

УДК 616.8—009.24—039.31

Э. Т. ТАТЕВОСЯН

ВЛИЯНИЕ УДАЛЕНИЯ ВЕРХНЕГО ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО УЗЛА НА СУДОРОЖНУЮ ГОТОВНОСТЬ КРОЛИКОВ

С целью выяснения роли симпатической нервной системы на судорожную готовность организма была произведена правосторонняя симпатэктомия и исследовалась электрическая активность различных областей коры головного мозга кроликов до и после введения судорожного агента.

Полученные данные приводят к выводу, что удаление верхнего шейного симпатического узла создает наиболее благоприятный фон для формирования судорожного припадка. Кортиковые поля на симпатэктомизированной стороне сравнительно раньше входят в судорожный процесс и значительно позже выходят из него.

Учение Л. А. Орбели об адаптационно-трофических функциях симпатической нервной системы и мозжечка получило дальнейшее развитие и богатое экспериментальное подтверждение в многочисленных электрофизиологических исследованиях советских и зарубежных авторов [1—3, 11].

Вопросами влияния экстирпации отдельных звеньев симпатической нервной системы на деятельность коры больших полушарий, в частности на условнорефлекторную деятельность, в 1930—1935 гг. занимался Э. А. Асратян [2, 3]. После одновременной перерезки шейных симпатических нервов он наблюдал глубокие и длительные изменения в условнорефлекторной деятельности.

Т. Н. Соллертинская [10] пришла к выводу, что одно- и двусторонняя экстирпация верхних шейных симпатических узлов вызывает снижение фоновой электрической активности и полное подавление медленных компонентов ЭЭГ. У таких кроликов автор не обнаружила реакции активации в ответ на экстероцептивное раздражение.

А. М. Алексанян [1] показал, что удаление верхних шейных симпатических узлов в хронических опытах приводит, наоборот, к небольшому увеличению амплитуды ЭЭГ, появлению медленных волн. В ответ на экстероцептивное раздражение оперированные кролики обнаруживают реакцию десинхронизации.

В исследованиях ряда авторов [11, 13] отмечается, что возбуждение симпатической нервной системы сопровождается выделением в кровь адреналина, который оказывает влияние на электрическую активность мозга, т. е. речь идет о вторичном, опосредованном влиянии симпатической нервной системы на корковые функции.

В. Б. Швыркова и Н. А. Пухальский [11] никаких изменений в ЭЭГ после односторонней экстирпации шейного симпатического узла не нашли.

Некоторые авторы на вопрос—влияет ли симпатическая нервная система непосредственно на электрическую активность мозга и каков характер этого влияния, дают отрицательный ответ [13].

Раздражение шейного симпатического нерва нередко вызывает изменение потенциалов коры, не затрагивая ретикулярной формации [5], что говорит о наличии непосредственного влияния симпатической нервной системы на электрическую активность коры мозга.

Учитывая участие симпатической нервной системы в определении исходного фона различных отделов ц.н.с., естественно было предположить зависимость судорожной реактивности организма от ее функционального состояния. До сих пор вопрос об участии симпатической нервной системы в патогенезе судорожной готовности досконально не изучался. Особенно мало работ об участии верхнего шейного симпатического узла в механизме судорожного припадка.

В настоящей работе преследовалась цель выяснить функциональное состояние и взаимоотношения, складывающиеся между различными областями коры головного мозга в условиях симпатэктомии в различные периоды судорожных припадков (продромальный, собственно судорожный и послесудорожный), а также характер изменений электрических потенциалов указанных образований при действии световых и звуковых раздражений.

Исследования проводились в условиях хронического эксперимента на 12 кроликах-самцах весом 2,5—3 кг. У 10 кроликов сперва производили вживление шести пар хронических корковых электродов в моторные, теменные и затылочные области коры головного мозга, после чего удаляли верхний шейный симпатический узел справа. Таким образом, контролем служили как фоновая запись ЭЭГ до симпатэктомии, так и ЭЭГ интактной стороны. У 2 кроликов для исключения влияния оперативного вмешательства производилась ложная операция «симпатэктомии».

Опыты проводились в звуконепроницаемой экранированной камере. Репистрация биотоков мозга производилась биполярно с помощью 17-канального чернильнопишущего электроэнцефалографа «Нихон Кохден». Для подачи световых и звуковых стимулов использовался фотофоностимулятор той же фирмы.

Вначале исследовались фоновая электрическая активность коры и ответная электрическая реакция ее на звуковые и прерывистые световые раздражения. То же самое производилось после симпатэктомии. Затем вводился судорожный агент и прослеживалась картина электрической активности в пре-судорожном, судорожном и послесудорожном периодах, а также ответная реакция на те же световые и звуковые раздражения. Кроме электрической реакции, регистрировалась также ЭМГ

конечностей. Отводящими электродами служили вкалывающиеся иглы из нержавеющей стали.

Нами поставлено 26 опытов. В качестве судорожного агента применялся 10%-ный раствор коразола, который вводился подкожно из расчета 45—60 мг/кг (судорожная доза обычно составляет 55—60 мг/кг).

Фоновая электрическая активность головного мозга кроликов в наших опытах характеризовалась в основном асинхронными колебаниями в сенсомоторной и париетальной областях с амплитудой 75—100 мкВ и частотой 10—13 в сек., в затылочной коре соответственно 50—75 мкВ, 8—12 в сек. (рис. 1). Иногда электрическая активность бывает настоль-

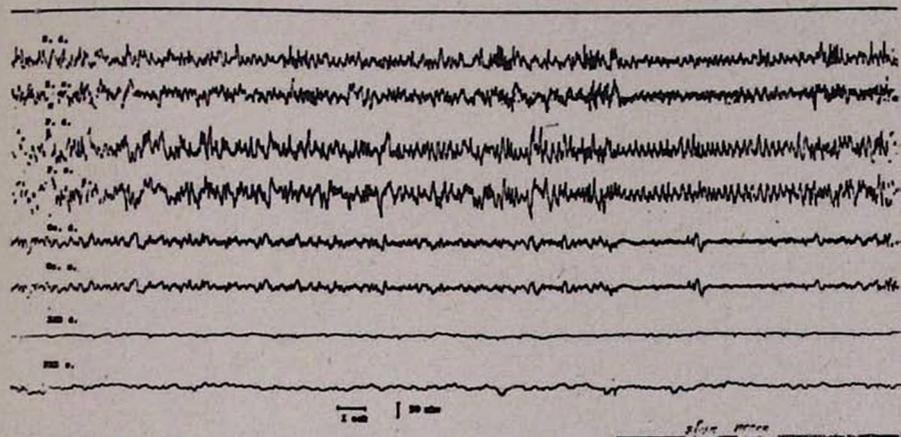


Рис. 1. Фоновая электрическая активность различных областей коры головного мозга: сенсомоторная зона (пр.); сенсомоторная зона (лев.); теменная область (пр.); теменная область (лев.); затылочная область (пр.); затылочная область (лев.); ЭМГ задней конечности (пр.); ЭМГ задней конечности (лев.).

ко нерегулярной, что выяснение точной частотной и амплитудной характеристики представляет значительные затруднения. В наших опытах в исходном состоянии мы наблюдали четкую синхронизацию потенциалов в коре головного мозга, особенно в затылочной области, в ответ на световые раздражения 1—5 герц. В ответ на звуковое раздражение 500—1000 герц наблюдалась реакция десинхронизации почти во всех областях коры.

ЭМГ представлялась в виде сплошной линии с незначительными колебаниями с вариабильной амплитудой в зависимости от исходного тонуса регистрируемых мышц.

После удаления верхнего шейного симпатического узла на 7- и 14-й день отмечается увеличение количества медленных волн на оперированной стороне, часто сопровождающееся повышением их амплитуды (рис. 2). На звуковую стимуляцию 500—1000 герц все области коры как на интактной, так и оперированной стороне обнаруживают реакцию десинхронизации.

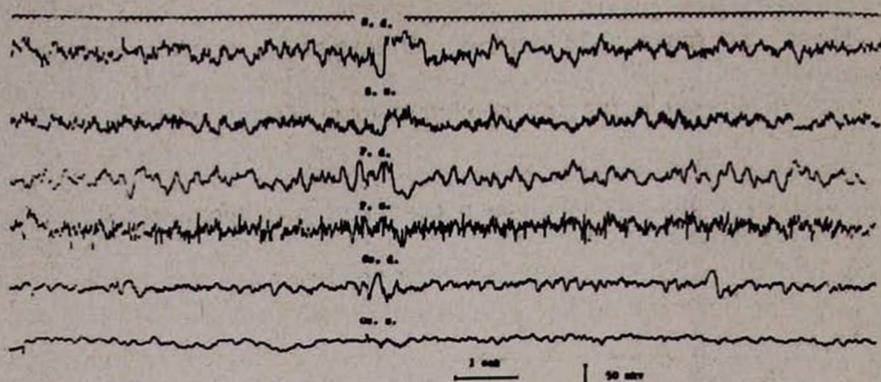


Рис. 2. ЭЭГ различных областей коры головного мозга после правосторонней симпатэктоми. Обозначения те же.

Разница между оперированной и интактной сторонами более разительна после введения судорожного агента. Спустя 3—4 мин. после введения коразола появляются отдельные веретенообразные группы синхронизированных высокоамплитудных (175—200 мкВ) сглаженных волн частотой 3—4 в сек., в каждой группе по 7—8 волн. Примечательно то, что эти волны раньше появляются в затылочной, а при повторных приступах иногда и в сенсомоторной областях симпатэктомированной стороны.

Увеличение количества медленных волн, а также лучшее усвоение навязываемых световых ритмов следует рассматривать как результат превалирования тормозного фона [6, 7].

Дальнейший ход опытов показал, что у односторонне симпатэктомированных кроликов для вызывания развернутого судорожного приступа с явными электроэнцефалографическими проявлениями требуется значительно меньшая доза коразола (порядка 40—45 мг/кг). Судорожные дозы коразола 55—60 мг/кг в подавляющем большинстве случаев сопровождались более интенсивной реакцией, характеризующейся более длительным и тяжелым течением приступов, сокращением интервалов между ними, а в некоторых случаях появлением типичного эпилептического статуса.

Заслуживает внимания тот факт, что после введения судорожного агента эпилептические биоэлектрические разряды гораздо раньше (в среднем на 7—10 сек.) появляются в коре оперированной стороны (рис. 3).

В послеприпадочном периоде эти разряды в среднем на 10—15 сек. раньше редуцируют на интактной стороне (рис. 4). Иначе говоря, судорожный процесс на симпатэктомированной стороне приобретает большую длительность. Вероятно, это связано с тем, что симпатэктомия в какой-то мере лишает кору ее активного механизма в прекращении приступа [7]. Такое предположение подтверждается исследованиями

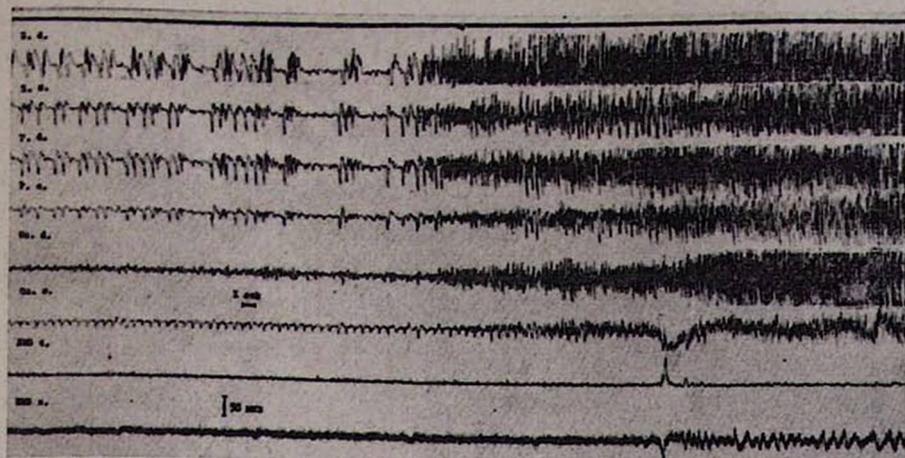


Рис. 3. ЭЭГ различных областей коры головного мозга у симпатэктомизированного кролика спустя 9 мин. после введения коразола (45 мг/кг); начало судорожного припадка. Симпатэктомизированные области раньше вовлекаются в процесс. Обозначения те же.

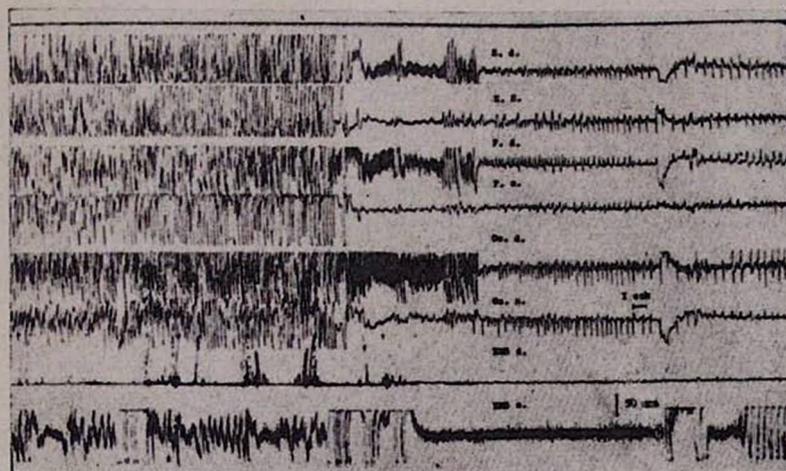


Рис. 4. ЭЭГ различных областей коры головного мозга симпатэктомизированного кролика после судорожного припадка. Судорожные разряды раньше редуцируют на интактной стороне. Обозначения те же.

М. Г. Белеховой [4], в которых было установлено, что симпатическая нервная система активно угнетает судорожные разряды.

На основании полученных данных мы приходим к выводу, что удаление верхнего шейного симпатического ганглия создает наиболее благоприятный фон для формирования судорожного припадка. Кортиковые поля на симпатэктомизированной стороне сравнительно раньше входят в судорожный процесс и значительно позже выходят из него.

Результаты исследования позволяют сомневаться в утверждении А. Л. Поленова [9] о том, что симпатэктомию можно рекомендовать как способ лечения эпилепсии.

Научно-исследовательская лаборатория
при кафедре физиологии Ереванского
государственного медицинского института

Поступила 3/III 1972 г.

Է. Տ. ԲԱՐԵՎՈՍՅԱՆ

ՊԱՐԱՆՈՑԱՅԻՆ ՎԵՐԻՆ ՍԻՄՊԱՏԻԿ ՀԱՆԳՈՒՅՑԻ ՀԵՌԱՑՄԱՆ ԱԶԻՅՈՒԹՅՈՒՆԸ
ՃԱԳԱՐՆԵՐԻ ՑՆՑՈՒՄԱՅԻՆ ՊԱՏՐԱՍՏԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ու մ

Ճագարների ցնցումային պատրաստականության մեջ սիմպատիկ նյարդային համակարգի դերը պարզաբանելու նպատակով 12 արու ճագարների մոտ կատարվել է սիմպատիկ հանգույցի հեռացում և գրանցվել է ուղեղի տարբեր գոտիների (շարժական, կողմնային և ծոծրակային) բիոէլեկտրական ակտիվությունը վիրահատությունից առաջ և հետո: Արևուհետև, որպես ցնցում առաջացնող գործոն, ենթամաշկային ներարկվել է կորազոլի 10%-անոց լուծույթ 45—60 մգ/կգ դոզայով: Պարանոցային վերին սիմպատիկ հանգույցի հեռացումից հետո 7-րդ և 14-րդ օրերին, ուղեղի կեղևի վիրահատման ենթարկված կողմի բոլոր գոտիներում նկատվել է դանդաղ ալիքների քանակի մեծացում՝ հաճախ նրանց ամպլիտուդի բարձրացմամբ:

Վիրահատման ենթարկված և առողջ կողմերի տարբերությունն ավելի որոշակի է դառնում կորազոլի ներարկումից հետո: Միակողմանի սիմպատէկտոմիայի ենթարկված ճագարների մոտ էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ տարածուն դրսևորումներով ցնցում ստանալու համար կորազոլի նշանակալի պակաս դոզա է պահանջվում (մոտ 40—45 մգ/կգ):

Սիմպատէկտոմիայի ենթարկված կողմում կեղևի դաշտերը համեմատաբար շուտ են ընդգրկվում ցնցումային պրոցեսի մեջ և ավելի ուշ դուրս գալիս այդ վիճակից:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексанян А. М. В кн.: Эволюция функций. М.—Л., 1964, стр. 128.
2. Асратян Э. А. Архив биологических наук, 1930, 30, 2—3, стр. 243.
3. Асрагян Э. А. Физиологический журнал СССР, 1935, 18, 5, стр. 739.
4. Белехова М. Г. Физиологический журнал СССР, 1963, 49, 2, стр. 164.
5. Баклаваджян О. Г. В кн.: Вопросы физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1964, стр. 73.
6. Григорян В. Э. Дисс. докт. Ереван, 1963.
7. Крейнделер А. Журнал высшей нервной деятельности, 1955, 5, 5, стр. 628.
8. Орбели Л. А. Избранные труды. М., 1929.
9. Поленов А. Л. Дисс. докт. СПб., 1900.
10. Соллертинская Т. Н. В сб.: Проблемы сравнительной физиологии и патологии нервной деятельности. Л., 1958, стр. 151.
11. Швыркова В. Б., Пухальский Н. А. Материалы 1 научной конференции, посвященной проблемам физиологии, морфологии, фармакологии и клиники ретикулярной формации. М., 1960, стр. 124.
12. Bonvallet M., Dell P. et Hlebel A. EEG c'. Neurophysiol., 1954, 6, 1, 119.
13. Holmqvist B., Ingvar D. H., Stesjö B. Acta physiol. Scand., 1957, 40, 2—3, 146.
14. Rethbiller A. J. EEG cl. Neurophysiol., 1957, 9, 3, 409.