

В. З. ГРИГОРЯН, Л. А. НИКОГОСЯН, Э. С. БАРСЕГЯН

РОЛЬ КРАСНЫХ ЯДЕР В СУДОРОЖНОЙ РЕАКЦИИ ЖИВОТНЫХ

В результате изучения значения красных ядер в судорожной активности установлено, что они являются образованиями, оказывающими существенное влияние на судорожную реактивность организма.

Как показали наши предыдущие исследования, мозжечок, как и вентралатеральные ядра гипоталамуса, оказывает существенное влияние на судорожную активность животных. Исходя из факта связи вентралатеральных ядер таламуса с красными ядрами [5, 6, 9, 13], а также контролирующего влияния мозжечка на красные ядра, можно допустить наличие еще одного канала влияния последних на судорожную активность—в нисходящем направлении через руброспинальный путь. Однако значение красных ядер в связи с судорожной активностью не изучалось и в доступной нам литературе не освещено.

В связи с указанным была поставлена задача путем раздражения и разрушения красных ядер на фоне вызванных судорог экспериментально изучить возможность передачи мозжечкового влияния в нисходящем направлении через руброспинальный тракт.

Материал и методика

В опыте использовано 14 кроликов. У восьми из них раздражающие электроды вводились в красные ядра, а у шести произведено двустороннее их разрушение.

Судороги вызывались 10% раствором коразола из расчета 55—60 мг/кг веса животного (пороговая доза). Для раздражения красных ядер использовались биполярные нихромовые изолированные до кончика электроды с межполюсным расстоянием 0,8—1 мм, введенные в интэксционную иглу, которая также покрывалась лаком. Свободными от изоляции оставляли концы электродов (1 мм). Напряжение стимулирующего тока менялось в пределах 3—9 в, частота—10—300 гц, длительность стимуляции—10—15 сек, импульса—0,5—1 мсек. Раздражение ядер, как правило, производилось с одной стороны. Параметры тока в течение опыта не менялись.

Локальное разрушение красных ядер осуществлялось электролитически постоянным током 8 мА в течение 20—30 сек. Для этой цели ток пропускали через глубинный, ранее вживленный, монополярный электрод со свободным от изоляции кончиком. В качестве индифферентного электрода использовался стальной винт, введенный в лобную кость.

Погружение как раздражающих, так и разрушающих электродов производили с помощью стереотаксического аппарата согласно атласу Сойера, Эверета и Грина с поправками Р. М. Мещерского и И. А. Чернышевской: Р—7,5, 1—1,5, У—16,0. Топография и размер разрушенного участка определялись макроскопически и морфологически.

Эффект от раздражения красных ядер до введения конвульсанта оказался довольно непостоянным и неоднородным. В одних случаях наблюдалась реакция десинхронизации, в других—гиперсинхронизации, а в третьих—появлялись пароксизмальные одиночные волны, характерные для эпилептического припадка. Такая неопределенность корковой реакции в ответ на стимуляцию ядер, по нашему мнению, зависит от того функционального фона корковых нейронов, на котором производится раздражение. Следует отметить, что более эффективным оказалось высокочастотное раздражение, при котором все же удавалось четко зарегистрировать определенные сдвиги.

Электрическое раздражение красных ядер как низкой, так и высокой частотой в раннем предсудорожном периоде оказывалось безрезультатным, между тем как стимуляция красного ядра высокой частотой (300 гц, 8 в, 10 сек), произведенная в периоде выраженной предсудорожной активности, провоцировала эпилептиформный припадок с характерными ЭЭГ и ЭМГ проявлениями. При этом припадок длился дольше обычного и заканчивался более глубокой и длительной депрессией. Раздражение ядер в конце припадка приводило к внезапному прекращению с более глубокой, чем обычно, депрессией корковой активности. Иными словами, реакция животного на раздражение красного ядра, определявшаяся степенью вовлечения сенсомоторной зоны коры в развивающийся судорожный процесс,—пример того, как функциональное состояние ЦНС определяет характер реакции.

После полного разрушения ядер с обеих сторон в большинстве случаев отмечалась экстензорная ригидность, повышенная кожная чувствительность, спазм жевательных мышц.

Электроэнцефалографически в основном превалировал тормозной фон корковой активности. В отличие от интактных животных латентный период коразоловых судорог оказывался значительно короче, реакция в ответ на введение пороговой дозы конвульсанта не ограничивалась лишь одним судорожным припадком. Чаще развивалось типичное эпилептическое состояние с множеством чередующихся припадков, после которого животные погибали. Интересно отметить, что в большинстве случаев обнаруживалось расхождение между ЭЭГ и ЭМГ проявлениями судорожного припадка. На ЭМГ при этом регистрировалась обычная для спокойного состояния или слегка повышенная активность, отнюдь не характерная для судорожного припадка. Подобные случаи расхождения между ЭЭГ и ЭМГ при припадках были отмечены и раньше [3, 10] и были квалифицированы как электроэнцефалографический эквивалент судорожного припадка [2].

Облегчающее влияние коагуляции красных ядер на эпилептиформные припадки объясняется тем, что эпилептиформный припадок в развернутом виде представляет собой в сущности экстензорную ригидность, во всяком случае, аналогия между ними очень велика. Между тем, согласно литературным данным [11, 12], красные ядра через руброспинальный тракт облегчают флексорную реакцию. Коагуляция их, естест-

венно, должна была сопровождаться повышением экстензорного тонуса, характерного как для судорожного припадка, так и для децеребрационной ригидности.

С другой стороны, как установлено, раздражение коры мозжечка и его промежуточного ядра приводит к торможению нейронов красного ядра, что затем сменяется мощным эффектом облегчения [8, 9]. При коагуляции красных ядер, естественно, снимается активирующее влияние мозжечка по интерпозито-рубральному пути, что также способствует развитию экстензорной ригидности при действии конвульсанта.

Согласно литературным данным [5], красные ядра являются источником активации вентралатеральных ядер по дентато-руброталамическому пути, поэтому их коагуляция понижает активность последних и при этом активируется неспецифическая система. Неспецифическая система активируется также афферентной импульсацией, исходя из мозжечка, что проявляется в виде феномена синхронизации электрической активности коры мозга, который функционально оценивается некоторыми исследователями как проявление торможения [7]. Некоторая же степень торможения является благоприятным фоном для подготовки реализации судорожного припадка [1, 3, 4].

Таким образом, на основании полученного экспериментального материала можно сделать вывод, что красные ядра являются образованиями, оказывающими существенное влияние на судорожную реакцию организма.

Кафедра физиологии

Ереванского медицинского института

Поступила 25.XI.1980 г.

Վ. Ջ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Լ. Ա. ՆԻԿՈԳՈՍՅԱՆ, Է. Ս. ԲԱՐՍԵԳՅԱՆ

ԿԱՐՄԻՐ ԿՈՐԻԶՆԵՐԻ ԴԵՐԸ ԿԵՆՏԱՆԻՆԵՐԻ ՑՆՑՈՆԻՄԱՅԻՆ ՌԵԱԿՑԻԱՅԻ ՄԵԶ

Կարմիր կորիզների զրգռումը նախաճառապական շրջանում հարուցում է էպիլեպտանման կեղևային ակտիվություն ետնոպայական ընկճումով: Ցընցումների շրջանում կարմիր կորիզի զրգռումը հանկարծահաս ընդհատում է ջիաձգական նոպան կեղևային ակտիվության սովորականից ավելի տևական ընկճումով: Կարմիր կորիզների էլեկտրախարտումը հեշտացնում է ցնցումային ակտիվության զարգացումը:

V. Z. GRIGORIAN, L. A. NIKOGHOSSIAN, E. S. BARSEGHIAN

THE ROLE OF THE RED NUCLEI IN THE ANIMALS SPASTIC REACTION

The study of the role of the red nuclei in the spastic activity has established that the red nuclei are formations, which have significant influence on the spastic reactivity of the organism.

1. Галкин В. С. Многоотомное руководство по неврологии. Л., 1960.
2. Григорян В. З. Изв. АН Арм. ССР. Ереван, 1958, 11, стр. 3.
3. Григорян В. З. Докт. дисс. Ереван, 1963.
4. Долин А. О. Ж. ВНД, 1959, т. 9, 3, стр. 345.
5. Conde H. J. *Physiol.* (Paris), 1966, 58.
6. Gerebtzoff M. A. *La Cellule*, 1941, 49.
7. Grastyan E., Lissak K., Szabo J. *Acta Physiol. Hung.*, 1955, 7.
8. Masslon J. Bruxelles, Edit. Arscla, 5. A Paris, Masslon et Cie, 1961.
9. Masslon J., Albe-Fessard D. *Clin. Neurophysiol.*, 1963, 13.
10. Penfield W., Jasper H. *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain*. Boston, 1954.
11. Pompelano O. *Rend. Acad. Lincei*, 1957, 22.
12. Sasaki K., Namicava A., Hashitramoto S. *Jap. J. Physiol.*, 1960, 10.
13. Tsukahara N., Tojama K., Kosaka K. *Experimentia*, 1964, 20.

УДК 616.8—009.12+616.853]:612.119

Э. С. АНДРИАСЯН, Р. М. СТЕПАНЯН, Л. Г. ГРИГОРЯН

ОСОБЕННОСТИ ЭРИТРОПОЭЗА У ЖИВОТНЫХ, ПОДВЕРГШИХСЯ СУДОРОЖНЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ (сообщение 2)

У церебелэктомированных животных на фоне развивающейся анемии изменения в картине периферической крови под воздействием судорожного припадка отличаются большим латентным периодом, малой амплитудой и большой длительностью. В дальнейшем судорожные припадки приводят не только к угнетению эритропоэза, но и придают ему патологический характер.

Проблема эпилепсии по сей день является одной из актуальных, и не случайно на IV Всероссийском съезде невропатологов и психиатров особое внимание было уделено ее патофизиологии. Механизм возникновения и развития этого сложного заболевания может быть раскрыт лишь при комплексном изучении вопроса специалистами различного профиля.

Наше сообщение является продолжением предыдущих работ [1—3], посвященных изучению кроветворения в условиях экспериментальных судорожных припадков и роли мозжечка в этом процессе с позиций адаптационно-трофического его влияния.

Материал и методика

С целью изучения функциональной активности эритропоэза у кроликов при коразоловых судорогах на фоне интактного и удаленного червя мозжечка нами приведены исследования костного мозга (лейкоэритроидное соотношение, процентное отношение красного ряда в миелограмме, количество эритроцитов, ретикулоцитов, гемоглобина, трансферина, кислотная резистентность эритроцитов, показатели ССЭ, СКЭ и СОЭ—среднее содержание Нв в эритроцитах, средняя концентрация Нв в эритроцитах, сердний объем эритроцитов).