ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՌ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР

Էքսպեր. և կլինիկ. բժշկ. հանդես

IV, № 2, 1964

Журн. экспер. и клинич. медицины

З. А. ВАГРАМЯН

ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ИМПУЛЬСА ВОЗБУЖДЕНИЯ ЧЕРЕЗ УЧАСТОК БИЛАТЕРАЛЬНЫХ ГЕМИСЕКЦИЙ СПИННОГО МОЗГА

Проблеме изучения компенсаторного восстановления функций организма, нарушенных экспериментальной травмой различных отделов спинного мозга, был посвящен ряд исследований [1, 4, 5, 6, 7 и др.].

На основании исследований вышеуказанных авторов можно было заключить, что восстановление нарушенных функций при билатеральных гемисекциях осуществляется благодаря наличию мостика между двумя гемисекциями и что это восстановление происходит как за счет запасных возможностей, так и путем образования новых путей [2]. Наряду с этим, электрофизиологическим методом исследования была изучена также анатомо-морфологическая картина дополнительных путей проведения импульсов через поврежденные участки спинного мозга. Работами Бродал, Вальберг и Каада [8, 9] были обнаружены экстра- и проприоцептивные пути в пирамидных трактах.

Гарднером, Ноером и Хаддадом [11, 12] были обнаружены дополнительные пути мышечной чувствительности по боковым и передним столбам. Гарднером и Морином [13, 15] также были найдены вентролатеральные пути кожной и мышечной чувствительности и сделано предположение о наличии путей спиннoретикулярного проведения кожной чувствительности вдобавок к спиннoталамическим волокнам. Гейз и Гордон [14] более подробно исследовали таламические проекции путей проведения кожной чувствительности при различных перерезках спинного мозга.

Настоящая работа была выполнена с целью изучения механизмов восстановления нарушенных функций спинного мозга, в частности, при билатеральных гемисекциях, а также сопоставления предела наиболее близкого уровня двух боковых гемисекций, при которых еще возможно электрофизиологическое выявление проведения нервного импульса с пределом двухсторонней боковой гемисекции, при которой в хронических опытах установлено восстановление нарушенной функции.

Методика. Опыты проводились методом регистрации вызванных потенциалов в острых экспериментах на 38 кошках. Первая серия опытов проводилась на кошках при нембуталовом наркозе (45 мг/кг внутрибрюшинно). Вторая серия выполнена на кошках при хлоралозовом наркозе (65 мг/кг внутрибрюшинно). В некоторых случаях, во избежание двигательных артефактов, животные обездвиживались курареном.

Операция производилась следующим образом. Предварительно вскрывался спинной мозг на различных уровнях (люмбо-торакального отделов) для гемисекций. Первичные ответы регистрировались во второй соматосензорной зоне коры (S_{II}) правого полушария. Затем вскрывался левый n. ischiadicus, который раздражался одиночными прямоугольными импульсами от стимулятора, длительностью 0,5—1 м/сек и напряжением 2—3 в. Потенциалы отводились посредством шарикового серебряного электрода (монополярное отведение) и через усилитель переменного тока (с симметричным входом) подавались на вход катодного осциллографа с генератором ждущей развертки. Вскрытые области постоянно орошались теплым физиологическим раствором. Области повреждения спинного мозга подвергались гистологическому контролю (методом серебрения).

Результаты исследований. При электрическом раздражении n. ischiadicus в сензомоторной зоне коры (S_{II}) отводился обычно двухфазный (иногда однофазный, положительный, в зависимости от функционального состояния) потенциал с латентным периодом 7—12 м/сек. В опытах на нембутализированных кошках, после произведения первой (нижней) гемисекции спинного мозга (рис. 1—1, 2, 3), как правило, наступает временное угнетение, в результате которого потенциал исчезает (рис. 1.—2). Восстановление его происходит в течение 20—40 мин. (рис. 1—3). Восстановленный первичный ответ имеет форму однофазного положительного потенциала (отрицательная фаза, как правило, исчезает). Обычно наилучший результат получается при поэтапном нанесении разрезов. После второй гемисекции контралатеральной стороны потенциал исчезает полностью и больше не восстанавливается (рис. 1—4).

Другая часть опытов проведена под хлоралозовым наркозом, так как известно, что хлоралозовая анестезия повышает возбудимость центральной нервной системы, одновременно как бы открывая пути к коре. В литературе имеются указания, что в случае, когда при барбитуровой анестезии в коре не наблюдается ответа, то после введения хлоралозы в/в появляется хороший эффект от раздражения n. splanchnicus [10]. А также известно облегчающее действие хлоралозы на некоторые мультинейронные пути [16].

В опытах под хлоралозовым наркозом вызванный потенциал исчезает после первой гемисекции; спустя 20—30 мин. восстанавливается с несколько уменьшенной амплитудой и увеличенным вдвое латентным периодом (рис. 2.—1, 2, 3).

После второй гемисекции, произведенной на контрлатеральной стороне, вызванный потенциал исчезает повторно, как и при нембуталовом наркозе, но приблизительно в течение 30—40 мин. восстанавливается. Период восстановления потенциала после двух гемисекций иногда может доходить от 5 до 7 ч. После восстановления потенциала латентный период остается увеличенным вдвое.

Во избежание двигательных артефактов, возможных при действии хлоралозы, нами использовался прокуран, с применением искусственно-

то дыхания (рис. 2—6). Особой разницы между экспериментами с применением прокурана и без него не наблюдалось.

Были произведены также опыты, в которых был наложен ватный фитилек, смоченный 0,1% стрихнином на „мостик" спинного мозга, т. е. в участке между двумя гемисекциями. По литературным данным известно, что локально приложенный к поверхности коры стрихнин (концентрац. 1:1000) отчетливо увеличивает вызванные потенциалы. Приложение стрихнина позволяет уловить даже очень слабую афферентную активность (Буреш, 1960). Мы решили воспользоваться этим свойством стрихнина и искусственной активацией путей спинного мозга, при наложении препарата на „мостик", выявить дополнительные возможности спинного мозга.

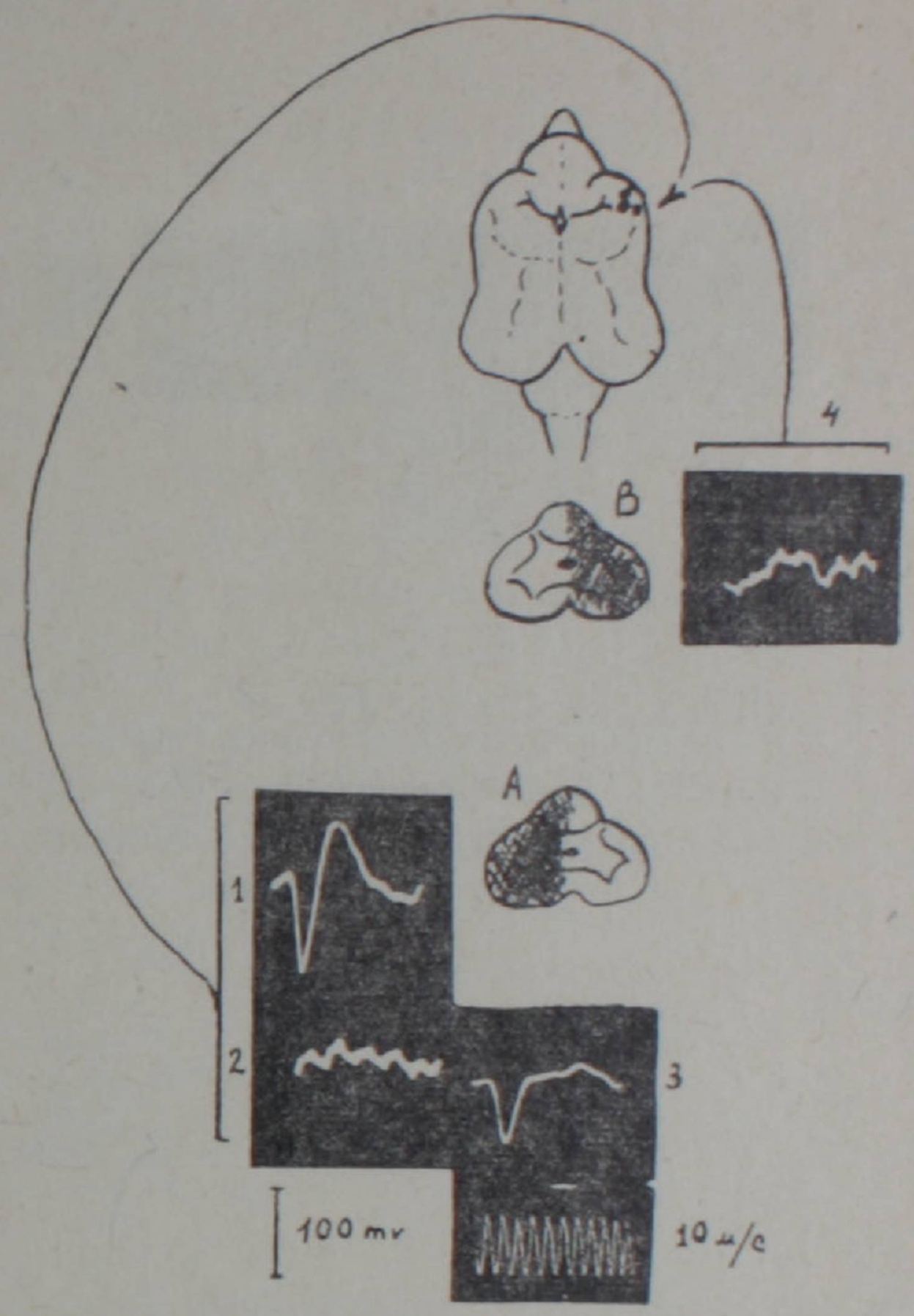

Рис. 1. Вызванный потенциал коры Б. П. (правое полушарие), отводимый от сенсомоторной зоны S_{11} при раздражении левого седалищного нерва. Кошка, нембуталовый наркоз, опыт № 41, 19.4.61 г. Первая (нижняя) гемисекция на уровне Th_{12}—А. Вторая (верхняя) гемисекция на уровне Th_9—В. 1—норма, до гемисекции. 2—непосредственно после 1-ой гемисекции (ГС). 3—восстановленный потенциал после 1-ой ГС. 4—после 2-ой ГС потенциал окончательно не восстанавливается.

В небольшом количестве опытов с нембуталовым наркозом стрихнин востанавливал проводимость после двух гемисекций. Наблюдалось удлинение латентного периода ответного потенциала, как в опытах с хлоралозой (рис. 3—1—6).

Для выяснения предела репаративной способности спинного мозга в различных его отделах, операции двусторонних боковых гемисекций производились на уровне люмбальных, люмбо-торакальных или только торакальных сегментов.

Результаты, полученные в этих трех вариантах, показали, что восстановление исчезнувшего потенциала, т. е. проводимости, происходит тем быстрее, чем ниже уровень перерезки.

Обсуждение результатов

Сопоставление острых опытов с хроническими (или полухроническими) дает возможность яснее представить механизм восстановления нарушенной функции. Если в хронических опытах, где исследовалось вос-

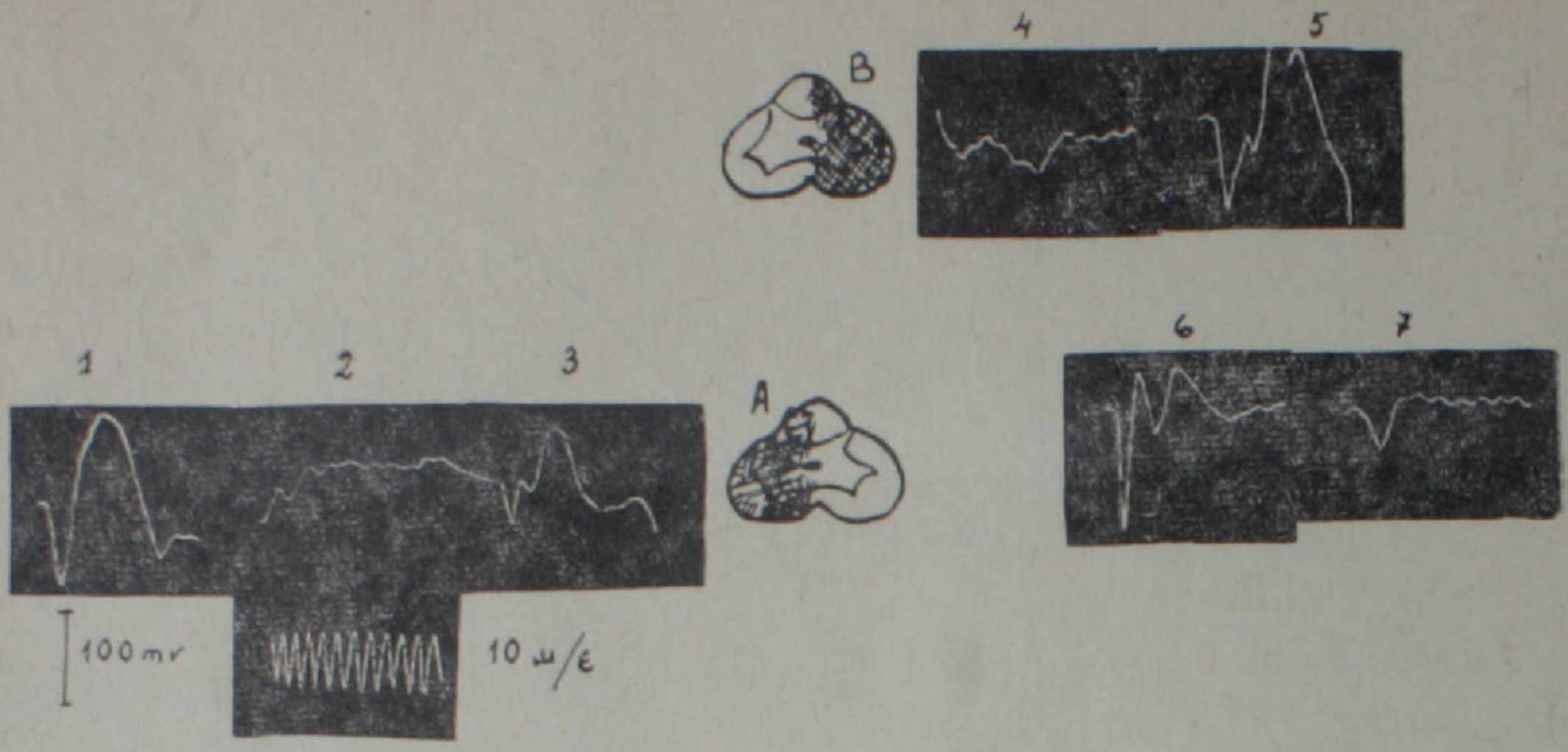

Рис. 2. Вызванный потенциал правой коры. Кошка. Хлоралозовый наркоз. Опыт № 60. 22.3.62 г. Первая ГС на уровне Th_{12}—А. Вторая ГС на уровне Th_{10}—В. 1—норма до ГС. 2—непосредственно после 1-ой ГС. 3—восстановленный потенциал после 1-ой ГС. 4—непосредственно после 2-ой ГС. 5—восстановленный потенциал после 2-ой ГС. 6—на фоне введения прокурана и включения искусственного дыхания. 7—вызванный потенциал, спустя 2 часа после билатеральной гемисекции.

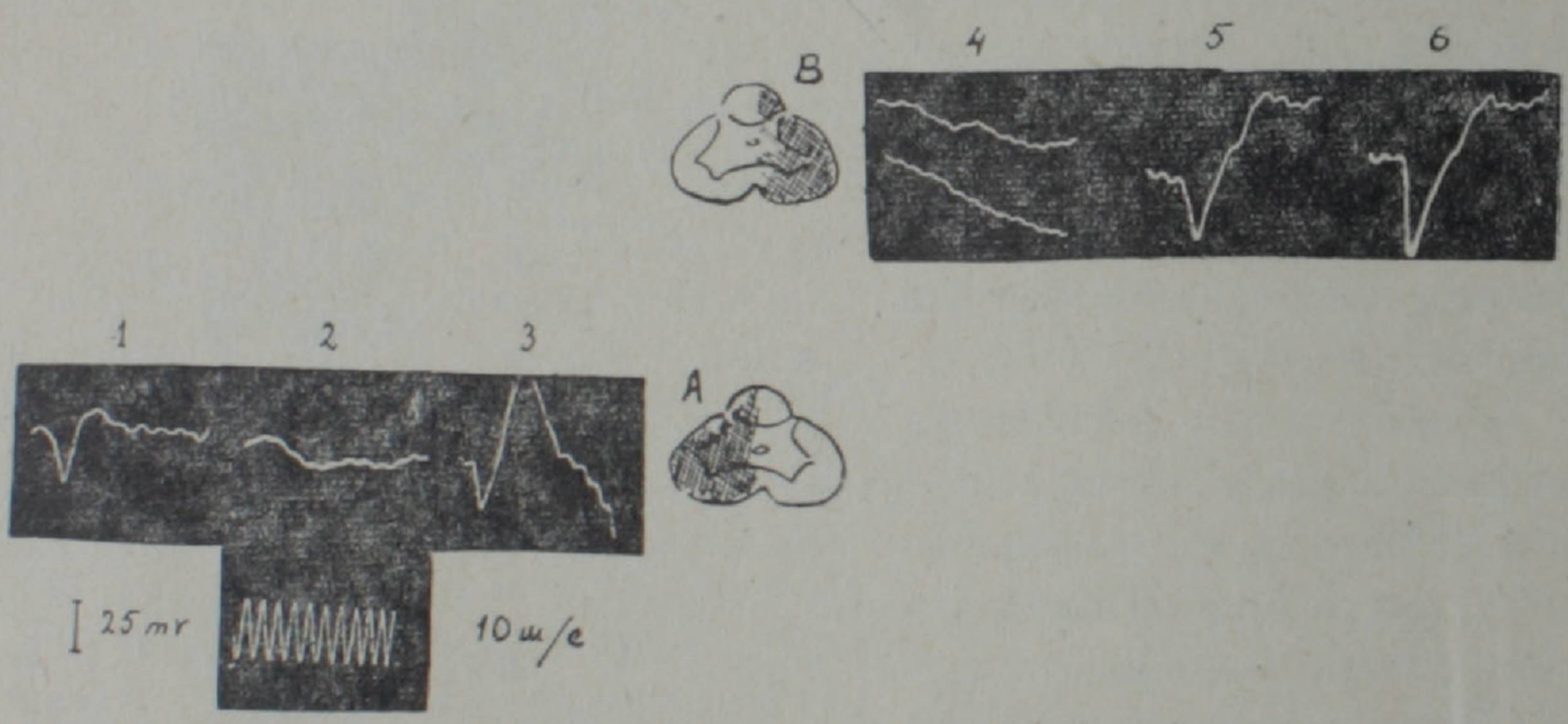

Рис. 3. Вызванный потенциал правой коры. Кошка. Нембуталовый наркоз. Опыт № 12, 6.10.60 г. Первая ГС на уровне L_1—А. Вторая ГС на уровне Th_9—В. 1—норма до ГС. 2—непосредственно после 1-ой ГС. 3—восстановленный потенциал. 4—непосредственно после 2-ой ГС. 5—после локального наложения стрихнина на „мостик" спинного мозга. 6—спустя 50 мин., окончательный эффект после наложения стрихнина.

становление функций после перерыва основных проводящих путей, можно было предполагать о наличии функциональных перестроек, об образовании функционально новых путей или же о растормаживании латентных путей, не имевших прежде функционального значения и приобретших его (ф. з.) в результате тренировок, то всего этого нельзя предполагать при исследованиях в остром опыте.

В последнем случае наиболее вероятным предположением остается наличие коллатералей в участке перерыва проводящих путей, устанавливающих связь друг с другом посредством интернейронов сохранив-

шегося мостика спинного мозга, хотя само «проведение» не может свидетельствовать о функциональной полноценности имеющихся дополнительных возможностей.

Интересен факт увеличения латентного периода восстановленного потенциала. Оно может быть обусловлено двумя причинами: 1) замедлением скорости проведения импульса в результате торможения при нанесении травмы, 2) включением новых полисинаптических путей. На наш взгляд, сохранение удлинения латентного периода при наложении стрихнина на мостик исключает представление о замедленном проведении. Поэтому надо полагать, что наиболее вероятным предположением остается второе. Однако не исключена возможность увеличения латентного периода за счет вышележащих переключений неспецифических путей.

Предел гемисекции, при котором проведение сохраняется, почти не отличается от так называемого предела компенсаторной способности, установленной в хронических опытах, что соответствует величине 2—3 сегментов. Поэтому при расстоянии между двумя гемисекциями менее двух сегементов нам никогда не удавалось наблюдать проведения импульса.

Выводы

1. При нембуталовом наркозе после второй гемисекции вызванный потенциал не восстанавливается.

2. При хлоралозном наркозе (с обездвиживанием прокураном) после второй гемисекции потенциал восстанавливается с уменьшенной амплитудой и увеличенным вдвое латентным периодом, что свидетельствует о восстановлении проводимости.

3. Стрихнин, наложенный на мостик спинного мозга (т. е. в области между двумя гемисекциями), приводит к некоторому восстановлению проводимости в вышеописанном участке.

4. Известный по литературным данным предел функционального восстановления (2 сегемента) в хронических опытах совпадает с пределом проведения импульса возбуждения в острых опытах.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 10.I 1963 г.

Գ. Ա. ՀԱՐՈՒՅՈՒՆՅԱՆ

ԳՐԳՌՄԱՆ ԻՄՊՈՒԼՍԻ ՀԱՂՈՐԴՄԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ԵՐԿԿՈՂՄԱՆԻ ԿԻՍԱՀԱՏՎԱԾ ՄԱՍՈՎ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ներկա աշխատանքում ուսումնասիրվել է դրգման իմպուլսի հաղորդումն ողնուղեղի երկկողմանի կիսահատված մասով նեմբուտալային և քլորալոզա-

յին նարկոզի պայմաններում։ Ստացված տվյալների հիման վրա կարելի է անել հետևյալ եզրակացությունները՝

1. Նեմբուտալային նարկոզի դեպքում երկրորդ կիսահատումից հետո հրահրված պատասխանները չէն վերականգնվում։

2. Քլորոլոզային նարկոզի պայմաններում երկրորդ կիսահատումից հետո պոտենցիալները վերականգնվում են համեմատաբար փոքրացած ամպլիտուդայով և կրկնակի մեծացած լատենտ շրջանով, որը վկայում է հաղորդման լրացուցիչ հնարավորությունների (ճանապարհների) մասին երկու կիսահատումների մեջ ընկած տարածության միջև։

3. Այն փորձերում, որտեղ ողնուղեղի երկու հեմիսեկցիաների մեջ ընկած հատվածի վրա դրվել էր ստրիխնին, ապա վերջինս ավելի մեծացրել էր պոտենցիալի լատենտ շրջանը։ Այդ երևույթը խոսում է նոր սինապսների մասնակցության մասին։

4. Գրական տվյալների համաձայն ֆունկցիոնալ վերականգնման սահմանը (երկու հատված) խրոնիկ փորձերում համընկնում է մեր սուր փորձերում ստացված սահմանի հետ, սակայն իմպուլսի անցումը դեռևս չի վկայում այդ հնարավոր ճանապարհների ֆունկցիոնալ լիարժեքության մասին։

ЛИТЕРАТУРА

1. **Асратян Э. А.** Физиология Ц. Н. С., 1953, стр. 267.
2. **Алексанян А. М.** Известия АН АрмССР (биол. н.), 1960, т. 13, 11.
3. **Алексанян А. М.** Известия АН АрмССР (мед. н.), 1961, т. 1, 1.
4. **Адамян Ф. А., Карапетян К. А.** Доложено на годичной сессии мед. ин-та (в печати) 1960.
5. **Гамбарян Л. С.** Физиологический журнал СССР, 1960, XLVI, 9.
6. **Григорян Г. Е.** Известия АН АрмССР (биол. н.), 1958, т. XI, 10.
7. **Урганджян Т. Г.** Бюллетень экспер. биологии и медицины, 1956, 12.
8. **Brodal A.** and **Walberg F.** Arch. of Neurol. Psychiat. 1952, vol. 68, 6, p. 755.
9. **Brodal A.** and **Kaada B. K.** J. Neurophysiol. 1953, vol. 16, p. 567.
10. **Downman C. B. B.** Am. J. of Physiol. 1951, vol. 113, p. 434.
11. **Gardner E.** and **No r R.** Am. J. Physiol. 1952, vol. 168, 2, p. 437.
12. **Gardner E.** and **Haddad B.** Am. J. Physiol. 1953, vol. 172, 2, p. 475.
13. **Gardner E.** and **Mo in F.** Am. J. of Physiol. 1953, vol. 174, 1, p. 190.
14. **Gaze R. M.** and **Gordon G.** Quart. J. of Exp. Physiol. 1955, vol. 40, 2 (April).
15. **Morin F.** Am. J Physiol. 1953, vol. 172, 2, p. 483.
16. **Woolsey E., Fairman,** Am. J. of Physiol. 1946, vol. 19, p. 684.