

УДК 616.8—009.24—039.31

В. З. ГРИГОРЯН, Э. Т. ТАТЕВОСЯН

ИЗМЕНЕНИЕ НАПРАВЛЕННОСТИ СУДОРОЖНОГО ПРОЦЕССА,
ВЫЗВАННОГО КОРАЗОЛОМ, ПРИ ВВЕДЕНИИ АДРЕНАЛИНА
И АМИНАЗИНА

С целью изучения изменений судорожной реактивности животных в зависимости от функционального состояния коры больших полушарий у 10 кроликов регистрировалась ЭЭГ в симметричных участках различных зон коры головного мозга, затем вводились 2,5 мг/кг аминазина в/в и 1 г 0,1%-ного адреналина п/к, и на фоне выраженных ЭЭГ изменений вводился 10%-ный раствор коразола. Результаты исследований показали, что на фоне медленной активности, вызванной аминазином, создавался благоприятный фон для развертывания судорожных разрядов (уменьшение судорожного порога, быстрое и частое возникновение веретенообразных волн в предприпадочном периоде), а фон повышенной корковой активности, вызванной адреналином, купирует судорожный припадок.

Судорожный припадок как комплекс патологических явлений представляет собой активную реакцию организма на самые различные внешние и внутренние раздражения. Характер и интенсивность любой реакции организма, как известно, в значительной степени обусловлены исходным функциональным состоянием органа и организма в целом в момент действия раздражителя.

Литература богата примерами, когда изменением исходного состояния биологического субстрата можно добиться изменения характера ответной реакции на один и тот же раздражитель. Так, В. З. Григоряну [5] удалось действием экстренного звукового электрооборонительного и пищевого раздражений, непосредственно предшествующих действию конвульсата, довести судорожные припадки до «стертых», «абортивных» форм. Автор считает, что задержка развития и тем более купирование припадков имеют место лишь при достаточно интенсивном возбуждении ц. н. с. А. О. Долин [6] на основании многочисленных убедительных данных своей лаборатории приходит к выводу, что именно определенная степень иррадированности тормозного состояния коры больших полушарий является благоприятным фоном, на котором реализуется судорожный разряд.

Нами было показано [10], что у односторонне симпатэктомированных кроликов для вызывания развернутого судорожного припадка с явными ЭЭГ проявлениями требуется значительно меньшая доза коразола — 40—45 мг/кг (судорожный порог у интактных кроликов 55—60 мг/кг). Было также установлено, что удаление верхнего шейного симпатического узла создает наиболее благоприятный фон для формирования судорожного припадка.

Если исходить из того предположения, что влияние адреналина на функцию больших полушарий головного мозга во многих отношениях связывается с активацией с. н. с., а аминазин блокирует адренореактивные структуры, то интересно было бы изучить изменение судорожной реактивности животных в зависимости от функционального состояния коры больших полушарий, вызванного введением аминазина и адреналина.

В настоящей работе мы изучали динамику основных нервных процессов в больших полушариях головного мозга под действием аминазина и адреналина, а также действие последних на судорожную реактивность животных.

С этой целью на 10 кроликах-самцах весом 2,5—3 кг регистрировалась ЭЭГ в симметричных участках различных зон коры головного мозга (сенсомоторная, париетальная и затылочная). Для оценки функционального состояния головного мозга изучалась ответная реакция на звуковые и прерывистые световые стимуляции. Аминазин вводился в/в из расчета 2,5 мг/кг и 1 г 0,1%-ного адреналина п/к. В качестве судорожного агента применяли 10%-ный раствор коразола, который вводился п/к спустя 3—4 мин. после аминазина и 15—29 мин. после введения адреналина, когда на ЭЭГ четко проявляется их эффект. Опыты проводились в звуконепроницаемой экранированной камере. Регистрация биотоков мозга производилась биполярно с помощью 17-канального чернильнопишущего энцефалографа фирмы «Нихон Кохден». Для подачи звуковых и световых стимулов использовался фотофоностимулятор той же фирмы. На 10 кроликах нами было поставлено 28 опытов.

Как известно, вопрос о действии разных доз аминазина и адреналина до сих пор является предметом дискуссии. По-видимому, адреналин может производить изменчивые центральные эффекты, зависящие от дозы, способа дачи, функционального фона и ряда других факторов.

Результаты исследований показали, что сразу же после введения 2,5 мг/кг аминазина появляются медленные волны амплитудой 100—125 мкв. Усвоение ритма улучшается до 10 гц в сек. (рис. 1) вместо 1—5 гц у интактных кроликов. Примечательно, что такое улучшение усвоения ритма мы наблюдали также в предприпадочном (рис. 2) и послеприпадочном периодах. В литературе лучшее усвоение ритма рассматривается как результат превалирования тормозного процесса [5, 9]. На фоне такой медленной активности введение нижепороговых доз коразола (40—45 мг/кг) вызывает развернутый судорожный припадок. В предприпадочном периоде группы веретенообразных волн появляются уже на второй минуте после введения коразола, амплитуда волн доходит до 150—200 мкв, интервалы между ними сокращаются до 2—3 сек. (рис. 3).

Совершенно иная картина наблюдается после введения адреналина. Спустя 15—20 мин. появляется диффузная десинхронизация, медленная активность сменяется низковольтной частой активностью, особенно в сенсомоторной и париетальной областях. Частота волн 13—15

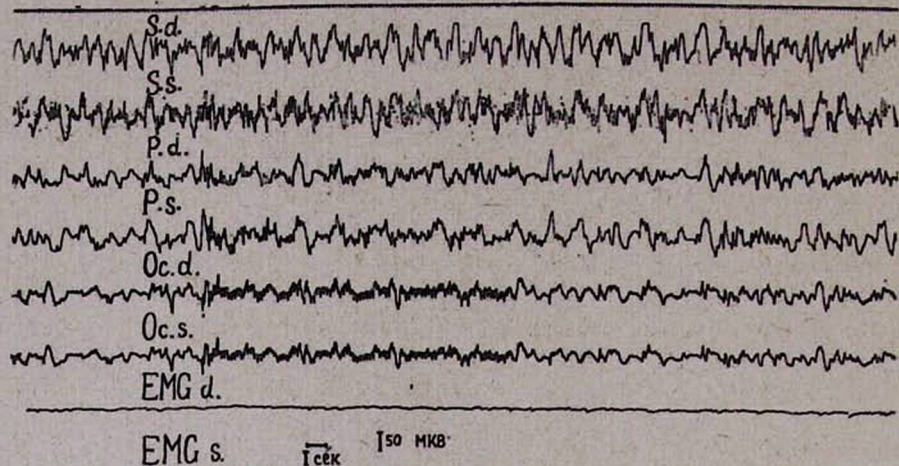


Рис. 1. Усвоение ритма 10 гц в сек. после введения амипазина. Обозначения сверху вниз: сенсомоторная зона (пр.), сенсомоторная зона (лев.), парietальная область (пр.), парietальная область (лев.), затылочная область (пр.), затылочная область (лев.), ЭМГ задней конечности (пр.), ЭМГ задней конечности (лев.).

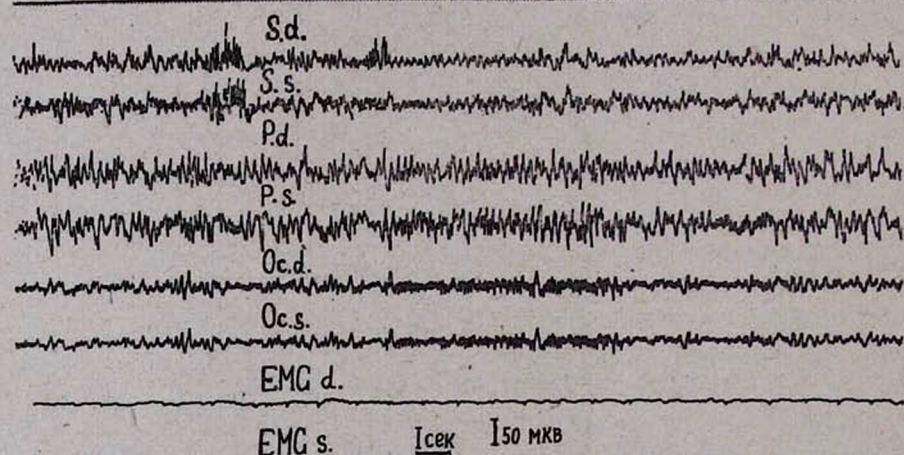


Рис. 2. Усвоение ритма 10 гц в сек. в предсудорожном состоянии. Обозначения те же.

в сек., амплитуда 50—75 мкВ. Ритм 3 гц в сек. плохо усваивается. После введения 60 мг/кг коразола группы высокoамплитудных медленных волн (веретен) появляются только на 6—7-й мин. Они довольно редкие, интервалы между ними более длительны — 5—10 сек. (рис. 4).

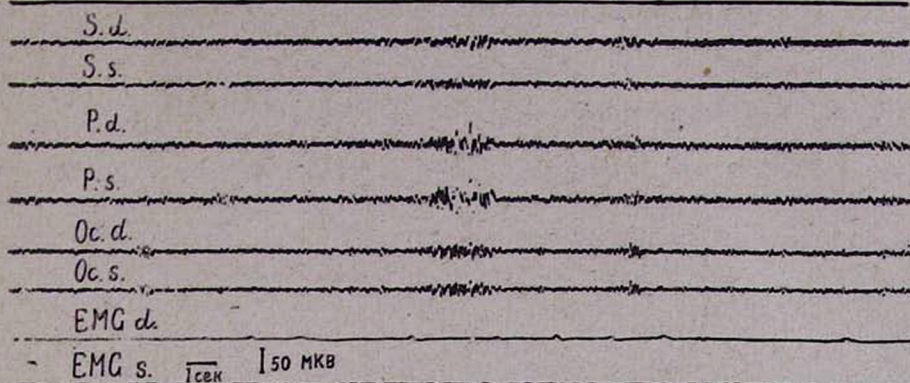


Рис. 3. Появление редких высокоамплитудных веретен после введения коразола на фоне действия адреналина. Обозначения те же.

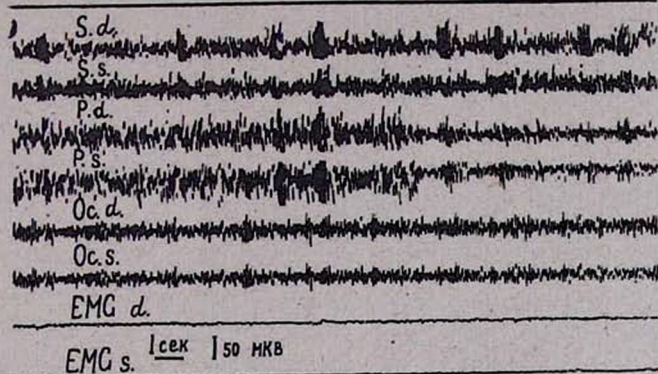


Рис. 4. Появление частых высокоамплитудных веретен после введения коразола на фоне действия аминазина. Обозначения те же.

Указанные изменения после введения адреналина наблюдались у 7 из 10 кроликов. У остальных 3 кроликов особых изменений не обнаружено. 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.

Во многих исследованиях [2, 8, 14] было показано, что адреналовая система повышает электрическую активность коры, такой же эффект оказывает и с. н. с. Большинство авторов считает, что подобное действие осуществляется через адренэргические структуры ретикулярной формации мозга. Однако ряд авторов допускает также возможность прямого влияния с. н. с. на кору головного мозга [3, 8, 11].

Механизм купирующего влияния адреналина, действующего непосредственно перед судорожным агентом, очевидно, можно объяснить исходя из того, что он вызывает диффузное повышение корковой активности, что препятствует дальнейшему развитию судорожного при-

падка. Это подтверждается исследованиями В. З. Григоряна [5], который, изучив роль экстренных раздражителей в определении направленности судорожного процесса, полагает, что эти раздражения создают достаточно интенсивный очаг возбуждений, иррадирующий на всю кору головного мозга. Кора при этом становится как бы относительно «рефрактерной», мало чувствительной к новым раздражениям, если, конечно, они не настолько сильны, чтобы полностью подавить имеющееся возбуждение. Подобное действие адреналина можно объяснить и тем, что адреналин может оказать ингибиторное действие на определенные корковые синапсы [13], которые «бомбардируются» судорожными разрядами. Вероятно, следует допустить, что повышение функционального тонуса коры приводит к активации механизмов, купирующих судорожную реакцию организма.

Действие аминазина может быть связано со снижением корковой возбудимости вследствие блокады подкорковых активирующих адренэргических структур. С другой стороны, не исключается и возможность прямого влияния аминазина на кору [1, 4].

С. Д. Каминский и В. И. Савчук [7] наблюдали усиление разных видов внутреннего торможения после применения малых доз аминазина (0,25—0,5—1 мг/кг). После применения больших доз (выше 2 мг/кг) наблюдается усиление торможения. Аминазин оказывает действие на различные уровни головного мозга—кору, подкорку, причем кора реагирует изменением своей деятельности в первую очередь. Это подтверждается опытами, в которых наблюдалось исчезновение условных рефлексов при сохранении исходной величины безусловных.

Облегчение появления припадков на фоне действия аминазина следует рассматривать как результат блокирования восходящих активирующих влияний на кору, понижения функционального фона ее и, следовательно, ослабления механизмов активного противодействия судорогам.

Таким образом, полученные данные в опытах с аминазином и адреналином являются дальнейшим подтверждением того положения, что повышение тонуса с. н. с. и, следовательно, коры способствует купированию судорожного припадков, а понижение тонуса коры, вызванное введением аминазина или симпатэктомией, создает благоприятный фон для их наступления.

Кафедра физиологии

Ереванского медицинского института

Поступила 7/IV 1972 г.

Վ. Զ. ԳՐԻԳՐՅԱՆ, Է. Տ. ԹԱԵՎՈՍՅԱՆ

ԿՈՐԱԶՈՂՈՎ ԱՌԱՋԱՑՐԱՄ ՑՆՑՈՒՄԱՅԻՆ ՊՐՈՑԵՍԻ
ԸՆԹԱՑՔԸ ԱՄԻՆԱԶԻՆԻ ԵՎ ԱԴՐԵՆԱԼԻՆԻ ՆԵՐԱՐԿՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Աշխատանքի նպատակն է եղել ճազարների մոտ ուսումնասիրել ամի-
նազինի և ադրենալինի ներարկումից փոփոխված գլխուղեղի կեղևի ֆունկ-

ցիոնալ վիճակը և պարզել, թե ինչպիսի ինտենսիվություններ են դարձանու՝ կորագրվող հարուցվող ցնցումային նոպաները: Կեղևի ֆունկցիոնալ վիճակի մասին գաղափար ենք կազմել նրա երկկողմանի սիմետրիկ գոտիների բրոնխոսանքների գրանցման միջոցով:

Հետազոտությունները կատարվել են 10 ճագարների մոտ: Ամինազինը ներարկվել է 2,5 մգ/կգ, իսկ ադրենալինը՝ 0,1—1,0% դեղաշափով: Ցնցումները հարուցվել են կորագրողի 10%-անոց լուծույթի ենթամաշկային ներարկումով: Ստացված տվյալները ցույց են տվել, որ ամինազինով առաջացրած դանդաղ ակտիվության ֆոնը ստեղծում է նպաստավոր պայմաններ ցնցումային պարպումների համար (ցնցումային շեմքի անկում, նախացնցումային շրջանում բարձր ամպլիտուդով դանդաղ ալիքների իլիկաձև խմբերի ավելի վաղ և հաճախակի առաջացում), իսկ ուղեղի կեղևում ադրենալինի ներարկման հետևանքով ստեղծված ակտիվության բարձր ֆոնը, ընդհակառակը, կանխում է ցնցումային նոպաների առաջացումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айрапетян А. А. В кн.: Вопросы физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1964, стр. 37.
2. Анохин П. К. Физиологический журнал СССР, 1957, 43, 11, стр. 1072.
3. Баклаваджян О. Г. В кн.: Вопросы физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1964, стр. 73.
4. Воеводина А. М., Гаврилова А. И. Материалы IX съезда Всесоюз. общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Москва—Минск, 1959, стр. 104.
5. Григорян В. З. Дисс. докт. Ереван, 1963.
6. Долин А. О. Журнал высшей нерв. деятельности им. И. П. Павлова, 1959, 9, 3, стр. 343.
7. Каминский С. Д., Савчук В. И. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1956, 2, стр. 104.
8. Карамян А. И. Физиологич. журнал СССР, 1958, 44, 4, стр. 316.
9. Крейнделер А. Журнал высшей нервной деятельности, 1955, 5, 5, стр. 628.
10. Татевосян Э. Т. Журнал exper. и клинич. медицины АН Арм. ССР, 1972, 12, 4, стр. 59.
11. Amassian V. J. Neurophysiol., 1951, 1, 14, 6, 445.
12. Bonvallet M., Dell P., Hiebel G. J. Physiology, 1956, 3, 48, 408.
13. Maraziti A., King E. E. Fed. Proc., 1950, 163, 732.
14. Rothballer A. B. EEG. Clin. Neurophys., 1956, 8, 613.