

УДК 612.820.144.201.446:615.9:546.16

ФИЗИОЛОГИЯ

М. В. КИРЗОН, С. А. ТИТОВ

**ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОЛИТИЧЕСКОГО РАЗРУШЕНИЯ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ СТРУКТУР ПЕРЕДНЕГО ТАЛАМУСА
НА ФОРМИРОВАНИЕ СУДОРОЖНЫХ ЯВЛЕНИЙ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ
ФТОРАЦЕТАТОМ НАТРИЯ**

(Представлено академиком С. Е. Севериным 26 VII 1971)

Отравление фторацетатом натрия (ФА) при его внутрибрюшинном введении белым крысам протекает по одному из двух вариантов ⁽¹⁾. В первом случае спустя 1,5—2 часа после введения яда регистрируется судорожная электрическая активность (э.а.) головного мозга, сопровождающаяся тоническими и клоническими судорогами с последующей депрессией, во втором — судорожных явлений в процессе отравления не наблюдается. Нами было показано ⁽²⁾, что «бессудорожный» вариант отравления характеризуется наличием в ряде мозговых структур характерной э.а. типа сонных веретен, или сигма-ритма ⁽³⁾. Было высказано предположение, что формирование сигма-ритма представляет собой процесс, препятствующий развитию судорожных явлений. Учитывая важную роль структур рострального таламуса в формировании ритмов такого типа ⁽⁴⁾, а также схожих с ними тормозных веретен хвостатого ядра ⁽⁵⁾, можно было полагать, что разрушение этих структур приведет к усилению судорожных явлений в процессе последующего отравления ФА.

Опыты производились на белых крысах-самцах, весом 250—300 г. Электролитическое разрушение мозговых структур производилось анодом постоянного тока силой 3 ма. Использовался стальной электрод с диаметром кончика 0,2 мм. Область разрушения захватывала ретикулярное и вентрально-переднее ядра таламуса. Опыт производился через сутки после операции по вживлению электродов и электрокоагуляции. Регистрация э.а. мозговых структур осуществлялась по описанной ранее ⁽²⁾ методике. Использовались пенаркотизированные животные, в ряде случаев обездвиженные *d*-тубокурарином. В последнем случае опыт производился под искусственным дыханием с частотой 65 вдохов в 1 мин. ФА вводился внутрибрюшинно в дозе 8 мг/кг, что в 1,5 раза превышало минимальную летальную дозу ⁽⁶⁾. Для определения локализации отводящих электродов и области коагуляции впоследствии делались срезы мозга на замораживающем микротоме.

Э.а. мозга животных через сутки после разрушения указанной области характеризовалась хорошо выраженной высокочастотной (20 колебаний в секунду и выше) компонентой и, в ряде случаев, ритмом тэта-диапазона, особенно заметным в дорсальном гишпокампе.

Через 20—25 мин. после введения ФА наблюдалось повышение двигательной активности, и во всех структурах мозга регистрировались характерные для этой стадии отравления веретена ⁽²⁾. Частота колебаний, образующих эти веретена, была такой же, как при отравлении животных с интактным мозгом (5—7 колебаний в 1 сек.), однако длительность веретена была значительно больше, достигая 7 сек. (рис. 1).

Ритм типа сонных веретен в этих опытах практически не регистрировался.

Судорожная э.а. формировалась у всех животных. Первый приступ регистрировался спустя 1—1,5 часа после введения яда. На рис. 2 представлена запись первого судорожного приступа в одном из опытов. Видно, что в дорсальном гиппокампе э.а. в начале приступа по частоте напоминает затянувшееся веретено, а по мере развития приступа заметны накладывающиеся на эту э.а. дополнительные пики. В остальных структурах такая э.а. выражена слабее: там отчетливо проявляется высокочастотная компонента.

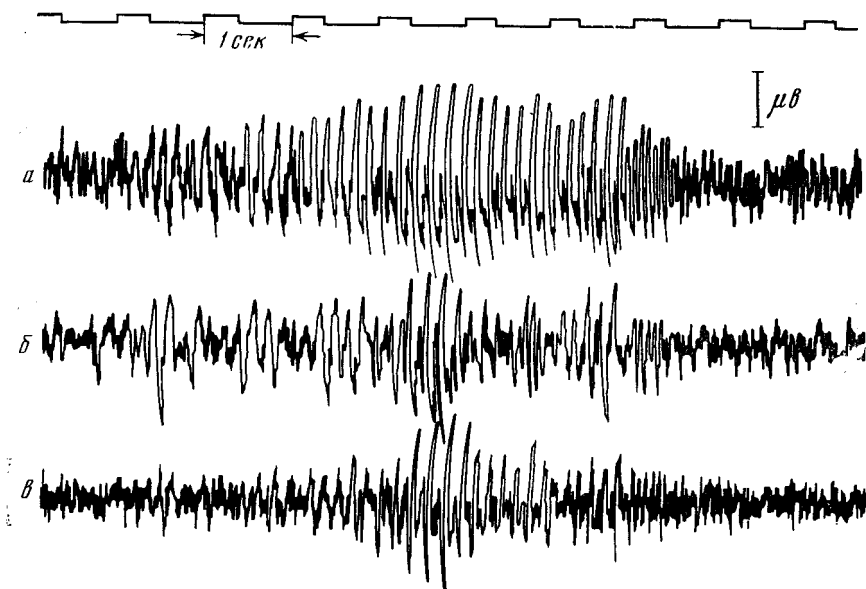


Рис. 1. Веретена электрической активности, наблюдаемые через 30 мин. после введения ФА крысе с разрушением в области переднего таламуса. *а* — хвостатое ядро, *б* — дорсальный гиппокамп, *в* — черная субстанция. Отметка времени 1 сек., калибровка 20 мВ

Последующие судорожные приступы возникали с интервалами 5—10 мин и характеризовались усилением высокочастотных разрядов. Эпилептиморфная э.а. возникала вначале либо в гиппокампе, либо одновременно в ряде подкорковых структур (миндалевидный комплекс, перегородка, хвостатое ядро). По мере развития приступа судорожные разряды охватывали и моторную кору.

Характерно, что, несмотря на столь бурное проявление эпилептиморфной э.а. мозга, двигательные судорожные реакции в этих опытах были крайне скудны. Судорожная э.а. в мозге не только не сопровождалась генерализованными конвульсиями, но регистрировалась обычно на фоне заметной двигательной депрессии, во время которой наблюдались кратковременные движения (рис 2).

После сильного эпилептиморфного разряда э.а. во всех отделах мозга сохранялась, и лишь иногда наблюдалось некоторое снижение ее амплитуды. Электрическое молчание мозга и соответствующее ему развитие коматозного состояния, характерное для отравления ФА крыс с интактным мозгом, в этих опытах не наблюдалось.

Таким образом, факт значительного подавления в электроэнцефалографической картине отравления ритма типа сонных веретен и усиления эпилептиморфной э.а. подтверждает предположение о роли так называемого сигма-ритма в купировании судорожных разрядов и говорит о том, что для проявления этого ритма необходима целостность неспецифических структур рострального таламуса.

Можно предположить, что активация судорожных явлений при разрушении этих структур связана с нарушением связей хвостатого ядра через возвратную петлю, включающую передние ядра таламуса (⁵). Рядом авторов хвостатое ядро рассматривается как один из основных «противосудорожных» центров мозга (⁷).

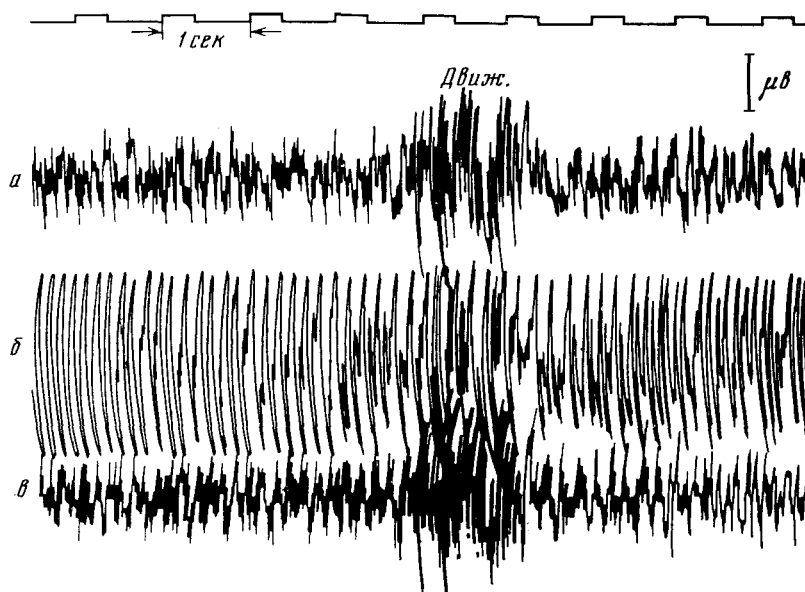


Рис. 2. Эпилептиморфная активность, зарегистрированная через 1 час. после введения ФА. Разряд не сопровождается двигательными проявлениями, единственное кратковременное движение заметно в виде артефакта. Обозначения те же, что и на рис. 1

Разрушение структур переднего таламуса препятствует также развитию другого «противосудорожного» процесса — послесудорожного коматозного состояния и соответствующего ему электрического молчания мозга. Тот факт, что эти явления значительно ослабевают, несмотря на усиление судорожной реакции мозга, говорит против гипотезы об истощении энергетических ресурсов мозга во время приступа (^{8, 9}). Рядом авторов постсудорожная ареактивность рассматривается как своеобразное активное состояние мозга (^{10, 11}), причем указывается, что, в частности, раздражение базальной миндалины препятствует развитию этого состояния (¹²).

Можно предполагать, что разрушение ретикулярного и вентрально-переднего таламических ядер оказывает активирующее влияние на миндалевидный комплекс и тесно связанную с ним ретикулярную формацию среднего мозга и одновременно подавляет ритм сонных веретен. На антагонизм этих систем указывает ряд работ (¹³). Активация стволовой ретикулярной формации может привести к увеличению возбудимости нейронов ретикуло-спинального тракта, которое в сочетании с нисходящими судорожными воздействиями во время приступа может вызвать блокаду этих нейронов вследствие их чрезмерной деполяризации (¹⁴). В результате судорожные разряды блокируются прежде, чем достигнут спинального уровня (¹⁴).

Московский государственный университет
им. М. В. Ломоносова

Поступило
19 VII 1971

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

¹ В. А. Артюшкова, М. В. Кирзон, В. Н. Тимейко, Бюлл. эксп. биол. и мед., № 4, 69 (1969). ² М. В. Кирзон, С. А. Титов, Вестн. московск. унив.,

сер. биол., почвоведения, № 1, 18 (1970). ³ В. И. Гусельников, Л. М. Мухаметов, Биологические науки, № 10, 31 (1967). ⁴ В. И. Гусельников, Л. М. Мухаметов, Биологические науки, № 1, 27 (1969). ⁵ G. Heuser, N. A. Buchwald, E. Wyers, J. Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol., 13, 519 (1961). ⁶ M. B. Chenoweth, A. Gilman, J. Pharmacol. Exp. Therap., 87, 90 (1946). ⁷ R. Jung, Arch. Psychiatr., 183, 206 (1949). ⁸ J. S. Meyer, H. D. Portony, Brian, 82, 162 (1959). ⁹ У Пенфилд, Г. Джаспер, Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга, ИЛ, 1958. ¹⁰ A. van Harreveld, J. P. Shade, Exp. Neurol., 5, 383 (1962). ¹¹ В. М. Окуджава. Основные нейрофизиологические механизмы эпилептической активности, Тбилиси, 1969. ¹² Т. Н. Ониани, И. А. Орджоникидзе, В сборн. Механизмы нервной деятельности, Л., 1969, стр. 90. ¹³ W. Feindel, P. Gloor, J. Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol., 6, 389 (1964). ¹⁴ Э. Б. Арушанян, Журн. невропатол. и психиатр., 68, 279 (1968).