

УДК 616.8—009.12:612.59

Е. Д. БУЛОЧНИК

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА ПРИ РАЗВИТИИ ПЕРЕГРЕВАНИЯ

Исследована электрическая активность различных отделов головного мозга в сопоставлении с моторными нарушениями, возникающими при гипертермических состояниях. Установлено, что при действии высокой температуры на организм динамика электрической активности коры и субкортикальных структур претерпевает фазовые изменения. Предполагается, что одним из механизмов развития судорожного гипертермического синдрома является высвобождение подкорковых облегчающих систем из-под тормозного коркового контроля.

Одним из последствий общего влияния высокой температуры на организм является возникновение гипертермических судорог. Однако, если клиническая картина тепловых судорог у крыс описана в ряде работ [7, 9, 12], то почти полностью отсутствуют сведения об электрофизиологических коррелятах развивающегося эпилептиформного синдрома.

Целью настоящей работы явилось изучение электрической активности различных отделов головного мозга в сопоставлении с моторными нарушениями, возникающими при гипертермических состояниях.

Методика исследования

Опыты выполнены на 20 взрослых кроликах, которым за 3—4 дня до эксперимента стереотаксически по координатам атласа [14] вживляли электроды из нержавеющей стали с диаметром активного кончика 100 мк в сенсомоторную и зрительную кору, наружное коленчатое тело таламуса, ретикулярную формацию среднего мозга, медиальную преоптическую область и задний отдел гипоталамуса. После окончания опытов проведен морфологический контроль, подтвердивший локализацию кончика электрода в исследуемых структурах. Отведение производили монополярно, при этом индифферентный электрод располагали в кости над лобной пазухой. Биопотенциалы, электрокардиограмму и дыхание регистрировали на 8-канальном энцефалографе фирмы «Медикор».

ПЕРЕГРЕВАНИЕ вызывали, помещая бодрствующего мягко фиксированного кролика в термокамеру, где автоматически поддерживали тем-

температуру воздуха 45° . Степень гипертермии регистрировали электро-термометром в прямой кишке на глубине 5 см. Исследование физиологических показателей проводили спустя 1—5 минут пребывания животных в термокамере, при повышении температуры тела на каждый градус, вплоть до терминальной стадии перегрева.

Результаты исследования

Помещение бодрствующего животного в термокамеру вызывало в большинстве опытов после скрытого периода продолжительностью 1,5—3 минуты на фоне неизменной температуры возрастание амплитуды и количества всех форм потенциалов во всех отведениях ЭЭГ (рис. 1). По-

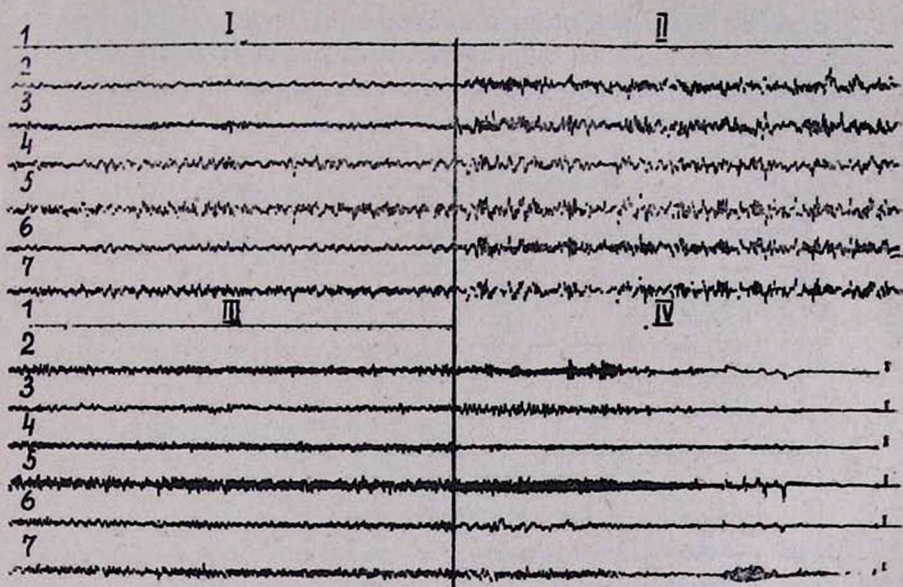


Рис. 1. Биоэлектрическая активность различных отделов головного мозга в динамике перегрева. I $t=39^{\circ}$; II $t=39^{\circ}$; III $t=41^{\circ}$; IV $t=43^{\circ}$; 1—отметка времени—1 с; 2—сенсомоторная кора; 3—зрительная кора; 4—наружное коленчатое тело; 5—ретикулярная формация среднего мозга; 6—медialная преоптическая область гипоталамуса; 7—задний гипоталамус. Здесь и на рис. 2 и 3 калибровка усиления 100 мкВ.

следующее развитие гипертермии с закономерным постоянством сопровождалось появлением на ЭЭГ различных отделов мозга высокорегулярного тета-ритма, возникающего синхронно с тепловой одышкой. При умирании от перегрева в диапазоне температур тела $43-44^{\circ}$ характерной особенностью угасания различных форм электрогенеза является краткость этого периода и относительно слабая выраженность волн дельта-диапазона на конечных стадиях эволюции ЭЭГ. Вместе с тем, иногда перед электрическим молчанием преимущественно в гипоталамо-ретикулярных структурах регистрировали кратковременное усиление

более быстрых колебаний, что, вероятно, связано с агональной активацией мозга.

Таким образом, при действии высокой температуры на организм динамика электрической активности коры и субкортикальных структур претерпевает следующие стадии: скрытый период (когда изменения ЭЭГ отсутствуют), стадию высокоамплитудной нерегулярной активности, стадию постепенного выявления тета-ритма и стадию полного угнетения электрической активности. Дальнейший анализ экспериментального материала показал, что в 8 опытах из 20, преимущественно в диапазоне температур тела $41-43^{\circ}$, на ЭЭГ отмечали патологические колебания в виде одиночных острых волн, пиков, комплексов пик—волна, переходящих иногда в сплошную пароксизмальную активность. При этом фокальные очаги эпилептиформной активности в процессе развития гипертермии наиболее рано формировались в гипоталамической области (5 опытов) или ретикулярной формации ствола мозга (3 опыта) и вначале носили эпизодический характер (рис. 2).

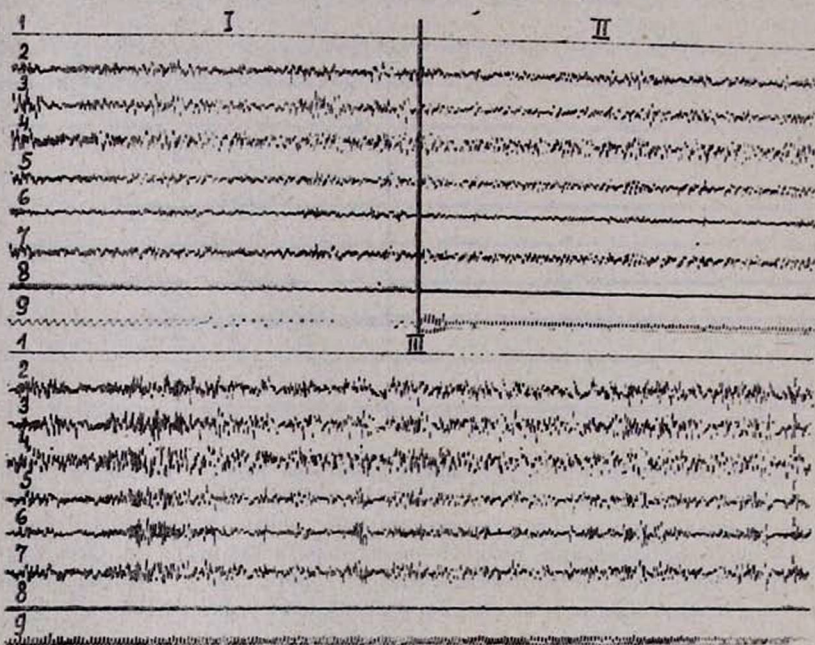


Рис. 2. Биоэлектрическая активность различных отделов головного мозга и развитие фокальной судорожной активности в медиальной преоптической области гипоталамуса при перегревании. I $t=39^{\circ}$; II $t=41^{\circ}$; III $t=41,4^{\circ}$.

8—кардиограмма; 9—дыхание; остальные обозначения, как на рис. 1.

По мере продолжения тепловой экспозиции первично возникшие на ЭЭГ субкортикальных структур спонтанные пароксизмальные разряды постепенно усиливались и повторялись многократно. Причем в отдельных случаях в ритме этих потенциалов синхронно появлялись легкие

миоклонии век или усов, чаще односторонние. Периодическое локальное возникновение пароксизмальных разрядов в структурах мезодienceфального уровня отражает усиление их функциональной активности, хотя степень этого усиления, по-видимому, не всегда является достаточной для развития генерализованного пароксизмального процесса во всех отведениях ЭЭГ. Однако при дальнейшем развитии гипертермического состояния довольно часто формировались мощные и стойкие очаги гиперсинхронной активности в гипоталамо-стволовых структурах, свидетельствующие о приближении момента широкой иррадиации патологического возбуждения на другие центры головного мозга, при этом отмечали два типа генерализации процесса на различные церебральные образования. При первом типе происходила постепенная его иррадиация в подкорковых структурах с последующим вовлечением кортикальных отделов, что нередко коррелировало с моторными проявлениями гипертермического криза. Генерализованным электрофизиологическим изменениям чаще всего соответствовали ритмические подергивания век, мускулатуры морды, шеи и головы животного. В других опытах на фоне гиперсинхронной активности на ЭЭГ всех отведений отмечали приступы умывательных и жевательных движений. В это время легкое прикосновение или щелчок в области носа, а также ритмическая фотостимуляция (8—15 мельканий в секунду) являлись провоцирующими для возникновения общего судорожного припадка. Самопроизвольный припадок гипертермических судорог развивался в трех опытах и по своей картине имел все черты сходства с *grand male* при классической эпилепсии.

При втором типе изменения на ЭЭГ ограничивались преимущественно гипоталамо-ретикулярными структурами, почти не распространяясь на кору больших полушарий. Как видно на рис. 3, при повышении температуры до 41° на ЭЭГ подкорковых структур регистрировались высоковольтные множественные пики и острые волны, которые в дальнейшем синхронизировались и переходили в непрерывную изоритмическую гиперсинхронную активность повышенной амплитуды и частоты. Одновременно существенно увеличивалась амплитуда дыхания и сердечных сокращений. Полное завершение пароксизма, продолжавшегося обычно не более трех—пяти минут, происходило синхронно в различных субкортикальных структурах и не сопровождалось постконвульсивным угнетением ЭЭГ. Отсутствие видимых двигательных проявлений в подобных случаях, возможно, объясняется тем, что очаг гиперсинхронной активности располагался в гипоталамо-ретикулярных структурах, почти не распространяясь на передние отделы коры больших полушарий, являющихся, очевидно, эфферентной частью рефлекторной дуги моторного приступа.

Приведенные данные свидетельствуют, что биоэлектрические и поведенческие проявления судорожного синдрома достаточно закономерно сопровождают развитие гипоталамического состояния.

При обсуждении полученных результатов необходимо прежде всего отметить, что в развитии электрографических и моторных проявлений судорожного гипертермического синдрома ведущую роль играет формирование генератора патологически усиленного возбуждения в гипоталамо-ретикулярных структурах, являющихся источником распространения процесса на другие церебральные образования. Эти данные не противоречат исследованиям, указывающим на важное значение гиперактивации субкортикальных центров в патогенезе эпилептического припадка различной этиологии [2, 4, 6, 8]. Обнаруженное нами в ряде случаев ослабление или даже полное отсутствие пароксизмальной активности на ЭЭГ различных областей коры больших полушарий, куда должна направляться высокочастотная импульсация из основных «пейсмейкерных» структур, может свидетельствовать об ограничении распространения патологического возбуждения на кортикальном уровне при гипертермии. По этим вопросам имеются сходные указания в литературе [15].

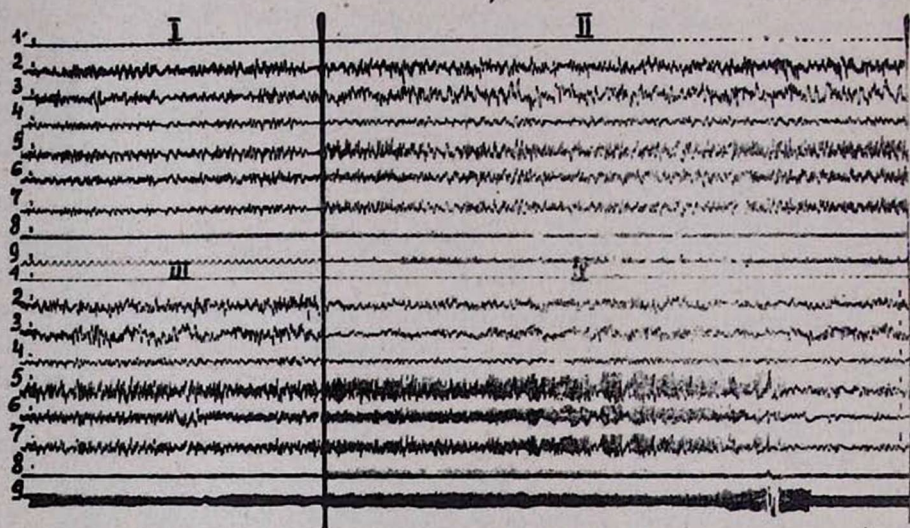


Рис. 3. Биоэлектрическая активность различных отделов головного мозга и развитие непрерывной судорожной активности в подкорковых структурах при перегревании. I $t=39^{\circ}$; II $t=41,6^{\circ}$; III $t=41,8^{\circ}$; IV $t=42^{\circ}$. Обозначения, как на рис. 1 и 2.

По-видимому, в механизме развития гипертермического синдрома влияние коры больших полушарий может быть направлено, с одной стороны, на ограничение и блокаду эпилептогенного действия высокой температуры и снижение судорожной готовности, а с другой (в условиях функциональной недостаточности корковых механизмов), создается благоприятный фон для провокации судорожного приступа. В соответствии с этим формирование эпилептиформного гипертермического синдрома можно объяснить перестройкой межцентральных взаимоотноше-

ний, в результате чего высвобождаются подкорковые облегчающие системы из-под тормозного коркового контроля. Однако генез возбуждения в центрах терморегуляции может быть связан не только с механизмом растормаживания, но и с прямым активирующим влиянием тепла на структуры мезодиеэнцефального уровня [1, 3, 5, 11, 13].

Таким образом, возникновение генератора патологического возбуждения в гипоталамо-ретикулярных образованиях отражает формирование патофизиологической системы, определяющей особенности и специфику гипертермического судорожного синдрома.

ЦНИЛ Ростовского медицинского института

Поступила 25/X 1979 г.

Ե. Դ. ԲՈՒԼՈՉՆԻԿ

ՑՆՑՈՒՄԱՅԻՆ ՍԻՆԴՐՈՄԻ ԷԼԵԿՏՐԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ
ՀԱՄԱՀԱՐԱՐԵՐԱԿԱՆՆԵՐԸ ԳԵՐՏԱՔՍՄԱՆ ԶԱՐԳԱՅՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Զերմախցիկ, որտեղ օդի ջերմաստիճանը 45° է, տեղակայված արթուն ճաղարների վրա կատարված փորձերում հաստատված է, որ մարմնի ջերմաստիճանը մինչև 41° — 43° բարձրանալու դեպքում, հիպոթալամո-ցանցաձև կառուցվածքների առաջնային էլեկտրառղեղադրի վրա նկատվում են սուր ալիքների, պիկ-ալիքների կոմպլեքսների, ջղաձգական պոտենցիալների խմբերի ձևով ախտաբանական տատանումներ, որոնք երբեմն փոխվում են անընդհատ պարոքսիզմալ ակտիվության: Ենթադրվում է, որ ցնցումային գերջերմության սինդրոմի զարգացման մեխանիզմներից մեկը հանդիսանում է ենթակեղևային թեթևացնող համակարգերի ազատումը կեղևի արգելակող կոնտրոլից:

E. D. BOULOCHNIK

ELECTROPHYSIOLOGIC CORRELATES OF SPASTIC SYNDROME
IN DEVELOPMENT OF OVERHEATING

In experiments on rabbits, accommodated in the thermal chamber with temperature 45° , it has been revealed that in the rise of the body temperature in the range of 41° — 43° in hypothalamic reticular structure initially there are registered pathologic oscillations like sharp waves, complexes of peak-waves, groups of convulsive potentials, frequently developing into continuous paroxysmal activity.

It is supposed that liberation of subcortical relieving systems from under the brake cortex control is one of the mechanisms of spastic hyperthermic syndrome development.

1. Белявский Е. М. Физиол. ж. СССР, 1976, 2, стр. 175.
2. Долин А. О., Долина С. А. В кн.: Патология высшей нервной деятельности. М., 1972, стр. 269.
3. Дымникова Л. П., Кушаков Д. Нейрофизиология, 1976, 6, стр. 613.
4. Зальцман Г. Л. В кн.: Гипербарическая эпилепсия и наркоз. Л., 1968, стр. 243.
5. Иванов К. П. Биэнергетика и температурный гомеостазис. Л., 1972.
6. Крейнделер А. Эпилепсия (клиническое и экспериментальное исследование). М., 1960.
7. Кругликов Р. И., Мыслободский М. С., Эзрохи В. Л. Судорожная активность. М., 1970.
8. Пенфилд У., Джаспер Г. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга. М., 1958.
9. Austin G. N., Howath S. M. Am. J. Physic. Med., 1954, 33, 141.
10. Bryan R. N. Science, 1966, 153, 897.
11. Helton R. F. J. Physiol., 1967, 193, 381.
12. Millichap J. G. Pediatrics, 1959, 23, 76.
13. Nakayama T., Hardy T. D. J. App. Physiol., 1969, 27, 848.
14. Sawyer G. H., Everett J. W., Green J. D. J. Comp. Neurol., 1954, 101, 3, 801.
15. Teschan P., Gellhorn E. Arch. Internat. Pharmacodyn., 1950, 84, 57.