

В. А. МАКАРОВ

**ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ АМИАЗИНА НА ВЫЗВАННУЮ
С МИНДАЛЕВИДНОГО КОМПЛЕКСА СУДОРОЖНУЮ
ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ**

(Представлено академиком П. К. Анохиным 10 II 1970)

Препараты фенотиазинового ряда, обладая широким спектром действия на различные функции организма, нашли широкое применение как в экспериментальных исследованиях, так и в клинической практике.

В настоящее время есть большое число работ, посвященных изучению влияния амиазиана на эмоциональное поведение, судорожную электрическую активность, эпилептические припадки и пароксизмальные состояния, особенно вызванные поражением различных подкорковых структур. Исследования лаборатории П. К. Анохина показали, что амиазин блокирует развитие болевых реакций, действуя на роstralный отдел ретикулярной формации⁽¹⁾, а опытами А. И. Шумиловой⁽²⁾ и В. А. Гавличка⁽³⁾ установлено, что амиазин предотвращает развитие условнооборонительной реакции и в то же время оставляет без изменения электрофизиологические компоненты пищевой реакции⁽⁴⁾. В. Н. Шелихов⁽⁵⁾ наблюдал в течение некоторого времени прекращение генерализации по коре вторичных эпилептических ников, вызванных наложением на кору стрихнина, после введения амиазиана.

По данным Ринальди и Химвича⁽⁶⁾, хлорпромазин купирует приступы тревоги и настороженности при психических состояниях. Из клинических наблюдений известно также, что после инъекции амиазиана наступает прекращение эпилептических припадков у эпилептиков, успокоение сонливости^(7, 8).

Однако в литературе есть данные, которые говорят о том, что амиазин способен оказывать и противоположный эффект, т. е. снижает порог эпилептической активности мозга, что выражается в усилении судорожной активности, пролонгировании и резко выраженном ее распространении на кору и подкорковые структуры^(9, 10).

Работами отечественных и зарубежных исследователей^(1, 2, 11) показано, что амиазин (хлорпромазин), как адренолитическое средство, угнетает активирующее влияние ретикулярной формации ствола мозга на кору больших полушарий за счет блокады адренореактивных структур.

С этой точки зрения представляет особый интерес природа судорожной электрической активности, вызванная различными подкорковыми образованиями, — т. е. вопрос о том, реализуется ли эта активность через адренергический субстрат или она имеет свои, особые, пути формирования. Задачей настоящего исследования и являлось изучение действия амиазиана как блокатора адренергического субстрата на судорожные разряды, вызванные электрическим раздражением миндалевидного комплекса.

Работа проводилась в условиях острого опыта на ненаркотизированных кошках, обездвиженных лиственном, с применением искусственного дыхания. Эпилептогенный очаг в эксперименте создавался путем электрического раздражения базальных и латеральных ядер миндалевидного комплекса (Fr 10,0—10,5 по атласу⁽¹²⁾), которое осуществлялось через биполярные электроды прямоугольными импульсами тока частотой 100 имп/сек, дли-

тельности импульса 0,5 мсек., длине серии импульсов 3 сек., напряжении стимулирующего тока 1—7 в. Регистрация электрической активности коры больших полушарий, миндалевидного комплекса, ретикулярной формации, гипоталамуса, таламуса и гиппокампа производилась на пятнадцатиканальном электроэнцефалографе фирмы «Галилео» и осуществлялась униполярным способом.

В результате проведенных исследований было установлено, что раздражение базальных и латеральных ядер миндалевидного комплекса вызыва-

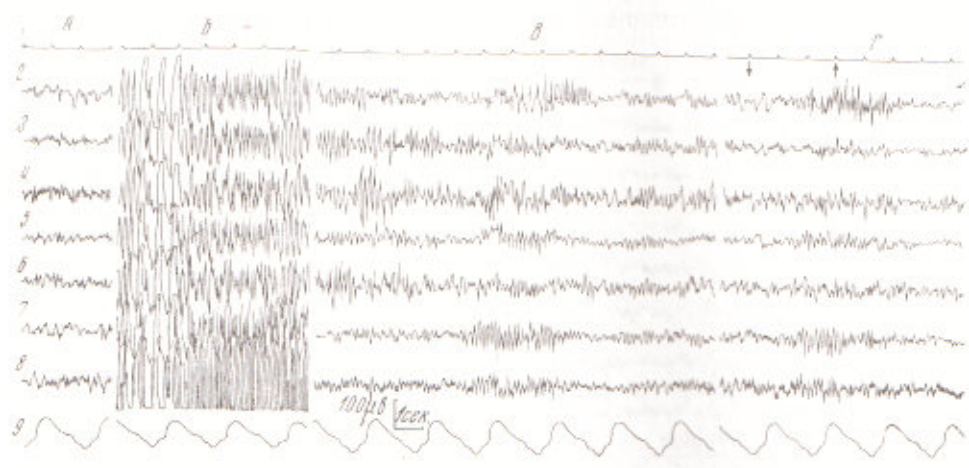


Рис. 1. Последовательное изменение фоновой биоэлектрической активности (А) головного мозга; судорожная электрическая активность, регистрируемая во всех исследуемых структурах после раздражения миндалевидного комплекса (базальное и латеральное ядра) (В); изменение фоновой активности через 15 мин. после введения амиазилина (Г); отсутствие судорожных разрядов при раздражении миндалевидного комплекса после введения амиазилина (Г). 1 — отметка времени (сек.), 2 — сенсомоторная область коры, 3 — левая теменная область, 4 — правая теменная область, 5 — затылочная область, 6 — специфическое ядро таламуса, 7 — гипоталамус, 8 — ретикулярная формация, 9 — дыхание

ет появление судорожных разрядов, которые регистрируются во всех исследуемых структурах (рис. 1, В). При постепенном подборе параметров раздражения отдельные судорожные разряды, в виде высоковольтных пиков (300—400 мВ), возникают первоначально в ретикулярной формации ствола мозга (рис. 2). При дальнейшем увеличении силы тока эти разряды распространяются и на другие подкорковые структуры, а уже затем на кору головного мозга, особенно в височную, теменную и затылочную области.

Судорожные разряды в зависимости от силы применяемого раздражения могут длиться от нескольких секунд до 5—10 мин. и заканчиваются развитием в коре и подкорковых образованиях депрессии электрической активности, степень выраженности и длительность которой зависят также от силы применяемого раздражения и от функционального состояния животного.

Введение амиазилина (в дозе 5 мг/кг) существенным образом влияет как на характер спонтанной активности коры и подкорковых структур, так и на характер и длительность судорожной электрической активности, вызванной раздражением миндалевидного комплекса. Как видно из рис. 1, В, амиазин вызывает появление медленных волн и веретен с частотой колебаний 10—15 в секунду. Влияние амиазилина на судорожные разряды заключается в том, что сначала наступает снижение интенсивности судорожной электрической активности, а через 15—20 мин. после введения амиазилина раздражение миндалевидного комплекса не вызывает появления судорожных разрядов (рис. 1, Г).

Обращает на себя внимание тот факт, что раздражение седалищного нерва (3 в, 0,5 мсек.) в этот момент также не вызывает генерализованной реакции десинхронизации э.э.г., которая наблюдалась до введения аминазина, что является дополнительным доказательством блокады адренергического субстрата (1).

Учитывая, что судорожные разряды, вызванные раздражением миндалевидного комплекса, возникают вначале лишь в ретикулярной формации среднего мозга, а также то, что аминазин, блокирующий адренергические субстраты ретикулярной формации (1, 2, 13), вызывает торможение судорожной активности, можно предположить, что генерализация судорожных

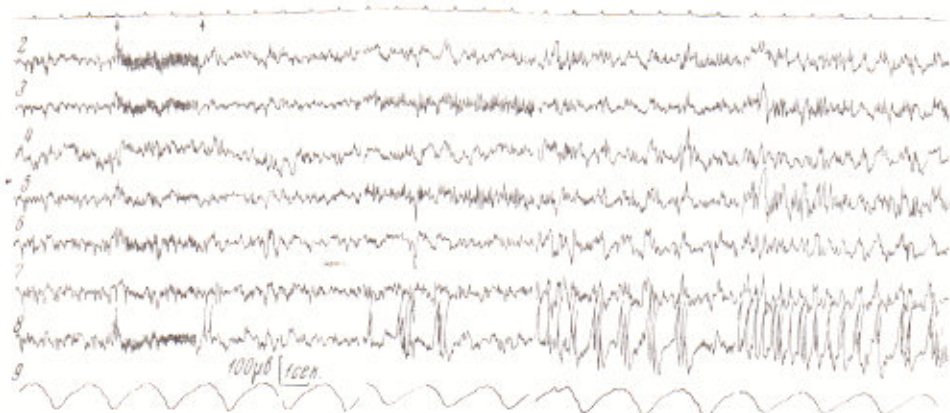


Рис. 2. Динамика появления судорожных электрических разрядов в виде высоковольтных пиков — в ретикулярной формации в зависимости от величины раздражающего тока (100 имп/сек; 3 сек; 0,5 мсек.) последовательно: 1,25; 1,5; 2,0; 2,5 в. Обозначения те же, что на рис. 1

разрядов от эпицентра, находящегося в миндалине, осуществляется при решающем участии ретикулярной формации ствола мозга. Сопоставление результатов наших исследований с литературными данными (10, 12) позволяет также сделать вывод, что между миндалевидным комплексом и ретикулярной формацией есть функциональная взаимосвязь, подтверждаемая морфологическими исследованиями (14).

При анализе работ, посвященных изучению влияния аминазина на эпилептическую активность мозга, обращает на себя внимание то, что авторы по-разному оценивают действие аминазина на порог возникновения и динамику распространения судорожных разрядов. Так, по данным одних авторов (1, 13) аминазин снижает порог эпилептической активности мозга, другие (3, 5) отмечают противоположный эффект. По-видимому, это объясняется тем, что разные исследователи изучали действие аминазина на судорожные разряды, возникавшие в различных областях мозга, а, во-вторых, изучалось действие разных доз аминазина и в разные сроки после его введения. Все это, а также условия эксперимента, вид и степень наркоза необходимо учитывать при оценке собственных результатов и сравнении их с литературными данными.

В нашей работе, на неанестезированных животных, мы касались изучения влияния аминазина (в дозе 5 мг/кг) на судорожные разряды, вызванные электрическим раздражением миндалевидного комплекса. Результаты экспериментов говорят, по-видимому, об определенной химической и функциональной специфике судорожных разрядов, вызванных с миндалевидного комплекса.

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ В. Г. Агафонов, Автореф. кандидатской диссертации, М., 1961. ² П. К. Анохин, Журн. невропатол. и психиатр., 56, в. 7, 521 (1956). ³ В. М. Банщиков, Т. А. Невзорова, З. Я. Ковалева, Физиология, патология и клиника лимбико-ретикулярного комплекса, М., 1968, стр. 178. ⁴ В. А. Гавличек, Физиол. журн. СССР, 44, 4, 281 (1958). ⁵ Т. А. Невзорова, Аминазин в клинической и амбулаторной практике, М., 1961. ⁶ В. А. Полянцев, Физиол. журн. СССР, 45, 10, 1188 (1959). ⁷ В. Н. Шелихов, Физиол. журн. СССР, 45, 8, 910 (1959). ⁸ А. И. Шумилина, Журнал невропатол. и психиатр., 56, в. 2 (1956). ⁹ J. C. Almoné-Marsan, J. Stoll, Arch. Neurol. Psychiatr., 66, 669 (1951). ¹⁰ J. Freuch, R. Hernandez-Peon, R. Livingston, J. Neurophysiol., 18, 74 (1955). ¹¹ H. H. Jasper, J. C. Almoné-Marsan, A. Stereotaxis Atlas of the Diencephalon the Cat, Ottawa, 1952. ¹² A. Kreindler, M. Steriade, EEG and Clin. Neurophysiol., 15, 732 (1963). ¹³ H. Laborit, G. Laborit, C. Bason, Aggressologie, 9, 1 (1968). ¹⁴ У. Хаута, В кн.: Механизм целого мозга, М., 1963, стр. 182. ¹⁵ F. Rinaldi, H. Himvich, Dis. Nerv. System, 16, 5 (1955).