

Нові відомості про механізм судорожного припадку

(Про книгу А. KREINDLER „Epilepsia cercetări ceinice si experimentale“, Editura Academiei Republicii Populare Romine, 1955)

Судорожний припадок, який є рефлекторною реакцією організму на дію деяких шкідливих факторів, може виникнути при різних патологічних станах. Досить пригадати, яке значення має судорожний припадок у перебігу епілепсії. Слід також відзначити, що судорожна терапія застосовується при деяких психічних захворюваннях, зокрема при шизофренії. Ось чому зрозуміле прагнення клініцистів і експериментаторів пізнати механізми розвитку цього стану.

З часів Гіппократа, який описав картину судорожного припадку і зв'язав його із змінами, що розвиваються в мозку, і до наших днів проблемі механізму, клініки і лікування судорожних станів присвячені тисячі праць. Вивченням цієї проблеми займалися такі видатні діячі медичної науки, як І. Є. Дядьковський, І. П. Павлов, В. М. Бехтерев, Броун-Секар, Куссмауль, Вульпіан, Джексон, Говарс, Гейденгайн, М. Н. Бурденко, Л. А. Орбелі, О. Д. Сперанський і ін.

Сучасна наука має не тільки детальні відомості про клінічні прояви судорожного припадку, а й ряд важливих даних про механізм його розвитку і терапію судорожних станів. Проте і досі гостро дискусійними є уявлення про динаміку основних фізіологічних процесів під час судорожного припадку, про участь різних відділів центральної нервової системи у формуванні фаз судорожного припадку, про механізми припинення припадку тощо.

Великим вкладом у справу вивчення патофізіології судорожних станів є капітальна праця румунського вченого А. Крейндлера, яка узагальнює його багаторічні дослідження. Значна частина праці автора присвячена експериментальному вивченню механізмів розвитку судорожного припадку. При цьому автор користується і даними клінічної частини праці, присвяченої вивченню різних форм епілепсії.

Для з'ясування механізму судорожного припадку особливий інтерес становить аналіз його розвитку у тварин, що стоять на різних рівнях філогенетичного ряду. Відомо, що нервові утворення мають у філогенезі різний ступінь розвитку. Тому еволюційний підхід до механізму судорожного припадку може дати цінні відомості про роль різних відділів центральної нервової системи в його розвитку.

А. Крейндлер у своїй праці наводить цікаву характеристику розвитку судорожних станів у різних тварин. У риб епілептичний припадок викликали за допомогою пікротоксину, і вивчали при цьому реакцію меланофорів. Епілептичний припадок спричиняє зміни пігментації у риб усіх видів. Електросудорожний припадок у риб і жаб має чисто тонічний характер. Пікротоксин викликає у жаб і клонічні скорочення, причому вони є результатом впливу цієї речовини на нервові клітини всіх рівнів мозку. У рептилій електросудорожний припадок виражається подовженою тонічною і короткою клонічною фазами. У птахів же, навпаки, спостерігаються коротка тонічна і різко виражена тривала клонічна фаза.

Отже, із зміною структури і функції центральної нервової системи у філогенезі змінюється характер судорожного припадку. Судорожний механізм властивий усім хребетним тваринам, усім відділам їх центральної нервової системи. Судорожний припадок, будучи рефлекторним актом, призводить до значних змін безумовнорефлекторної і умовнорефлекторної діяльності. Він є проявом реактивності усіх утворень центральної нервової системи.

Тривалість і ступінь змін функції спинного мозку багато в чому визначається характером факторів, що викликають припадок. Так, електрошок, пентаметилентетразол спричиняють більш короточасні зміни збудливості спинного мозку, ніж пікротоксин, пірамідон, кофеїн. В рецензованій праці наводиться цікавий аналіз впливу всіх цих факторів на різні ланки рефлекторної дуги.

Після припадку збільшується тривалість латентного періоду спинномозкових рефлексів, причому екстерорецептивні рефлекси відновлюються раніше, ніж інтерорецептивні. Після судорожного припадку змінюються і рефлекси, в основному здійснювані через довгастий мозок, вароліів міст, середній мозок, причому всі ці рефлекси відновлюються раніше, ніж коркові реакції.

Строк відновлення будь-якого рефлексу є тим триваліший, чим вища дана тварина у філогенетичному ряді. Рефлекси, здійснювані за допомогою того самого відділу центральної нервової системи, можуть бути реалізовані з різною швидкістю. Отже, зміна динаміки процесів збудження і гальмування, яка настає при судорожному припадку, охоплює всі відділи нервової системи.

Значно довші розлади, що виникають у вищій нервовій діяльності тварин після судорожного припадку. Ці дані А. Крейндлера збігаються з дослідженнями ряду радянських вчених — А. Г. Іванова-Смоленського, Н. Г. Гарцштейна, І. М. Середіної, І. М. Аптера і Б. В. Цукер, І. М. Сливка і ін.

Розлади коркової діяльності, як зазначає автор, відбиваються насамперед на взаємовідношенні між силою і рухомістю процесів збудження і гальмування. Під час розвитку судорожного припадку спостерігаються переважання гальмування і «виснаження збудження». Гальмівний процес може охопити і підкоркові центри.

Важливим механізмом у розвитку судорожного припадку є порушення коркових підкоркових взаємовідношень. З цим зв'язане виникнення ряду значних змін у діяльності внутрішніх органів. Якщо безумовні рефлекси зникають у собак на період у 3—5 хв. після судорожного припадку, то умовні рефлекси не відновлюються протягом значно тривалішого часу. При цьому в процесі відновлення умовнорефлекторної діяльності відзначаються парадоксальна й ультрапарадоксальна фази. Ці погляди автора близькі до уявлень І. П. Павлова, М. К. Петрової, О. Д. Сперанського і ін.

Певне значення в поясненні ряду фактів, наведених у праці, могли б мати уявлення Г. В. Фольборта про можливість розриву взаємозв'язку процесів виснаження і гальмування, гальмування і відновлення. Ці положення мають важливе значення для розуміння нейродинаміки при частих повтореннях судорожних припадків.

Слід відзначити дещо своєрідне розуміння А. Крейндлером явища, яке він назвав «виснаженням збудження». З позицій школи М. Є. Введенського та його уявлень про механізм парабіотичних станів і школи І. П. Павлова про розвиток пограничного охоронного гальмування можна точніше охарактеризувати взаємовідношення між збудженням і гальмуванням у судорожному припадку. Взаємозв'язок і активний перехід одного процесу в другий більш реальні в перебігу розвитку судорожного припадку, ніж уявлення про «виснаження збудження».

А. Крейндлер показав, що відновлення умовнорефлекторних реакцій відбувається хвилюподібно. Періоди відновлення і зникнення умовних рефлексів чергуються один з одним.

Відомості про динаміку нервових процесів при судорожному припадку підкріплюються майстерно поставленими електроенцефалографічними дослідженнями. Слід відзначити, що коли вивченню електроенцефалографічних змін при епілепсії присвячена велика кількість досліджень (Джібс, Джібс і Ленокс, Нокс, Файнлі і Дайс, М. Н. Бурденко, П. К. Анохін і В. Є. Майорчик, Голла і Грей Уолтер, І. С. Берітов, Джаспер, Кершман, С. А. Чугунов, А. Д. Зурабашвілі, І. М. Сливко і ін.), то реєстрація біоелектричних змін під час самого судорожного припадку провадилась тільки в деяких з них.

Автор вивчав біоелектричні зміни як кори головного мозку, так і підкоркових утворень, користуючись поверхневими і глибокими електродами.

У більшості тонічно-клонічних припадків спостерігається синхронна діяльність в усіх відведеннях. Власний підкорковий ритм, що з'являється, може накладатись на основні хвилі припадку, утворюючи так званий «гребінцевий» ритм. Типовий припадок може закінчитись двома шляхами: або одночасним припиненням електричної діяльності в усіх відведеннях, або шляхом десинхронізації різних утворень, яка полягає у припиненні коркової електричної активності при збереженні її у підкоркових утвореннях. Описані зміни біоелектричної активності багато в чому є виразом гальмівного процесу, що розвивається. Кора мозку після припадку не перебуває в стані однакового гальмування на всьому протязі. Окремі ділянки кори зберігають збудливість щодо певних подразників.

Судорожний припадок супроводжується значними біохімічними змінами в мозку. Найбільш цікаві дані автора про обмін ацетилхоліну при судорогах, роль якого в виникненні збуджувального і, можливо, гальмівного процесів загальновідома. Під час судорожного припадку, зокрема в його початковому періоді, збільшується кількість зв'язаного і зменшується кількість вільного ацетилхоліну. В останні ж секунди припадку кількість вільного ацетилхоліну в мозку зростає, а зв'язаного зменшується.

В зв'язку із значним розпадом при судорожному припадку білків, вуглеводів і креатинфосфорної кислоти в крові, що відтікає від мозку, збільшується кількість кальцію і фосфору. Одночасно підвищується активність каталази і пероксидази.

Великий цикл експериментів автор присвятив вивченню змін у діяльності внутрішніх органів при судорожному припадку. Він наводить нові дані про зміни моторики шлунково-кишкового тракту, об'єм селезінки, про зміни дихання, діяльності серця і судинної системи, нирок, зіниць, зміну збудливості вегетативних шляхів тощо. Значну частину змін діяльності внутрішніх органів, що настають при судорожному припадку, автор правильно пов'язує із зрушеннями, які відбуваються в нервових центрах. Так, спинення дихання є виразом як тонічного скорочення дихальних м'язів, так і гальмування дихального центра. Сповільнення ритму серцевих скорочень є результатом впливів, що надходять з центра блукаючого нерва внаслідок виникнення в ньому сильного збудження. Заслугує на увагу факт виникнення різної інтенсивності брадикардії при судорожному припадку у кроликів і кішок. Цей факт, очевидно, можна пояснити на підставі уявлень про різну інтенсивність тонічного збудження центра блукаючого нерва у цих тварин: чим вищий тонус центра блукаючого нерва, тим менш різко здійснюються через нього рефлекторні впливи.

Важливе значення мають результати плетизмографічних досліджень автора, які доводять виникнення спазму судин при судорожному припадку.

Зміни діяльності внутрішніх органів тривають значно довше, ніж саме руховий припадок. Швидкість відновлення діяльності внутрішніх органів, очевидно, залежатиме як від нормалізації корково-підкоркових взаємовідношень, так і від рефлекторної мобілізації компенсаторних процесів.

Для визначення шляхів передачі корково-підкоркових впливів при судорожному припадку на ефektorні органи автор перерізував у тварин різні нервові утворення. Встановлена єдність нервових і гуморальних механізмів у здійсненні впливів на внутрішні органи при розвитку судорожного припадку. Так, перерізання спинного мозку, вазосимпатичних стовбурів повністю не знищує гіпотонічного і гіпокінетичного ефекту впливу судорожного припадку на моторику шлунка. В здійсненні цього явища переважну роль відіграють гуморальні зміни, спричинені спиненням дихання під час припадку. В зміні діяльності нирок, крім суто рефлекторних впливів, істотне значення мають гуморальні впливи, що поширюються дієнцезало-гіпофізо-гормональним шляхом. У механізмі зміни судинного тону певну роль відіграють гормональні впливи з надниркових залоз.

Велика роль коркових процесів у здійсненні того чи іншого типу судорожного припадку. У тварин із зруйнованою руховою зоною кори, у новонароджених тварин судорожний припадок є суто тонічним. Сильні шкідливі фактори, виключаючи кору мозку на тривалий час, подовжують тривалість тонічної фази, перешкоджаючи втручанням компенсаторних механізмів кори мозку, які перетворюють надзвичайно тяжкі тонічні скорочення у менш тяжкі клонічні скорочення.

Авторові вдалося виробити умовнорефлекторний судорожний припадок, спричинюваний камфорою, електрошоком і безпосереднім фарадичним подразненням кори мозку. Припадок починається клонічними рухами.

Система спайок у півкулях головного мозку забезпечує симетричний розвиток судорожного припадку в обох половинах тіла. Після перерізання мозолистого тіла при невеликій силі подразнювального струму судороги розвиваються тільки на протилежному боці тіла.

В праці А. Крейндлера переконливо доведена роль кортикальних механізмів у здійсненні змін внутрішніх органів при судорожному припадку. Так, видалення кори мозку приводить до того, що порушення ритму серцевої діяльності і трофіки міокарда стають при судорожному припадку більш вираженими. Декортикація спричиняє більш тривале спинення дихання, а також посилює гіпотонію шлунково-кишкового тракту. Декортикація посилює явища гальмування, викликані судорожним припадком. Видалення кори мозку виключає ряд важливих компенсаторних пристосувань. В зв'язку з цим зміни діяльності внутрішніх органів стають у цих умовах тривалішими і різкішими.

Надзвичайний інтерес становлять уявлення А. Крейндлера про механізм припинення судорожного припадку як активного процесу. Ці погляди автора повністю узгоджуються з уявленнями І. П. Павлова про взаємозв'язок «фізіолого-захисних» і «пошкоджуючих» факторів у розвитку патологічного процесу. Усім комплексом досліджень А. Крейндлера переконливо доводиться значення мобілізації компенсаторних механізмів для припинення судорожного приступу. В самому припадку закладені передумови до його припинення. Припинення припадку є, за автором, не виснаженням клітин мозку, а наслідком розвитку гальмівного процесу.

Слід зазначити, що деякі положення автора були б ще більш обґрунтованими,

якби він повніше враховував погляди І. П. Павлова про значення виснаження як збудника гальмівного процесу.

Важливим фактором припинення судорожного припадку є перетворення завдяки корковим механізмам тонічного припадку в клонічні скорочення. Значні зміни в діяльності внутрішніх органів при судорожному припадку ведуть до подразнення їх інтерорецептивного апарата. Тому потік імпульсів збудження, досягаючи кори головного мозку, сприяє поглибленню гальмівного процесу. В припиненні судорожного припадку мають значення процес обміну ацетилхоліну, а також зміни ряду гуморальних факторів. На підставі своїх експериментальних даних А. Крейндлер висуває загальну теорію патофізіології епілептичної хвороби.

Праця А. Крейндлера на прикладі розгляду механізмів судорожного припадку спирається на ряд принципів положень вчення І. П. Павлова і творчо їх розвиває. Книга А. Крейндлера є важливим етапом в розвитку наших знань про патофізіологію судорожних станів.

Доцент В. В. Фролькіс.