма важного вопроса.

Методика. Задачей настоящего исследования явилось дальнейшее изучение вопроса о роли верхних шейных симпатических узлов в процессе компенсаторной приспособляемости поврежденного организма, наступающей в результате вентро-дорзальной гемисекции спинного мозга.

Исследования проводились у 25 собак разных возрастов, обладающих различным уровнем развития центральной нервной системы.

В настоящей статье приводятся данные, полученные нами на 10 взрослых собаках. Большинство опытов проводилось по следующей схеме: все подопытные животные были разделены на три группы. У животных первой группы (6 собак) сперва была произведена экстирпация верхних шейных симпатических узлов с обеих сторон (в два приема), затем, после предельного восстановления функций, проведена вентро-дорзальная гемисекция спинного мозга на разных уровнях грудного отдела. У второй группы животных (2 собаки), наоборот, сперва производилась вентро-дорзальная гемисекция спинного мозга, а после предельного восстановления опорно-двигательных и вегетативных нарушений, была произведена экстирпация верхних шейных симпатических узлов с обеих сторон. У двух собак контрольной группы вскрывали спинной мозг и верхние шейные симпатические узлы, не трогая последних.

Результаты исследования. После симпатэктомии на соответствующей стороне происходило западение глазного яблока, сужение зрачка и выпячивание третьего века. После операций осложнений не было. У всех собак рана зажила *per primam*. У собак вентро-дорзальная гемисекция спинного мозга, произведенная на фоне ранее удаленных верхних шейных симпатических узлов с обеих сторон (первая серия опытов), вызы-

вает сильно выраженные опорно-двигательные, сенсорные и вегетативные нарушения.

У таких животных шокового состояния или не бывает, или бывает слабовыраженное и быстропроходящее. Если у животных после спинальной операции несколько дней имеет место ригидное состояние передних и паралич задних лап, то у собак после аналогичного оперативного вмешательства на фоне экстирпации верхних шейных симпатических узлов животное на второй день уже в состоянии опираться на передние лапы (рис. 1). Эти данные имеют определенное значение для

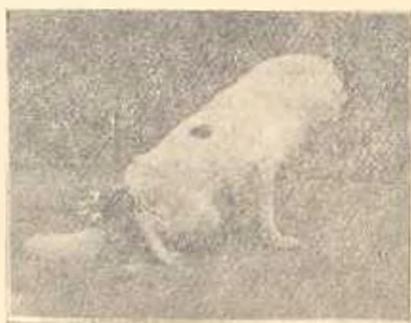


Рис. 1. Последствия вентро-дорзальной гемисекции спинного мозга у собаки Каштанка после двустороннего удаления верхних шейных симпатических узлов. Собака Каштанка на второй день после вентро-дорзальной гемисекции спинного мозга.

понимания сложного механизма, лежащего в основе травматического шока. У некоторых собак на шилок с первого дня имеет место слабовыраженный двигательный ответ со стороны мышцы задних—«пораженных ко-

нечностей». У собак первой группы, за исключением одной (собака «Желтая», у которой до удаления верхних шейных симпатических узлов была произведена двухсторонняя экстирпация симпатических узлов брюшного отдела вегетативной нервной системы), имело место восстановление опорно-двигательных и вегетативных функций до предельного уровня. Собаки были в состоянии нормально опираться на все 4 лапы, ходить и бегать, почти ничем не отличаясь от здоровых, нормальных собак (рис. 2). Однако следует указать, что процесс восстановления функций у них происходит очень медленно и постепенно, значительно затягиваясь по сравнению с контрольной группой.

Обнаруженный нами факт влияния симпатической нервной системы на компенсаторное восстановление нарушенных функций организма хорошо согласуется с данными Л. А. Орбели и А. Э. Асратяна, которые показали, что наиболее благоприятным фоном для обнаружения адаптационно-трофического влияния вегетативной нервной системы являются особые условия опытов, при которых изменено функциональное состояние органа (утомление, отравление, наркоз, повреждение и т. д.).



Рис. 2 Собака Каштанка спустя 90 дней после вентро-дорзальной гемисекции спинного мозга.

Таким образом, у подопытных собак первой группы, у которых вентро-дорзальная гемисекция спинного мозга произведена на фоне ранее экстирпированных верхних шейных симпатических узлов с обеих сторон, имело место восстановление опорно-двигательных и вегетативных функций организма. Как правило, вегетативные нарушения (акт мочеиспускания, дефекация, температурные, сердечно-сосудистые, дыхательные расстройства) восстанавливались гораздо быстрее и полнее, чем опорно-двигательные нарушения. Однако вегетативные функции очень чувствительны к неблагоприятным условиям содержания животного и, поэтому часто наблюдается декомпенсация указанных функций.

У подопытных собак второй группы экстирпацию верхних шейных симпатических узлов производили, как указано выше, после предельного восстановления функций, нарушенных в результате вентро-дорзальной гемисекции спинного мозга. Симпатэктомия верхних шейных симпатических узлов этой серии опытов вызывала декомпенсацию ранее восстановленных опорно-двигательных и вегетативных функций организма, т. е. имели место такие же нарушения, которые нам удалось наблюдать после вентро-дорзальной гемисекции спинного мозга (рис. 3). Однако для повторного восстановления опорно-двигательных и вегетативных функций был необходим более короткий срок, чем после вентро-дорзальной гемисекции спинного мозга (рис. 4). Таким образом, у подопытных

нечностей». У собак первой группы, за исключением одной (собака «Желтая», у которой до удаления верхних шейных симпатических узлов была произведена двухсторонняя экстирпация симпатических узлов брюшного отдела вегетативной нервной системы), имело место восстановление опорно-двигательных и вегетативных функций до предельного уровня. Собаки были в состоянии нормально опираться на все 4 лапы, ходить и бегать, почти ничем не отличаясь от здоровых, нормальных собак (рис. 2). Однако следует указать, что процесс восстановления функций у них происходит очень медленно и постепенно, значительно затягиваясь по сравнению с контрольной группой.

Обнаруженный нами факт влияния симпатической нервной системы на компенсаторное восстановление нарушенных функций организма хорошо согласуется с данными Л. А. Орбели и А. Э. Асратяна, которые показали, что наиболее благоприятным фоном для обнаружения адаптационно-трофического влияния вегетативной нервной системы являются особые условия опытов, при которых изменено функциональное состояние органа (утомление, отравление, наркоз, повреждение и т. д.).



Рис. 2. Собака Капитанка спустя 90 дней после вентро-дорзальной гемисекции спинного мозга.

Таким образом, у подопытных собак первой группы, у которых вентро-дорзальная гемисекция спинного мозга произведена на фоне ранее экстирпированных верхних шейных симпатических узлов с обеих сторон, имеет место восстановление опорно-двигательных и вегетативных функций организма. Как правило, вегетативные нарушения (акт мочеиспускания, дефекация, температурные, сердечно-сосудистые, дыхательные расстройства) восстанавливались гораздо быстрее и полноценнее, чем опорно-двигательные нарушения. Однако вегетативные функции очень чувствительны к неблагоприятным условиям содержания животного и, поэтому часто наблюдается декомпенсация указанных функций.

У подопытных собак второй группы экстирпацию верхних шейных симпатических узлов производили, как указано выше, после предельного восстановления функций, нарушенных в результате вентро-дорзальной гемисекции спинного мозга. Симпатэктомия верхних шейных симпатических узлов этой серии опытов вызывала декомпенсацию ранее восстановленных опорно-двигательных и вегетативных функций организма, т. е. имели место такие же нарушения, которые нам удалось наблюдать после вентро-дорзальной гемисекции спинного мозга (рис. 3). Однако для повторного восстановления опорно-двигательных и вегетативных функций был необходим более короткий срок, чем после вентро-дорзальной гемисекции спинного мозга (рис. 4). Таким образом, у подопытных

собак как первой, так и второй группы во всех случаях имело место компенсаторное восстановление функций почти до предельного уровня, а отличие от подопытных животных (собак и щенков), у которых экстирпировались брюшные симпатические узлы с обеих сторон.

Полученные нами экспериментальные данные показывают, что разные отделы одной и той же системы (верхние шейные симпатические узлы и брюшной отдел симпатической нервной системы) не имеют одинаковой роли в процессах компенсаторного восстановления функций.

На основании результатов этих опытов можно было предположить, что вышележащие отделы центральной нервной системы, особенно кора больших полушарий головного мозга в процессах восстановления нару-



Рис. 3. Последствия удаления верхних шейных симпатических узлов у собаки Мальва после центро-дорзальной гемисекции спинного мозга. Собака Мальва на второй день после экстирпации симпатического ганглия.



Рис. 4. Собака Мальва через 30 дней после экстирпации верхних шейных симпатических узлов.

шенных функций организма участвует своими условнорефлекторными, безусловнорефлекторными, а также трофическими функциями не только через классические спинальные проводящие пути, но и через симпатические пути.

Следует указать, что роль симпатической нервной системы в процессе компенсации функций рельефно проявляется в патологических состояниях организма. На основании наших исследований и литературных данных [6, 15, 20, 23, 24], мы считаем, что симпатическая нервная система имеет определенную роль в процессах компенсаторного восстановления нарушенных функций организма.

Следует указать, что после экстирпации верхних шейных симпатических узлов с обеих сторон животные становятся очень чувствительными к применению фармакологических препаратов (аминазин, адреналин и атропин).

В целях получения декомпенсации ранее восстановленных функций у собак применяли симпатолитический фармакологический препарат — аминазин. Многими нейрофизиологическими исследованиями было показано, что аминазин в основном действует на адренореактивные структу-

ры ретикулярной формации среднего мозга, мозгового ствола, в результате чего дезактивируется корковая активность. Как показали проведенные опыты, для вызова декомпенсации функций после симпатэктомии потребовалось почти в два раза меньше аминазина, чем до оперативного вмешательства. Так, например, если у собаки Умница после вентро-дорзальной гемисекции спинного мозга для декомпенсации применяли 4—5 мг/кг веса, то у этой же собаки после двусторонней экстирпации верхних шейных симпатических узлов аминазин в дозе 2 мг/кг веса вызывал отчетливую декомпенсацию функций.

Проведенные опыты показывали, что после симпатэктомии повышается чувствительность к фармакологическим агентам. Полученные нами факты этой серии полностью согласуются с литературными данными [6, 13, 38], которые показали, что возбудимость денервированных структур значительно увеличилась как к естественному химическому медиатору денервированных нервных волокон, так и к другим химическим веществам.

Учитывая полученные в последние годы факты, свидетельствующие о влиянии симпато-адреналовой системы на функциональное состояние ретикулярной формации мозгового ствола, особенно ее адренэргических структур [39, 25, 3, 12, 4, 16 и др.], мы считаем вероятным, что влияние симпато-адреналовой системы на процесс восстановления функций может быть опосредовано через эти структуры. Однако для окончательного решения этого вопроса необходимы дальнейшие исследования.

У всех подопытных собак подробно изучались изменения условно-рефлекторной деятельности как в норме, так и после каждого оперативного вмешательства, а также испытывали влияние некоторых нейротропных веществ (адреналин, аминазин, атропин) на условнорефлекторную деятельность.

Полученные данные, при помощи классической павловской методики — условных рефлексов, показывают, что после односторонней экстирпации наблюдаются слабовыраженные расстройства нормального фона условнорефлекторной деятельности. А что касается двусторонней десимпатизации верхних шейных симпатических узлов, то она вызывает значительные нарушения высшей нервной деятельности (фазовые явления, нарушение способности переключения, расторможение дифференцировки, удлинение латентного периода, быстрое угашение, заметное проявление последовательного торможения и т. д.) (рис. 5, 6).

Более быстрое угашение положительного условного рефлекса у собак после оперативного вмешательства (вентро-дорзальная гемисекция и симпатэктомия) и нулевая дифференцировка у наших подопытных животных обуславливаются не усилением тормозного процесса, а лишь ослаблением возбуждательного процесса. Но так как угашение положительной условнорефлекторной реакции происходит сравнительно быстро, то можно предположить, что в некоторой степени усиливается и внутреннее торможение. Таким образом, полученный нами на шести собаках экспериментальный материал противоречит данным, полученным С. И.

Гальперином [9], но согласуется с работами других исследователей [5, 18, 7, 1, 19] и дают некоторые новые представления о природе электрооборонительных условных рефлексов в патологии.

Результаты проведенных экспериментов показывают, что компенсаторное приспособление у взрослых собак на фоне ранее экстирпированных верхних шейных симпатических узлов с обеих сторон развивается очень медленно и постепенно, чем у собак контрольной группы. Несмотря на это у таких животных после вентро-дорзальной гемисекции спинного мозга шоковое состояние не наблюдается.

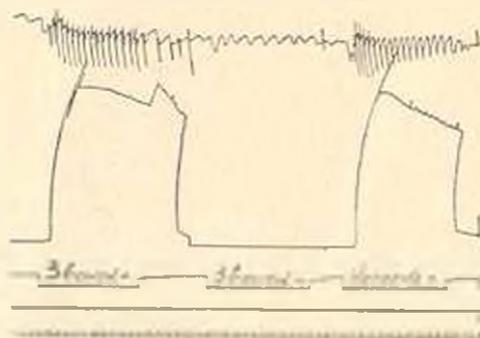


Рис. 5. Электрооборонительные условные рефлексы у собаки Дины после одностороннего удаления верхних шейных симпатических узлов.

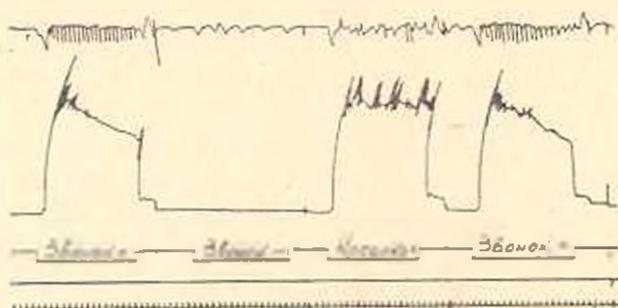


Рис. 6. Электрооборонительные условные рефлексы у собаки Дины после экстирпаций верхних шейных симпатических узлов с обеих сторон.

Полученный фактический материал этой серии опытов, в отличие от ранее полученных нами данных, показывает, что как у взрослых, так и у щенков наблюдается восстановление опорно-двигательных функций до предельного уровня.

Таким образом, данные этой серии опытов являются новым подтверждением широкоизвестной концепции Л. А. Орбели и Э. А. Асратяна о роли симпатической нервной системы в патологии.

Учение Л. А. Орбели об адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы дает нам ключ к пониманию тех фактов, кото-

рые были изложены в настоящей работе. Как показали опыты, в этом случае нарушения трофики оказываются столь значительными, что препятствуют нормальному развитию компенсаторного приспособления поврежденного организма.

Учитывая полученные в последние годы факты, свидетельствующие о механизме восходящего активирующего влияния ретикулярной формации среднего мозга [35, 31, 32, 33, 27] таламуса, а также заднего гипоталамуса [36] на кору головного мозга позволили более глубоко подойти к выявлению некоторых механизмов компенсаторного восстановления функций, нарушенных в результате вентро-дорзальной гемисекции и симпатэктомии верхних шейных симпатических узлов, а следовательно, по-новому подойти к изучению роли взаимодействия коры и подкорки при органических поражениях нервной системы.

На основании полученных экспериментальных данных, а также достижений нейрофизиологии за последние годы, предполагали, что с ретикулярной формации идут облегчающие влияния на кору больших полушарий головного мозга, который в данный момент является ведущим звеном в осуществлении компенсаторного восстановления нарушенных функций организма.

Таким образом, в процессе работы выяснилось новое важное звено в динамике компенсаторного восстановления нарушенных функций организма, воздействием на которое можно существенно влиять на развитие и течение компенсации у подопытных животных. Этим самым открывается возможность для изыскания различных нейрофармакологических веществ и гуморальных нейротропных агентов эндогенного происхождения, способных избирательно влиять на функциональное состояние ретикулярной формации и других структур центральной нервной системы.

Как известно, симпатический отдел вегетативной нервной системы является одним из специфических и мощных нейро-гуморальных связывающих звеньев между отдельными частями центральной нервной системы, отдельными органами и системами.

На основании полученных собственных экспериментальных и литературных данных, мы вправе заключить, что те изменения в центральной нервной системе, органах и тканях, которые наступают при повреждении симпатического отдела вегетативной нервной системы не являются только следствием выключения прямого адаптационно-трофического влияния симпатической нервной системы, но и в некоторой степени являются результатом нарушения нормального течения гормональных функций мозгового придатка, а также щитовидной и околощитовидных желез, которые иннервируются шейными симпатическими нервами.

Полученные данные приближают нас к раскрытию некоторых новых нейрофизиологических механизмов, лежащих в основе сложной компенсаторной приспособляемости поврежденного организма.

Տ. Գ. ՈՒՐԳԱՆՁՅԱՆ

ՊԻՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ՎԵՐԻՆ ԱՐԴՊԱԹԻԿ ԸՍՆԳՈՒՅՑՆԵՐԻ ՀՆՈՍՑՄԱՆ
ՀԵՏԻՎԱՆՔՆԵՐԸ ՈՐՆՈՒՂԵՂԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ԵՎ ՀԵՏԻՎ ԿՈՍՄԵՐԻ ՎՆԱՍՄԱՆ
ԺԱՄԱՆԱԿ

Ո Ւ Վ Ո Վ Ո Վ

Մեր նախորդ հետազոտություններում ցույց է տրվել, որ սիմպաթիկ նյարդային համակարգի որոշայնային հանգույցների հեռացումից առաջանում է բարձրագույն նյարդային համակարգության գործունեության և ողնուղեղի առաջնային ու հետին կեղևի խիրուրդիական կիսահատումից առաջացած վնասված ֆունկցիաների վերականգնման որոշակի խանգարում:

Շարունակելով նախորդ տարիներում մեր կառարած հետազոտությունները և նկատի ունենալով սիմպաթիկ նյարդային համակարգության կարևոր դերը ուղեղի կեղևի տոնուսի պահպանման գործում, հարկ եղավ ուսումնասիրել պարանոցային վերին սիմպաթիկ հանգույցների դերը ողնուղեղի առաջնային և հետին կեղևի վնասումից առաջացած վնասված ֆունկցիաների վերականգնման պրոցեսում:

Առաջված փորձնական սովյալները ցույց են տալիս, որ, ի տարբերություն որոշայնային հասվածի սիմպաթիկ համակարգության, վերին սիմպաթիկ հանգույցները խախտված ֆունկցիաների վերականգնման գործում կարևոր դեր չունեն:

Պարանոցային վերին սիմպաթիկ հանգույցների երկկողմանի հեռացումը առաջացնում է ուղեղի կեղևի տոնուսի անկում, որը և հանդիսանում է վնասված ֆունկցիաների վերականգնման դանդաղեցման պատճառը:

Մեր հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ վերականգնման պրոցեսների դանդաղեցման գործում կարևոր դերը պատկանում է մակերկամին և հիպոֆիզին:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Азевцова М. С. Физ. журнал СССР, 38, 5, 593, 1952.
2. Алексаян А. М. ДАН СССР, 125, 1, 236, 1939.
3. Анохин П. К. Физ. журнал СССР, 43, 11, 1072, 1957.
4. Анохина-Никова И. П. Физ. журнал СССР, 57, 2, 1954.
5. Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы, М., 1953.
6. Асратян Э. А. Лекции по некоторым вопросам нейрофизиологии, М., 1959.
7. Беленькая С. Э. Материалы по эволюционной физиологии, т. 4, 105, М.—Л., 1960.
8. Быков К. М. Корь головного мозга и внутренние органы, М., 1944.
9. Гальперин С. И. Нейрогуморальные регуляции у позвоночных животных, М., 1960.
10. Зимкина А. М. Физ. журнал СССР, 45, 7, 789, 1959.
11. Кармян А. И. Физ. журнал СССР, 44, 4, 317, 1958.
12. Кармян А. И. Физ. журнал СССР, 45, 7, 778, 1959.
13. Келлион и Резенблат А. Повышение чувствительности деиннервированных структур. Изд. ИЛ, 1951.

14. Кибяков А. В. О природе регуляторного влияния симпатической нервной системы. Т. 1950.
15. Леринг Р. Основы физиологической хирургии. Л., 1961.
16. Мэгун Г. Бодрствующий мозг. М., 1960.
17. Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М., 1938.
18. Павлов Б. В. I Всесоюз. совещ. по выпр. физиол. вегетативной нервной системы и мозжечка. Тезисы докл. Ереван, 1961.
19. Соллертинский Т. И. Физiol. журнал СССР, 48, 2, 179, 1962.
20. Стефанцов Б. Д. Влияние симпатической нервной системы на функциональное состояние поврежденной центральной нервной системы. М., 1961.
21. Токиих А. В. Русск. физиол. журнал, 8, 31, 1925.
22. Токиих А. В. Сб. Проблемы эволюции физиологических функций. М.—Л., 1958.
23. Урганджян Т. Г. Физиол. журнал СССР, 48, 9, 1064, 1962.
24. Урганджян Т. Г. I Всесоюз. совещ. по выпр. физиол. вегетативной нервной системы и мозжечка. Тезисы докл., Ереван, 1961.
25. Bonvallet M., Dell P. et Hebel G. EEG Clin. Neurophysiol., 6, 119—141, 1954.
26. Bonvallet M., Dell P. et Hugelin A. J. de Physiol., 48, III—III, 1956.
27. Bremer P. The Neurophysiological problem of sleep. In: Brain Mechanisms and Consciousness, 137—162. Oxford, 1954.
28. Brodal A. The Reticular Formation of the Brain Stem. Anatomical aspects and Functional Correlations. Edinburgh, 1957.
29. Gellhorn E. Brain, 77, 401—415, 1954.
30. Jasper H. Reticular Formation of the Brain, 3, 19—331, Boston—Toronto, 1958.
31. Jasper H. EEG Clin. Neurophysiol., 1, 405—442, 1949.
32. Magoun H. W. Physiol. Rev., 30, 459—474, 1952.
33. Magoun H. W. Brain Mechanisms and Consciousness, 1—20, Oxford, 1954.
34. Moruzzi G. Brain Mechanisms and Consciousness, 21—53, Oxford, 1954.
35. Moruzzi G. and Magoun H. W. Brain Stem Reticular Formation and Activation of the EEG, EEG Clin. Neurophysiol., 1, 455—473, 1949.
36. Murphy J. P. and Gellhorn E. J. Neurophysiol., 8, 341—364, 1945.
37. Selbach G. and Selbach H. Wien Klin. Wochschr., 69, 38—39, 727, 1947.
38. Sim Cone and Moes. Amer. J. Physiol., 125, 674, 1959.
39. Roitballe A. B. EEG Clin. Neurophysiol., 8, 603—621, 1956.