ЛИТЕРАТУРА

1. *Берн Г.* Функции химических передатчиков вегетативной нервной системы. М., 1961.
2. *Вирабян Т. Л.* Журн. экспер. и клинич. мед., *1*, 13, 1967.
3. *Габриелян Э. С., Матевосян Р. Ш., Амроян Э. А.* Бюлл. экспер. биол. и мед., 2, 173, 1981.
4. *Гречишкин Л. Л.* Автореф. докт. дисс., Л., 1970.
5. *Гроховский Л. П.* Автореф. докт. дисс., Л., 1972.
6. *Довгань З. В.* Вопросы физиол., *11*, 104, 1951.
7. *Мирзоян С. А.* Журн. экспер. и клинич. мед., *9*, 1, 3, 1969.
8. *Мирзоян С. А., Вирабян Т. Л.* ДАН АрмССР, *14*, 3, 184, 1967.
9. *Правдич-Неминская Т. Б.* ДАН СССР, *405*, 15, 3, 1949.
10. *Пушкарев Ю. П.* Фармакол. и токсикол., *1*, 22, 1970.
11. *Рабинович П. Д., Алексеенко Ю. А.* В кн.: Современные вопросы диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения. *1*, 78, Минск, 1978.
12. *Успенский В. М.* Актуальные вопросы гастроэнтерологии. *11*, 1, 89, 1979.
13. *Ahlman H. et al.* Acta Physiol. Scand., *140*, 3, 262, 1970.
14. *Bennett A. et al.* Nature, *216*, 871, 1967.
15. *Bertler A., Carlsson A., Rosengren E.* Acta Physiol. Scand., *44*, 273, 1958.
16. *Bloch E., Necheles H.* Amer. J. Physiol., *122*, 631, 1938.
17. *Brandsborg O. et al.* Europ. J. Clin. Invest., *8*, 1, 11, 1978.
18. *Chang H. C., Gaddum J. H.* J. Physiol., *79*, 3, 255, 1933.
19. *Hirari K., Koketsu K.* Brit. J. Pharmacol., *70*, 3, 499, 1980.
20. *Konturek S. et al.* Cut, *22*, 4, 283, 1981.
21. *Labat—Robert J., Decaens C.* Sem. Hop., *56*, 1—2, 82, Paris, 1980.
22. *Lee Y. H. et al.* Arch. Int., Pharmacodyn. et Ther., *192*, 2, 370, 1971.
23. *Lundell L., Svensson S. E.* Brit. J. Pharmacol., *52*, 1, 69, 1974.
24. *Robert A. et al.* Gastroenterology, *55*, 481, 1968.
25. *Shaw J. E., Ramwell P. W.* Prostaglandin Symposium, *55*, N. Y., 1967.
26. *Simon B., Kather H.* Europ. J. Clin. Invest., *10*, 6, 481, 1980.
27. *Vizi E. S.* Prog. Neurobiology, *8*, 12, 3—4. 181, 1971.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVII, № 8, 1984

УДК 616.85.5

ВЛИЯНИЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ ДЕАФФЕРЕНТАЦИИ НА ФОНОВУЮ И СУДОРОЖНУЮ АКТИВНОСТЬ МОЗГА

В. З. ГРИГОРЯН, Д. В. ХОРЕНЯН

Изучалось влияние выключения вестибулорецепторов на фоновую и судорожную активность мозга. Показано, что амплитуда биопотенциалов мозга при этом заметно повышается, появляется гиперсинхронный ритм. На этом фоне судорожная реактивность мозга заметно усиливается.

Ключевые слова: мозг, судорожная активность, вестибулярный аппарат, биоэлектрическая активность.

Ранее нами было показано [2], что на фоне повышенной судорожной активности, вызванной подкожным введением 10%ного раствора ко-

разола, раздражение вестибулярного аппарата методом калоризации вызывает дальнейшее усиление этой активности и развитие эпилептиформного припадка. Если же калоризация предшествует введению конвульсанта, то судорожная активность ослабевает.

В настоящей работе приводятся данные о влиянии выключения периферического вестибулярного аппарата на судорожную и фоновую активность мозга животных.

Материал и методика. Работа выполнена на кроликах в условиях хронического эксперимента. Предварительное вживление электродов производилось под нембуталовым наркозом (40 мг/кг). Биоэлектрическая активность отводилась с лобной, височной и затылочной областей коры мозга монополярно. Применялся электроэнцефалограф фирмы Нихон-Когден. Лабиринтэктомия производилась одномоментно с двух сторон. Кролики фиксировались в положении на спине, в барабанную полость путем прокола барабанной перепонки в передне-верхнем квадранте вводился 1,5%-ный раствор монойодуксусной кислоты в количестве 0,5 мл. В таком положении, способствующем удержанию раствора в эпитимпальном пространстве, животное оставалось 20—30 мин [3]. Через полтора-два часа появлялись признаки, по которым можно было судить о вестибулярной деафферентации: кролик терял ориентировку, спокойно сидел подолгу, нарушалась координация движений.

В качестве судорожного агента служил 10%-ный коразол в субсудорожных дозах (20—30 мг/кг), что составляет половину судорожной дозы.

Результаты и обсуждение. В соответствии с целевой установкой вначале, до лабиринтэктомии, ежедневно в течение нескольких дней записывалась фоновая биоэлектрическая активность каждого кролика. Через каждые 2—3 дня вводилась субсудорожная доза коразола и велось наблюдение за изменениями электроэнцефалограммы. После определения характера изменений электроэнцефалограммы под влиянием коразола производилась лабиринтэктомия и вновь испытывалась субсудорожная доза коразола.

Как показали исследования, введение субсудорожных доз коразола интактным животным спустя в среднем 7—8 мин вызывает появление отдельных групп высокоамплитудных медленных волн, что является характерным электрографическим признаком предсудорожного состояния. Такое состояние продолжается довольно долго, не переходя в судорожный припадок.

Лабиринтэктомия сама по себе вызывает заметные изменения в электроэнцефалограмме (рис. 1). В некоторых отведениях, особенно височных, наблюдается синхронизация потенциалов, повышение их амплитуды и появление как бы регуляторного ритма частотой 5—6 колебаний в секунду. Это нехарактерно для интактных кроликов, у которых обычно наблюдаются асинхронные колебания, хотя их частота находится в тех же пределах. В некоторых случаях обнаруживаются групповые гиперсинхронные волны, напоминающие «веретена».

На этом фоне введение субсудорожной дозы коразола уже спустя 2—3 мин вызывает дальнейшее увеличение амплитуды потенциалов во всех отведениях и учащение «веретен» (рис. 2). На 7—8 мин картина еще более усугубляется. В этот период применение ритмической световой стимуляции часто приводит к реализации судорожного припадка.

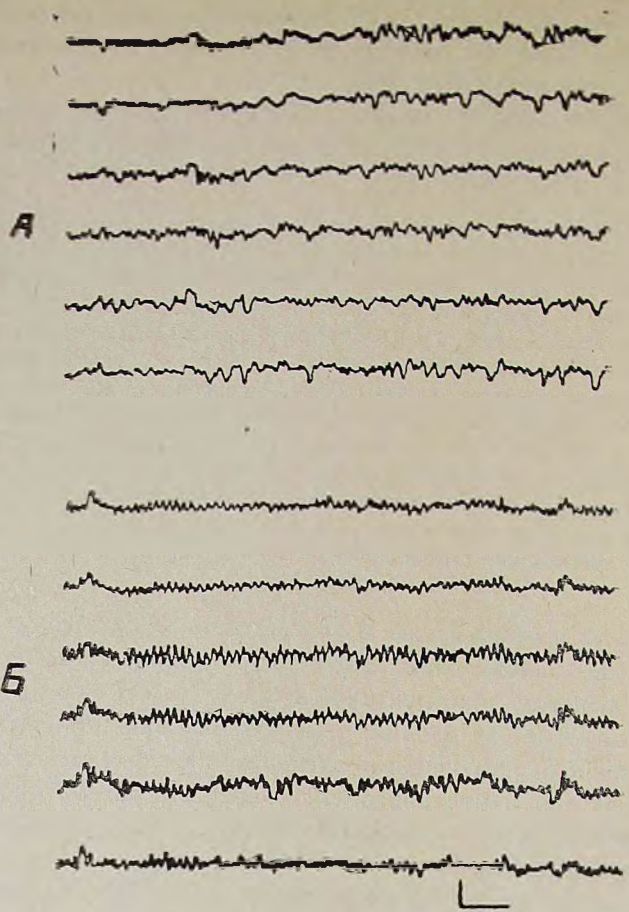

Рис. 1. ЭЭГ коры мозга кролика до (А) и после (Б) вестибулярной деафферентации. Отведения сверху вниз: лобное левое, лобное правое, височное левое, височное правое, затылочное левое, затылочное правое. Калибровка: 100 мкв., 1 сек.

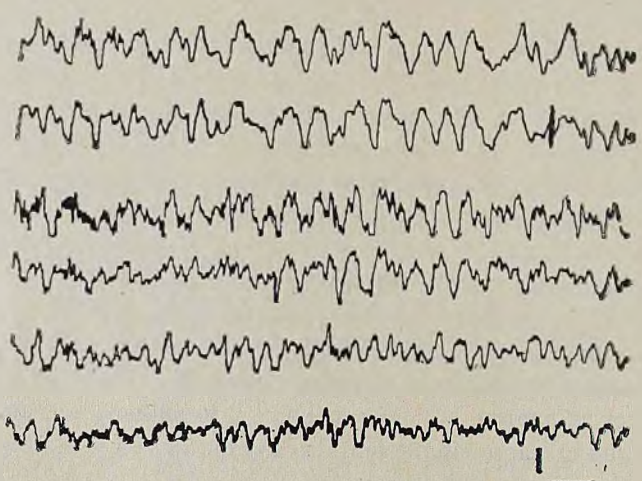

Рис. 2. ЭЭГ коры мозга кролика после введения субсудорожной дозы коразола на фоне деафферентации. Отведения и калибровка те же, что на рис. 1.

Полученные результаты дают основание сделать по крайней мере два вывода: во-первых, они подтверждают мнение о роли вестибулярных афферентаций в поддержании тонуса мозговой коры, во-вторых, представление, согласно которому судорожные припадки легче реализуются на фоне синхронизации биоэлектрических ритмов и понижения тонуса корковых клеток [1]. Эти выводы становятся более обоснованными, если учесть, что предварительное раздражение вестибулорецепторов, как это было показано нами ранее [2], вызывая десинхронизацию корковой ритмики, заметно затрудняют реализацию судорожных припадков.

Ереванский медицинский институт,
кафедра нормальной физиологии

Поступило 16.I 1984 г.

ԱՆԴԱՍՏԱԿԱՅԻՆ ՉԳԱՅԱԶՐԿՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆ ՈՒՂԵՂԻ ՖՈՆԱՅԻՆ ԵՎ ՑՆՑՈՒՄԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Վ. Զ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Գ. Վ. ԽՈՐԵՆՅԱՆ

Հետազոտությունները ցույց են տվել, որ անդաստակի ընկալիչների վնասման դեպքում գլխուղեղի կեղևի կենսաէլեկտրական պոտենցիալները ենթարկվում են նկատելի փոփոխության՝ մեծանում է նրանց ամպլիտուդան և առաջանում է հիպերսինխրոնացում։

Այդ ֆոնի վրա զգալիորեն բարձրանում է կենդանիների ցնցումային պատրաստականությունը։

VESTIBULAR DIFFERENTIATION INFLUENCE ON THE BRAIN BACKGROUND AND SPASM ACTIVITY

V. Z. GRIGORIAN, V. D. KHORENIAN

Vestibuloreceptors destruction has a marked effect on the bioelectric potentials of the cerebral cortex: their amplitude increases and the hypersynchronization appears. The spasmic readiness of animals increases on this background.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Григорян В. З.* Докт. дисс., Ереван, 1963.
2. *Григорян В. З., Хоренян Д. В.* Ж. клин. и экспер. медицины, *23*, 3, 205—209, 1983.
3. *Емельянов М. Д., Алешина В. З.* Ж. УНГБ, *2*, 71—72, 1965.