

УДК 617-089.584

ФИЗИОЛОГИЯ

К. В. СУДАКОВ, Ю. Б. АБРАМОВ, Т. П. БУНИНА

ЭЛЕКТРОНАРКОЗ, СУДОРОЖНАЯ РЕАКЦИЯ И АНАЛГЕЗИЯ

(Представлено академиком П. К. Анохиным 25 XI 1970)

С каждым годом электронаркоз привлекает к себе все большее внимание анестезиологов и нейрофизиологов благодаря ряду его преимуществ по сравнению с фармакологическим наркозом: точное дозирование, быстрое введение и выведение из наркотического состояния, отсутствие токсичности и др. Однако широкое практическое применение электронаркоза ограничено рядом осложнений, среди которых центральное место занимает судорожный припадок (^{1, 7, 10}). Электросудорожную активность в коре и подкорковых образованиях при экспериментальном электронаркозе у животных удалось зарегистрировать благодаря применению электроэнцефалографических методов (^{9, 2, 3}). Некоторые исследователи (^{4, 10}) рассматривают судорожную реакцию при электронаркозе как сопутствующее явление, возникающее в результате ошибок в методике при введении или при передозировке тока. Другие (^{8, 7}) считают, что электронаркотическое воздействие всегда вызывает судорожную реакцию, с которой целиком связано состояние анестезии. Это предположение подтверждают клинические наблюдения, согласно которым у больных эпилепсией во время большого припадка возникает глубокая анестезия (⁵).

Вопрос о том, является ли эпилептическая реакция обязательным условием анестезии при электронаркозе или она развивается как побочный феномен, — один из кардинальных в данной проблеме. Его решение имеет важное практическое значение. В самом деле, если для получения анестезии при электронаркозе обязательно возникновение судорожной реакции, то необходимо изыскание специальных воздействий, устраняющих нежелательные последствия этой реакции. С другой стороны, если судорожная реакция является побочным феноменом при электронаркозе, то ее устранение с помощью специальных фармакологических средств открывает широкие перспективы дозированного и безопасного применения электронаркоза.

В связи с этим мы решили подвергнуть специальному исследованию вопрос: в какой степени эпилептическая реакция является неизбежным фактором при развитии электронаркозной анестезии. Опыты были проведены на бодрствующих кроликах. Методика электронаркоза и регистрации электрической активности коры и подкорковых образований описана нами в предыдущей работе (²). Раздражения через наружные битемпоральные электроды прямоугольным импульсным током силой 3—10 ма, частотой 100—300 имп/сек при длительности импульса 1—3 мсек, часто вызывало в коре головного мозга кроликов генерализованную эпилептиформную активность в виде высоковольтных разрядов амплитудой до 800 мв и частотой 2—4 в сек. Такая реакция сохранялась и в последствии. В специальных опытах было обнаружено, что эпилептиформная активность сначала возникала локально в лимбических образованиях, таких как гиппокамп, миндалина и перегородка, и только при увеличении силы электронаркотического воздействия она распространялась на гипоталамус, таламус и затем генерализованно — на кору головного мозга. На фоне такой генерализованной по коре или локальной, ограниченной только лимбическими образованиями, эпилептиформной активности

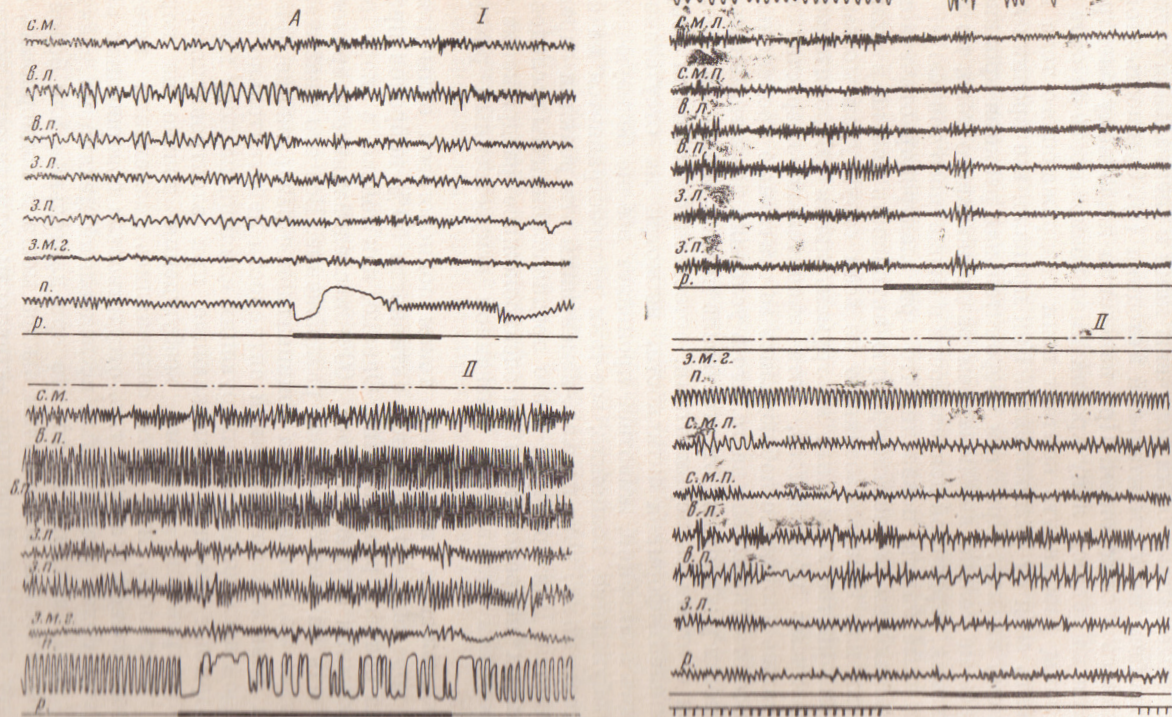


Рис. 1. Эффект электрокожного раздражения. А — до (I) и на фоне эпилептиформной активности после (II) электронаркоза; В — до (I) и на фоне высокоамплитудной медленной активности после (II) электронаркоза. с.м.л. — сенсомоторная кора левая, в.л. и в.п. — височная кора левая и правая, з.л. и з.п. — затылочная кора левая и правая, э.м.э. — электромиограмма, п. — пневмограмма, р. — отметка раздражения

электрокожное раздражение (100 гц, 1—3 мсек., 10—25 в) не вызывало характерной реакции активации э.э.г. (рис. 1). Все это указывало на то, что при этих условиях восходящие активирующие влияния подкорковых образований на кору головного мозга, обусловленные болевой реакцией, были заблокированы. Однако, несмотря на блокаду э.э.г.-активации, на фоне эпилептиформной активности в коре или только в лимбических образованиях электрокожное раздражение все же вызывало заметные изменения дыхания, сердечной деятельности и тонуса мышц.

Аналогичные данные были получены нами в специальной серии опытов с использованием инструментальной методики (¹). Сущность этой методики заключалась в следующем. При нанесении животному электрокожного раздражения на заднюю лапу кролик имел возможность за счет поднятия передней лапы разомкнуть контакт цепи раздражающего тока и тем самым избавить себя от раздражения. Как правило, все кролики легко обучались такому навыку. При этом оборонительная реакция кроликов характеризовалась не только выключением раздражающего тока, но и изменениями дыхания, сердечной деятельности и мышечного тонуса.

Проведенные опыты показали, что при электронаркотическом воздействии, вызывающем эпилептиформную активность только в лимбических образованиях или генерализованную по всем структурам мозга, включая кору, у большинства животных инструментальная оборонительная реакция по-прежнему проявлялась, хотя значительно возрастал ее порог. При этом также постоянно наблюдались вегетативные проявления болевой реакции. Все это указывало на то, что в условиях развития эпилептиформной активности у животных отсутствовала полная аналгезия.

В связи с этими экспериментами, естественно, возникал вопрос: если на фоне эпилептиформной активности, несмотря на отсутствие болевой э.э.г.-реакции активации, животное проявляет все же болевую реакцию, то болевое возбуждение, возможно, все-таки распространяется на отдельные нейроны коры мозга, хотя по э.э.г.-изменениям эти реакции зарегистрировать не удастся. Для проверки этого предположения мы исследовали реакции отдельных нейронов коры на электрокожное раздражение на фоне эпилептиформной активности, вызванной искусственным раздражением гиппокампа.

При раздражении гиппокампа током подпороговой силы для возникновения в коре эпилептиформной активности 50% нейронов прекращали отвечать на болевое раздражение. Однако, как только в коре возникала эпилептиформная активность, все 100% исследованных нейронов прекращали отвечать на электрокожное раздражение. Все это указывало на то, что отсутствие э.э.г.-реакции на ноцицептивное раздражение при электронаркозе на фоне эпилептиформной активности действительно было связано с блокадой восходящих активирующих влияний на кору мозга. Однако эпилептиформные реакции, возникающие при электронаркозе, блокировали распространение болевого возбуждения только на кору мозга. Как уже говорилось, при этом сохранялись изменения вегетативных компонентов болевой реакции, т. е. отсутствовала совершенная аналгезия.

В процессе более углубленных исследований механизма электронаркоза мы обратили внимание на то, что при длительном или более сильном электронаркотическом воздействии в коре мозга и подкорковых образованиях вместо электросудорожной активности отмечалось возникновение медленных высокоамплитудных электрических волн. В этих условиях при электрокожном раздражении мы, как правило, не наблюдали ни э.э.г., ни вегетативных, ни инструментальных проявлений болевой реакции (рис. 1). Эти опыты указывали, таким образом, на то, что анестезия при электронаркозе характеризуется более сложными корково-подкорковыми отношениями, чем развитием только эпилептиформной активности.

В связи с этим в следующей серии экспериментов стояла задача выяснить, при раздражении каких подкорковых образований вызываются

указанные выше электроэнцефалографические изменения в виде медленной высокоамплитудной электрической активности и устраняются электроэнцефалографические и инструментальные проявления болевой реакции. Оказалось, что такой эффект наблюдается при раздражении током большой силы структур медиального таламуса и ростральных отделов ретикулярной формации ствола мозга. Раздражение других подкорковых образований (гиппокампа, миндалина и гипоталамуса) током такой же силы вызывало в наших опытах только генерализованную судорожную активность и не устраняло вегетативных и поведенческих проявлений болевой реакции. Это соответствует данным (6), где показано, что коагуляция именно медиальных ядер таламуса делает невозможным распространение болевых возбуждений к коре головного мозга в условиях уретанового наркоза.

Все изложенные выше эксперименты позволяют думать, что эпилептиформная активность при электронаркозе не является обязательным феноменом для развития аналгезии. Эпилептиформная активность порождается при электронаркотическом воздействии за счет избирательной чувствительности к электрическому току лимбических образований и оказывает блокирующее действие только на восходящие влияния ретикулярной формации на кору мозга. Аналгезия при электронаркозе связана с раздражением электрическим током других подкорковых образований и, в частности, медиальных ядер таламуса. Только в этом случае создаются условия полной блокады восходящих активирующих влияний болевых возбуждений на кору мозга и на другие подкорковые образования и блокируется распространение этих возбуждений в нисходящем направлении на вегетативные компоненты.

Подтверждением такой точки зрения являются эксперименты с исследованием действия ряда фармакологических веществ на механизмы электронаркоза. Оказалось, что эпилептическая активность при электронаркозе может быть значительно подавлена такими веществами, как гексенал (50 мг/кг) и виадрил (10 мг/кг). Однако в этих опытах, несмотря на отсутствие электросудорожной реакции после электронаркотического воздействия, на фоне медленной высокоамплитудной активности значительно повышался порог реакции активации э.э.г. при ноцицептивным раздражением.

Все описанные выше эксперименты показывают, что аналгезия при электронаркозе не определяется судорожной активностью мозговых структур. Последняя, в свою очередь, не является обязательным спутником аналгезии, ибо аналгезия может быть получена и при избирательной блокаде судорожной активности.

И Московский медицинский институт
им. И. М. Сеченова

Поступило
19 XI 1970

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Ю. Б. Абрамов, Тр. Инст. норм. и патол. физиол. АМН СССР, 13, 104 (1970).
² П. К. Анохин и др., Вестн. АМН СССР, 12, 22 (1969). ³ П. К. Анохин, К. В. Судаков, ДАН, 192, 40, 934 (1970). ⁴ Н. М. Ливенцев, Физиол. журн. СССР, 36, 2, 153 (1953). ⁵ У. Пенфилд, Г. Джаспер, Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга, М., 1958. ⁶ М. В. Сербиненко, Т. И. Белова, Физиол. журн. СССР, 50, 2, 138 (1964). ⁷ A. Denier, Proc. I Intern. Symp., Graz, Austria, 1966. ⁸ A. C. Ivy, F. S. Barry, Am. J. Physiol., 99, 2, 298 (1932). ⁹ R. D. Knutson, N. R. Hagfors, J. H. Matthews, Sec. Symp. on Electroanesthesia, Knoxville, 1965, p. 9. ¹⁰ R. H. Smith, J. Tatsuno, R. L. Zouhar, Anest. Analg. Curr. Res., 46, 1, 109 (1967).