

Академик П. К. АНОХИН, К. В. СУДАКОВ

### РЕЦИПРОКНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ГИППОКАМПА И РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ В УСЛОВИЯХ ЭЛЕКТРОНАРКОЗА

Было показано (4-6, 12), что во время электронаркоза и после выключения электронаркотического тока в лимбических образованиях, а также в коре мозга нередко регистрируется эпилептиформная активность. Обращает на себя внимание тот факт, что выраженность этой реакции, так же как и ее продолжительность, различна у различных животных.

Наиболее низкий порог возникновения эпилептиформной активности в центральной нервной системе среди других образований лимбической системы имеет гиппокамп

(3, 7, 13). Ю. Б. Абрамов (1) показал, что при электронаркотическом раздражении токами пороговой силы эпилептиформная активность возникает прежде всего в структурах гиппокампа и уже затем в других лимбических образова-

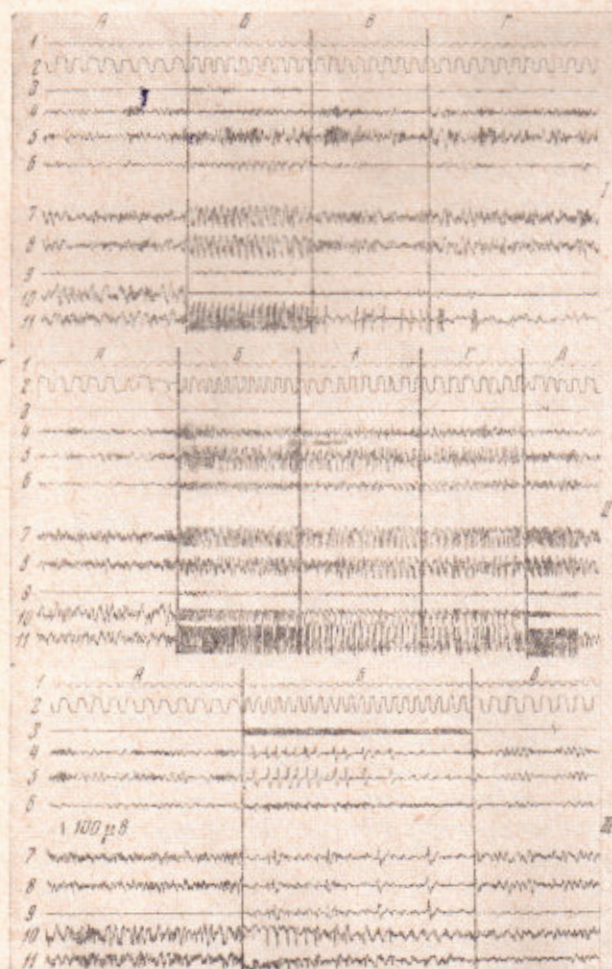


Рис. 1. Влияние двусторонней поляризации дорсального гиппокампа на проявление эпилептиформной активности после электронаркоза. I — а.с.г. после 5-минутного электронаркоза. Ток 18 ма, частота 500 гц, длительность каждого импульса 1,5 мсек. II — эффект двусторонней катодической поляризации дорсального гиппокампа (50 на 1,5 мин.), III — эффект двусторонней анодической поляризации дорсального гиппокампа (60 на 2,5 мин.). А — фоновая а.с.г.; Б — а.с.г. непосредственно после выключения электронаркотического тока; В — через 40 сек. для I, через 35 сек. для II, через 48 сек. для III; Г — через 78 сек. для I, через 1 мин. 22 сек. для II; Д — через 5 мин. 20 сек. после электронаркоза. 1 — отметка времени — 1 сек., 2 — дыхание, 3 — ЭМГ, 4 — сенсомоторная левая, 5 — сенсомоторная правая, 6 — затылочная левая, 7 — височная левая, 8 — височная правая, 9 — затылочная правая область, 10 — левый дорсальный гиппокамп, 11 — правый дорсальный гиппокамп. Калибрровка 100 мв

ниях и в коре мозга. Ряд авторов (9-11) указывают на различные влияния на функции гиппокампа со стороны ретикулярной формации среднего мозга.

В связи с этим возникает вопрос, не являются ли влияния ретикулярной формации причиной различного выявления эпилептиформной актив-

ности гиппокампа в условиях электронаркоза. Для ответа на этот вопрос в настоящем исследовании одновременно изучались функциональные взаимоотношения гиппокампа и ретикулярной формации среднего мозга в условиях электронаркоза. Опыты были проведены на бодрствующих кроликах с электродами, хронически вживленными в мезенцефалическую ретикулярную формацию и дорсальные гиппокампы правой и левой стороны мозга. Методика электронаркоза и регистрации электрической активности коры и подкорковых образований описана нами в предыдущей работе (4).

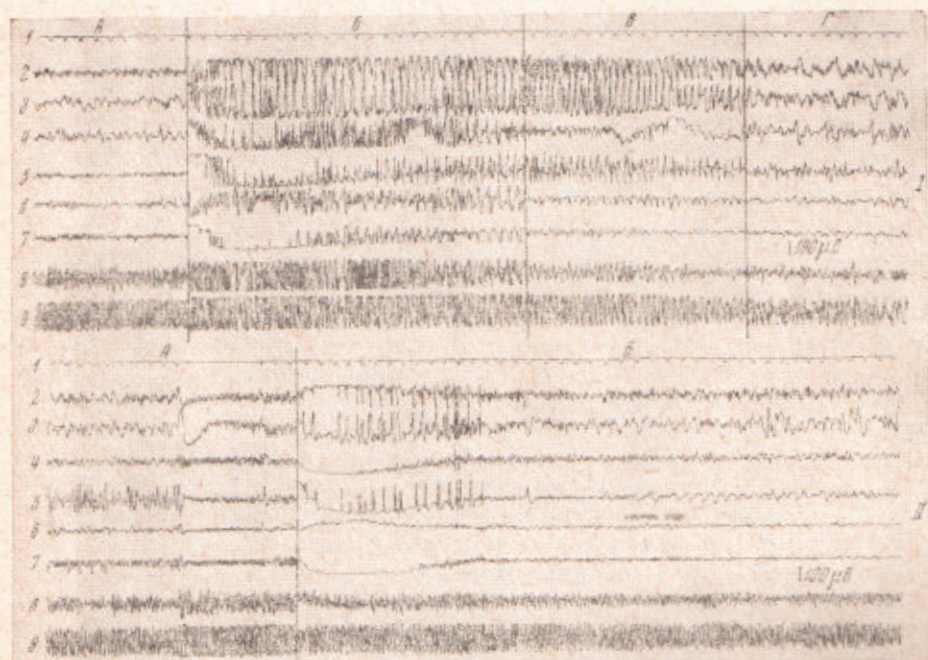


Рис. 2. Влияние раздражения ретикулярной формации среднего мозга на выявление эпилептиформной активности после электронаркоза. 1—фон — 10-секундный электронаркоз (ток 10 ма, частота 400 гц, длительность каждого импульса 2 мсек.). II — 10-секундный электронаркоз непосредственно после двухстороннего раздражения ретикулярной формации среднего мозга (ток 4 ма, частота 400 гц, длительность каждого импульса 0,2 мсек.). Момент раздражения ретикулярной формации обозначен прекращением отметки времени. А — фоновая э.а.г., Б — непосредственно после выключения электронаркотического раздражения, В — через 30 сек., Г — через 3 мин. 1 — отметка времени — 1 сек., 2 — сенсомоторная правая, 3 — сенсомоторная левая область, 4 — височная правая, 5 — височная левая, 6 — затылочная правая, 7 — затылочная левая, 8 — правый гиппокамп, 9 — левый гиппокамп.

В I серии опытов исследовалось участие гиппокампа в формировании эпилептиформной активности в условиях электронаркоза. Для этого в опытах нашего сотрудника В. О. Альбера электронаркоз осуществлялся при искусственном изменении функциональной активности обоих гиппокампов, что достигалось их поляризацией слабым постоянным током. При действии на оба электрода, расположенные в правом и левом дорсальных гиппокампах анода постоянного тока (10—15 ма в течение 30—40 мин.), наблюдалось значительное снижение амплитуды и увеличение частоты электрических колебаний в коре мозга. При этом в гиппокампальных отведениях часто регистрировался упорядоченный ритм (4—6 в 1 сек.). На этом фоне пороговое электронаркотическое раздражение, которое до анодизации гиппокампов приводило к возникновению в этих структурах генерализованной эпилептиформной активности и к ее распространению на кору мозга, теперь уже в большинстве опытов не вызывало такой активности.

С другой стороны, действие на правую и левую области дорсального гиппокампа катодом постоянного тока само по себе вызывало возникно-

вление в них эпилептиформной активности, которая нередко распространялась и на кору мозга. Электронаркотическое раздражение при этом оставляло в последствии длительную эпилептиформную активность, проявляющуюся генерализованно в коре и подкорковых образованиях (рис. 1).

Опыты этой серии указывают, таким образом, на ведущую роль гиппокампальной области в формировании судорожных эффектов электронаркоза: снижение функциональной активности гиппокампа анодом постоянного

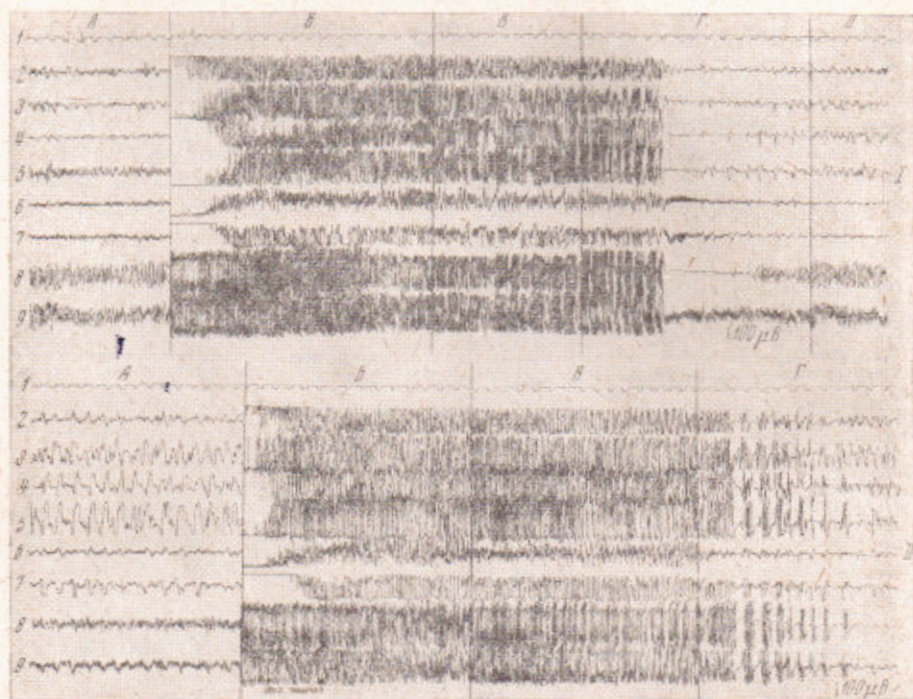


Рис. 3. Влияние внутримышечного введения аминазина на проявление эпилептиформной активности после электронаркотического раздражения. I — э.э.г. после 10-секундного электронаркоза (ток 10 ма, частота 400 гц, длительность каждого импульса 2 мсек.). II — э.э.г. после 10-секундного электронаркоза на фоне предварительного введения аминазина (5 мг на 1 кг веса). А — исходная э.э.г. для I и после введения аминазина для II, Б — непосредственно после выключения электронаркотического тока, В — через 40 сек. для I и 4 мин. для II, Г — через 65 сек. для I и 6 мин. для II, Д — через 70 сек. после электронаркоза. Обозначения те же, что на рис. 2

тока блокирует, а повышение ее катодом постоянного тока усиливает возникновение эпилептиформной активности в коре мозга в условиях электронаркоза.

Для изучения влияния ретикулярной формации среднего мозга на возникновение эпилептиформной активности при электронаркозе в опытах нашего сотрудника С. И. Каштанова электронаркоз исследовался на фоне и после предварительного раздражения ретикулярной формации через вживленные электроды. Раздражение ретикулярной формации вызывало общеизвестную генерализованную активацию коры мозга и появление упорядоченного (4—6 в сек.) ритма в гиппокампе. Длительность подобных изменений э.э.г.-активности в последствии зависела от силы и длительности раздражения ретикулярной формации. На фоне предварительного раздражения ретикулярной формации пороговое электронаркотическое раздражение, которое перед этим вызывало в коре мозга генерализованную судорожную активность, теперь, как правило, не вызывало этой активности. Только в ряде опытов можно было наблюдать ее значительное укорочение по времени (рис. 2).

С другой стороны, раздражение ретикулярной формации на фоне уже развившейся эпилептиформной активности при электронаркозе часто полностью подавляло ее: она появлялась только после прекращения раздражения.

Опыты этой серии указывали, следовательно, на то, что раздражение ретикулярной формации блокирует судорожные эффекты электронаркоза.

В связи с этим представляло интерес исследовать, как скажется на выявлении эпилептиформной активности при электронаркозе функциональная блокада адренергической части ретикулярной формации среднего мозга. Блокада достигалась введением животным аминазина (5 мг/кг), который, как известно из литературы (2, 15), блокирует адренергический субстрат роstralной части ретикулярной формации. Введение животным аминазина в вышеуказанных дозах блокировало восходящее активирующее влияние ретикулярной формации на кору мозга при ее прямом раздражении. Однако при этом значительно облегчался судорожный эффект электронаркоза (рис. 3).

В III серии опытов мы исследовали восходящие активирующие влияния ретикулярной формации при различной функциональной активности гиппокампа. Опыты показали, что при понижении функциональной активности обоих дорсальных гиппокампов, вызванном поляризацией их анодом постоянного тока, наблюдалось значительное облегчение влияний ретикулярной формации на кору мозга, которое выражалось в значительном удлинении эффекта десинхронизации э.э.г.

С другой стороны, повышение функциональной активности дорсальных отделов обоих гиппокампов катодом постоянного тока и возникновение в них эпилептиформной активности блокировало распространение восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга.

Проведенные опыты обнаруживают, таким образом, реципрокные взаимоотношения гиппокампа и ретикулярной формации среднего мозга в условиях электронаркоза. В случае возбуждения структур ретикулярной формации среднего мозга и распространения ее восходящих активирующих влияний на кору мозга блокируется эффект электронаркотического воздействия на гиппокамп, что проявляется как в блокаде эпилептиформной активности в самом гиппокампе, так и в ее распространении на кору мозга. То же самое наблюдала А. И. Шумилина (8) при введении адреналина. Наоборот, функциональная блокада ретикулярной формации среднего мозга облегчает действие электронаркотического раздражения на гиппокампальную область. В результате этого создаются условия облегченного возникновения в этой области эпилептиформной активности и распространения ее на кору головного мозга.

Первый Московский медицинский институт  
им. И. М. Сеченова

Поступило  
4 I 1970

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> Ю. Б. Абрамов, Сборн. Физиол. и патол. кровообращения, Тр. Инст. нормальн. и патол. физиол., 12, 175 (1969). <sup>2</sup> В. Г. Агафонов, Журн. невропатол. и психиатр., 56, 2, 94 (1956). <sup>3</sup> Л. Х. Алликметс, Т. Е. Дитрих, Журн. высш. нервн. деят., 15, 1, 86 (1965). <sup>4</sup> П. К. Анохин, К. В. Судаков, ДАН, 187, № 3, 207 (1969). <sup>5</sup> П. К. Анохин, Вестн. АМН СССР, 12 (1969). <sup>6</sup> Н. М. Ливенцев, Некоторые реакции ЦНС на воздействие импульсным током, Диссертация, 1952. <sup>7</sup> Н. А. Рожанский, Очерки по физиологии нервной системы, Л., 1957. <sup>8</sup> А. И. Шумилина, Бюлл. эксп. биол. и мед., 11, 3 (1962). <sup>9</sup> W. R. Adey et al., J. Neurophysiol., 20, 1 (1957). <sup>10</sup> J. D. Green, A. A. Ardini, J. Neurophysiol., 17, 533 (1954). <sup>11</sup> A. Grantyn, R. Grantyn, W. Haschke, Acta biol. et med. german., 22, 1, 221 (1969). <sup>12</sup> R. S. Knutson et al., Anesthesiol., 24, 5, 728 (1963). <sup>13</sup> P. D. MacLean, J. M. Delgado, E.E.G. and Clin. Neurophysiol., 5, 91 (1953). <sup>14</sup> G. Moruzzi, H. W. Magoun, Ibid., 1, 455 (1949). <sup>15</sup> A. B. Rhotballe, Ibid., 8, 603 (1956).