

УДК 616.853+612.827

В. З. ГРИГОРЯН, М. В. ХАНБАБЯН, Л. А. НИКОГОСЯН, Э. Т. ТАТЕВОСЯН

О РОЛИ МОЗЖЕЧКА И СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В СУДОРОЖНОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА

В хронических экспериментах на собаках с вживленными в различные области коры б. п. электродами для регистрации ЭЭГ исследовалось влияние электрического раздражения червя и полушарий мозжечка на судорожную активность, вызванную введением эфира-камфорной смеси. Высокочастотное раздражение червя мозжечка приводило к заметному укорочению продолжительности судорожного припадка. Раздражение полушарий мозжечка не вызывало изменений в течение судорожного процесса или приводило к незначительному удлинению припадка.

Симпатэктомия создает благоприятные условия для возникновения и течения судорожного припадка.

Непосредственно после судорог происходит достоверное понижение внутриклеточного калия и повышение натрия. Эти изменения более выражены на стороне симпатэктомии.

Возникновение судорожного припадка как единой общемозговой реакции в ответ на различные раздражения [3] определяется не только характером и интенсивностью действующего фактора, но и реактивностью центральной нервной системы.

Судорожная реактивность целостного организма—результат интегративного функционирования различных структур ц. н. с. Одни структуры легко отзываются на судорожный агент (гиппокамп), другие, наоборот, тормозят мышечную ригидность (некоторые участки ретикулярной формации ствола).

В конечном итоге развернутый эпилептиформный припадок представляет собой генерализованную двигательную реакцию организма, следовательно, результат возбуждения всех двигательных центров и путей почти одновременно. Реактивность их, по-видимому, во многом определяется стабилизирующим и трофическим влиянием мозжечка и симпатической нервной системы.

В течение ряда лет мы занимались изучением роли мозжечка и симпатической нервной системы в судорожной реактивности организма.

Характер влияния мозжечка изучался как при помощи раздражения, так и удаления.

Раздражение мозжечка у собак. Регистрация электрической активности различных областей коры больших полушарий проводилась монополярными внутрикостными электродами. Для раздражения мозжечка использовались вживленные субдурально биполярные игольчатые электроды. Электрическая активность регистрировалась 17-канальным энцефалографом фирмы «Нихон Коден».

Развернутый судорожный припадок обычно развивался через 20—30 сек после введения судорожного агента. В среднем он длился 40—50 сек. В момент возникновения, а также на фоне тонической фазы его электрическое раздражение (300 гц, 8 в, 15 сек) мозжечка в области червя приводило к заметному укорочению продолжительности судорог (в среднем на 10—20 сек по сравнению с тоническими судорогами без раздражения).

Интересно отметить, что у одной собаки на фоне подпороговых доз эфира-камфорной смеси, а также спустя 10—15 сек после окончания судорог электрическое раздражение червя мозжечка (300 гц, 8 в, 10 сек) приводило к возникновению судорожного припадков с чередованием всех его фаз. Раздражение червя мозжечка могло вызвать судорожный припадок и без эфира-камфорной смеси.

Возникновение судорожной активности при раздражении мозжечка животных описано также Кларком и Вардом [8].

Электрическое раздражение полушарий мозжечка (теми же параметрами) или не вызывало каких-либо наглядных изменений в течении судорожного процесса, или приводило к незначительному удлинению его.

Экстирпация мозжечка у крыс. Влияние экстирпации мозжечка на развитие аудиогенного эпилептиформного припадков изучалось на звукочувствительных белых крысах.

Перед удалением мозжечка производилось определение судорожной реактивности в ответ на звуковое раздражение по методу Крушинского [5]. У церебеллэктомированных животных она проверялась на 3, 5, 7, 14, 20 дни после операции.

Критериями для оценки изменений судорожной активности являлись следующие показатели реакций крыс на звуковой раздражитель: балльность, волновость, латентный период.

Исследования показали, что у большинства животных церебеллэктомия вызывает снижение судорожной реактивности. После экстирпации мозжечка наблюдалась тенденция к увеличению процента «ареактивных» животных (исходный фон 20%, 20-й день после экстирпации—72,4%). Наблюдалось также некоторое уменьшение процента 1—2—3-балльных реакций.

Увеличение процента животных с нулевой реакцией, снижение процента одно- и двухволновых реакций, наконец, удлинение скрытого периода ответной реакции на звуковой раздражитель—все это также указывает на снижение судорожной реактивности крыс.

У группы крыс с исходной нулевой реакцией на протяжении всего исследования после церебеллэктомии усиления двигательной активности не наблюдалось.

Обнаруженное нами в хронических экспериментах на собаках подавление судорожной активности при раздражении червя мозжечка согласуется с данными ряда авторов. Так, например, Снайдер и Кук [11] наблюдали угнетение судорожной активности, вызванной раздражением коры больших полушарий при одновременном раздражении коры моз-

жечка. Озаки, Снайдер [10] при раздражении коры мозжечка также выявили угнетение подобных судорог.

Подавление судорожной активности при раздражении червя мозжечка, по нашему мнению, происходит двумя механизмами. Во-первых, раздражение червя частотой 300 гц вызывает десинхронизацию коры больших полушарий, что является неблагоприятным фоном для развития судорожного припадка. Последний легче реализуется на фоне пониженной активности корковых клеток [3, 4, 7]. Во-вторых, раздражение червя, как это известно, приводит к подавлению экстензорной ригидности, вызванной децеребрацией, осуществляя это влияние через кровельные ядра [9]. Судорожный же припадок представляет собой своеобразную децеребрационную ригидность, вызванную функциональным отключением высших этажей головного мозга.

Несколько труднее объяснить механизм подавления судорожной активности звукочувствительных крыс при тотальной экстирпации мозжечка. Можно допустить, что у церебеллэктомированных крыс реактивность к звуковому раздражению понижается. Это допущение, однако, требует дальнейшего исследования и уточнения.

Литературные данные об участии симпатической нервной системы в судорожной готовности животных ограничены. До настоящего времени неясен механизм и характер влияния симпатической нервной системы на судорожную реактивность. Из старых экспериментальных работ заслуживают большого внимания данные Поленова [6], по мнению которого симпатэктомия, исключая возможность резких колебаний просвета сосудов мозга, препятствует появлению припадков.

Гращенко [2] наблюдал ухудшение и извращение некоторых фаз судорог, вызываемых электрическим раздражением головного мозга после двухстороннего удаления верхних шейных симпатических узлов у собак. На основании своих экспериментальных данных Белехова [1] приходит к выводу, что преимущественное действие шейного симпатического нерва—угнетение судорожных припадков с переходом в облегчение или без такового.

С целью изучения роли симпатической нервной системы в судорожной готовности у кроликов мы производили ЭЭГ исследования КГМ после удаления верхнего шейного симпатического узла, до и после введения судорожного агента.

Полученные нами данные показали, что фоновая активность различных зон коры головного мозга характеризуется асинхронными колебаниями амплитуды в среднем 75—100 мкв и частотой 8—10 гц в сек.

После удаления верхнего шейного симпатического узла на 7-й и 14-й дни на стороне симпатэктомии обнаруживается увеличение количества медленных волн (1—3 в сек), часто сопровождающееся повышением их амплитуды до 100—125 мкв.

Разница между оперированной и интактной сторонами более различительна после введения судорожного агента. Спустя 3—4 мин после введения коразола в затылочной, а при повторных припадках и в сенсомоторной областях симпатэктомированной стороны появлялись веретенообразные группы синхронизированных высокоамплитудных (175—200 мкв), сглаженных волн частотой 3—4 в сек.

У односторонне симпатэктомированных кроликов для вызывания развернутого судорожного припадка с явными ЭЭГ проявлениями требуется значительно меньшая доза коразола (40—45 мг/кг вместо 55—60 мг/кг у интактных). Заслуживает внимания тот факт, что после введения судорожного агента у большинства животных (8 из 10) эпилептические разряды гораздо раньше (в среднем на 7—10, а в ряде случаев и на 20 сек) появляются в оперированной стороне коры.

В следующей серии опытов фармакологическим методом, введением аминазина и адреналина, мы изменяли тонус симпатической нервной системы и изучали динамику основных нервных процессов больших полушарий головного мозга при судорожной реакции животного.

Опыты показали, что сразу же после введения аминазина (2,5 мг/кг в/в) появляются медленные волны (1—3 в сек) с амплитудой 100—125 мкв. Усвоение ритма улучшается до 10 ц в сек вместо 1—5 гц в сек у интактных кроликов. На фоне такой медленной активности введение нижепороговой дозы коразола (40—45 мг/кг) вызывает развернутый судорожный припадок. В предприпадочном периоде группы веретенообразных волн появляются уже на второй минуте после введения коразола, амплитуда боли достигает до 150—200 мкв, интервалы между ними сокращаются до 2—3 в сек.

После подкожного введения адреналина (0,1%—1,0) спустя 15—20 мин появляется диффузная десинхронизация по сравнению с фоном (частота 13—15 в сек, амплитуда 50—75 мкв). После подкожного введения 60 мг/кг коразола группы веретен появляются только на 6—7-й мин, интервалы между ними более длительны (5—10 сек).

На фоне диффузно повышенной активности от адреналина даже вышепороговая доза судорожного агента (60—65 мг/кг) или не вызывает развернутых судорожных припадков, или вызывает их стертые формы.

Параллельно с ЭЭГ исследованиями в специальной серии опытов мы определяли количественные изменения натрия и калия в различных образованиях головного мозга у 20 симпатэктомированных крыс до и после судорог.

Результаты показали, что до судорог в различных образованиях головного мозга на симпатэктомированной стороне отмечается склонность к повышению содержания внутриклеточного калия и понижению натрия. Непосредственно после судорог происходит достоверное понижение внутриклеточного калия и повышение натрия, причем на оперированной стороне эти изменения более выражены. Эти изменения говорят о том, что процессы восстановления в симпатэктомированной коре затрудняются и замедляются, вследствие чего судорожные разряды на симпатэктомированной стороне коры приобретают более длительный характер.

Полученные нами данные говорят о том, что симпатэктомия создает благоприятные условия для возникновения и течения судорожных разрядов.

Ереванский государственный
медицинский институт

Վ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Մ. Վ. ԿԱՆՔԱՐՅԱՆ, Լ. Ս. ՆԻՈՂՈՍՅԱՆ, Է. Թ. ԹԱԴԵՎՈՍՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԵՎ ՍԻՄՊԱԹԻԿ ՆՅԱՐԳԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԴԵՐԸ
ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ԶՂԱԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ու մ

Շների մոտ քրոնիկ փորձի պայմաններում էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ մեթոդով ուսումնասիրվել է ուղեղիկի էլեկտրական գրգռման ազդեցությունը ցնցումային ակտիվության վրա: Ուղեղիկի որդի բարձր հաճախականությամբ գրգռումը բերում է ուղեղի ցնցումային նույնի տևողության զգալի կրճատման: Ուղեղիկի կիսազնդերի գրգռումը ցնցումային ակտիվության ակնհայտ փոփոխություններ չի առաջացնում:

Ուղեղիկի հեռացումից հետո ձայնազդայուն առնետների մոտ ցնցումային ռեակտիվականությունը զգալի շափով ընկնում է:

Միակողմանի սիմպաթէկտոմիայի ենթարկված ճագարների մոտ ՅՅԴ-ի հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ սիմպաթէկտոմիան ստեղծում է նպաստավոր պայմաններ ցնցումների ծաղման և զարգացման համար: Այդպիսի պայմաններ է ստեղծում նաև ամինազինի նախօրոք ներերակային ներարկումը (2,5 մգ) կղ դեղաչափով, մինչդեռ ադրենալինի ներարկումը (0,1% — 1,0 ենթամաշկային) օրգանիզմի ցնցումային պատրաստականությունը իջեցնում է:

Ուղեղի տարբեր գոյացություններում (կեղև, ենթակեղև, ուղեղիկ) K և Na քանակի որոշումը ցնցումից առաջ և հետո ցույց տվեց, որ անմիջապես ցրնցումից հետո ուղեղի տարբեր գոյացություններում տեղի է ունենում ներքջային K-ի հավաստի անկում և Na-ի ավելացում: Այդ փոփոխությունները առավել արտահայտված են սիմպաթէկտոմիայի ենթարկված կողմում:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Белехова М. Г. Физиол. журн. СССР, 48, 2, 1963.
2. Граценков Н. И. Архив биол. наук, 38, 1, 1935.
3. Григорян В. З. Дисс. докт. Ереван, 1963.
4. Григорян В. З., Татевосян Э. Т. Журнал эксп. клин. мед. (в печати).
5. Крушинский Л. В. Формирование поведения животных в норме и патологии. М., 1960.
6. Поленов А. Л. Дисс. докт., С.-Петербург, 1901.
7. Татевосян Э. Т. Журнал эксп. и клин. мед., 12, 4, 1972.
8. Clark L. a. Ward W. J. Neurophysiol., 15, 221, 1952.
9. Moruzzi G. EEG a. Clin. Neurophysiol., 2, 463, 1950.
10. Ozaki a. Snider R. Fed. Proc., 19, 1, 290, 1960.
11. Snider R., Coke P. Epilepsia. 4, 19, 1955.