

Значення нервоворефлекторних компонентів у механізмі виникнення експериментальних судорожних приступів

І. І. Федоров і В. Г. Западнюк

І. П. Павлов, спостерігаючи судорожні приступи, що виникають від стиснення певних ділянок кори головного мозку післяопераційним рубцем, розглядав їх як локалізоване збудження, яке характеризується надзвичайною силою, вибуховістю та періодичністю. Взаємовідношення між гальмівним і збуджувальним процесами порушувалось задовго до виникнення судорог. І. П. Павлов вказував, що найбільш раннім передвісником судорог були порушення диференцировок. Падіння або зникнення умовних рефлексів у собак було вірною ознакою початку судорожного приступу.

Отже, при певних порушеннях взаємовідношень між процесами збудження і гальмування можна створити фон для вибуху судорожного розряду і розвитку експериментальних судорожних приступів. В експерименті судорожні приступи можна викликати різними способами, в тому числі внутрішнім введенням пірамідону (Ю. І. Децик, І. І. Федоров). Останній спосіб викликання судорожних приступів зручний з трьох причин:

1. Судорожний приступ після внутрішнього введення пірамідону розвивається відразу і не залишає після себе видимих змін.

2. Можна досить точно дозувати кількість подразника, вводжуваного в організм, і встановити епілептогенну дозу для одиничного приступу або для серії приступів.

3. Експериментатор може до певної міри регулювати інтенсивність подразнення, а саме: при повільному введенні розчину пірамідону судороги не виникають, при швидкому введенні такої самої дози виникають одиничні судорожні приступи; введенням набагато більших доз, ніж це потрібно для викликання одиничного приступу, можна викликати серію судорожних приступів (2—4).

В зв'язку з цим ми і користувались пірамідонем для вивчення деяких сторін механізму виникнення судорожних приступів.

Досі не було з'ясовано, чи здатний пірамідон впливати на судинні рецепторні зони і змінювати динаміку основних коркових процесів.

В дослідах на собаках було встановлено, що при повільному внутрішньому введенні треба для одержання судорожного приступу збільшити дозу розчину пірамідону в 2—3 рази.

При введенні пірамідону в спільну сонну артерію судорожний приступ виникав раптово під впливом доз в 5—10—20 разів менших від кількості пірамідону, яка викликає судороги при введенні в підшкірну вену томілки. Епілептогенна дія пірамідону, введенного в загальну сонну артерію, проявлялась від менших доз і набагато швидше, ніж при введенні цього ж розчину субоципітально (В. Г. Западнюк).

Це дозволяє припустити, що судорожна дія пірамідону зв'язана з впливом на ангіорецептори.

Ми поставили перед собою завдання з'ясувати, чи впливає пірамідон на хеморецептори, закладені в ділянці розгалуження сонних артерій, і чи можливо викликати судорожний приступ, пропускаючи розчин пірамідону через ізольований каротидний синус?

Досліди проведені на 8 собаках (4 самці і 4 самки). Під морфійним обезболенням відокремлювали спільну сонну артерію, в ділянці її розгалуження перев'язували всі судини і налагоджували перфузію ізольованого каротидного синусу. Переконавшись, що каротидний синус повністю ізольований (відсутність крові в перфузаті), через нього пропускали 4%-ний розчин пірамідону в кількості від 4 до 20 мл, а в одному досліді — 100 мл.

В момент введення пірамідону в порожнину ізольованого каротидного синусу у п'яти собак спостерігались ознаки рухового збудження, почастишало дихання, іноді тварини вищали. У двох собак ці явища були не так чітко виражені, а в одного собаки ніяких змін під час пропускання пірамідону не спостерігалось.

Описані зміни зникали при закінченні промивання пірамідонем ізольованого синусу.

Як приклад, наводимо витяг з протоколу одного з дослідів.

Дослід № 3 від 16 липня 1952 р.

Собака Злюка, руді масті, самка, віком близько двох років. Вага 20,3 кг.

В 14 год. 25 хв. підшкірно введено 12 мл 2%-ного розчину солянокислого морфіну.

В 14 год. 55 хв. собаку прив'язали до операційного столу. Без додаткової анестезії проведено серединний розріз на шиї, виділено праву сонну артерію. Старанно перев'язані всі відгалуження, що відходять від спільної сонної артерії. В спільну і зовнішню сонну артерії вставлені канюлі. Промивання фізіологічним розчином ізольованого каротидного синусу показало, що кров до синусу не надходила, а це свідчило про повну його ізоляцію.

В 15 год. 20 хв. через ізольований каротидний синус за допомогою шприца під невеликим тиском стали вводити 4%-ний розчин пірамідону. Всього через синус пропущено 20 мл розчину пірамідону. Під час промивання каротидного синусу розчином пірамідону у тварини помітно почастишало дихання, спостерігалось здригання і легке рухове збудження.

В 15 год. 30 хв. проведено ізоляцію лівого каротидного синусу. При одноразовому промиванні лівого і правого каротидних синусів 4%-ним розчином пірамідону спостерігались значне збудження дихання, загальний неспокій, підвищена рухливість. Після закінчення перфузії каротидного синусу пірамідонем задишка і неспокій у тварин зникли.

При промиванні розчином пірамідону обох ізольованих каротидних синусів судороги не виникли.

В 15 год. 45 хв. в ліву внутрішню сонну артерію введено 3 мл 4%-ного розчину пірамідону (5 мг на 1 кг ваги). Раптово виник одиничний судорожний приступ з типовими тонічними і клонічними фазами.

За принципово аналогічною методикою ми провели 8 дослідів, результати яких наведені в таблиці.

Наведений витяг з протоколу дослідів і дані таблиці показують, що в жодному з наших дослідів не виникли судорожні приступи при перфузії як одного, так і обох каротидних синусів (досліди 3, 8).

Одержані дані не заперечують і не применшують ролі рефлекторних реакцій у механізмі виникнення епілептичних приступів після введення пірамідону. Навпаки, вищання, задишка, рухове збудження, що спостерігаються при перфузії ізольованого каротидного синусу, безперечно вказують на подразнення рецепторів синокаротидної зони і на значення рефлекторного компонента в механізмі виникнення судорожних приступів. Сказане узгоджується і підтверджується дослідом з повільним введенням пірамідону внутрішньо, а також з введенням його в спільну сонну артерію.

Результати перфузії

№ дослідів	Дата	Вага тварини в кг	Стать
1	1952 р. 3.V	17,7	Самка
2	15.V	5,6	Самка
3	16.VI	20,3	Самка
4	18.VI	15,3	Самець
5	23.VI	22	Самець
6	14.VII	15,5	Самка
7	6.X	20	Самець
8	9.X	7	Самець

Для виникнення судорог лише на рецептори синокаротидної зони — вплив епілептичних, не менш важливих органів і безпосередньо.

Децик Ю. И. и Федоров И. И. в кн. «О механизме возникновения судорог при перфузии каротидного синуса» Павлов И. П., Лекции по физиологии, М. АМН СССР, 1949.

Львівський медичний інститут, кафедра патологічної фізіології

Значение нервнорефлекторного возникновения эпилептических приступов

и.

Состояние коры головного мозга при патологических процессах. Взаимоотношения возбуждения и торможения характера и колич.

**Результати перфузії ізольованого синокаротидного синусу собак
4%-ним розчином пірамідону**

№ дос-ліду	Дата	Вага тва-рин в кг	Стать	Вік (роки)	Кількість перфузова-ного розчи-ну пірамі-дону в мл	Спостережувані зміни в момент пропускання розчину пірамідону через ізольований каротидний синус
1	1952 р. 3.V	17,7	Самка	4	15	Неспокій, рухове збудження задишка
2	15.V	5,6	Самка	2,5 міс.	20	Напочатку промивання синусу пірамідонем відзначалось почащене дихання
3	16.VI	20,3	Самка	2	20	Почащене дихання, здригання, легке рухове збудження. Більш виражені зміни спостерігались при одноразовому промиванні обох ізольованих каротидних синусів
4	18.VI	15,3	Самець	6	20	Сильне збудження. Намагається вирватись
5	23.VI	22	Самець	3	100	Незначне почащення дихання
6	14.VII	15,5	Самка	2	20	Ніяких змін не помічалось
7	6.X	20	Самець	4	17	Здригання, значне почащення дихання, вицання
8	9.X	7	Самець	2	4	Помітне деяке почащення дихання при одноразовому промиванні обох синусів

Для виникнення судорожного приступу, можливо, досить впливу лише на рецептори синокаротидної зони, а необхідне більш інтенсивне подразнення — вплив епілептогенного подразника на рецепторні апарати інших, не менш важливих судинних зон, а також на рецептори внутрішніх органів і безпосередньо на центральну нервову систему.

ЛІТЕРАТУРА

Децик Ю. И. и Федоров И. И., О судорожном (эпилептогенном) действии пирамидона. В кн. «О механизмах заболевания и выздоровления», Львов, 1951, с. 31.
Павлов И. П., Лекции о работе больших полушарий головного мозга, Изд-во АМН СССР, 1949.

Львівський медичний інститут,
кафедра патологічної фізіології

Значение нервнорефлекторных компонентов в механизме возникновения экспериментальных судорожных приступов

И. И. Федоров и В. И. Западнюк

Резюме

Состояние коры головного мозга существенно влияет на возникновение патологических процессов, их проявление, генерализацию и ликвидацию. Взаимоотношение между основными корковыми процессами — возбуждением и торможением — определяется динамическим соотношением характера и количества постоянно поступающих в кору головного

мозга сигналов от экстеро- и интерорецепторов. Данное положение вытекает из исследований И. П. Павлова и его сотрудников.

В эксперименте судорожные приступы можно вызвать с помощью различных средств, в том числе, как установлено в нашей лаборатории, внутривенным введением пирамидона (Ю. И. Децик и И. И. Федоров). В настоящем исследовании мы воспользовались этим раздражителем с целью изучения некоторых сторон механизма возникновения судорожных приступов.

Пирамидон, введенный внутривенно, поступает с кровью в правое сердце, из него в малый круг кровообращения, затем в левое сердце, аорту, крупные артериальные сосуды и лишь после воздействия на рецепторные аппараты указанных сосудов оказывает также непосредственное действие на центральную нервную систему.

Не изучено, способен ли данный эпилептогенный раздражитель оказывать действие на сосудистые рецепторы и изменять динамику основных корковых процессов.

Нами в опытах на собаках было установлено, что при медленном внутривенном введении для получения судорожного приступа необходимо в 2—3 раза увеличить дозу вводимого раствора пирамидона. При введении же пирамидона в общую сонную артерию судорожный приступ возникал мгновенно, даже от таких минимальных доз, как 2,5—3 мг на 1 кг веса, т. е. в 5—10—20 меньших, чем вводимые в подкожную вену голени. Эпилептогенное действие пирамидона, вводимого в общую сонную артерию, проявлялось намного быстрее и от меньших доз, чем при введении этого же раствора субокципитально.

Эти данные позволяют предположить, что судорожное действие пирамидона связано с воздействием на ангиорецепторы, в том числе и на рецепторные аппараты синокаротидной зоны.

Мы поставили перед собой задачу — выяснить, оказывает ли пирамидон действие на хеморецепторы, заложенные в области деления сонных артерий, и можно ли вызвать судорожный приступ, пропуская растворы пирамидона через изолированный каротидный синус.

Опыты выполнены на 8 собаках (4 самца и 4 самки). Под морфийным обезболиванием выделялась общая сонная артерия, в области ее деления выделялись и перевязывались все отходящие сосуды и налаживалась перфузия изолированного каротидного синуса, через который пропускался 4%-ный раствор пирамидона.

В момент введения пирамидона у пяти собак наблюдалось легкое двигательное возбуждение, учащение дыхания, иногда отмечался визг. Указанные изменения прекращались после окончания пропускания пирамидона через изолированный синус.

Ни в одном из опытов не возникли судорожные приступы при перфузии как одного, так и обоих каротидных синусов, изолированных в гуморальном отношении.

Полученные данные не умаляют и не отвергают значение рефлекторных реакций в механизме эпилептических приступов, возникающих при введении пирамидона. Наоборот, возникающие при перфузии изолированного каротидного синуса визг, одышка, двигательное возбуждение с несомненностью указывают на рефлекторное действие пирамидона. Это согласуется с данными опытов с медленным введением пирамидона в кровоток и получением судорожных эффектов при введении его в общую сонную артерию.

Возможно, что для возникновения судорожных приступов недостаточно одного лишь воздействия на рецепторы изолированного каротидного синуса, а необходимы более интенсивные раздражения и действие

эпилептогенного раздражителя, чем синокаротидные рецепторы внутренних органов нервной системы.

Significance in the Mechanism

I. I.

Intravenous injections in this investigation was to study the significance of the carotid sinus.

The carotid sinus was studied through it. Various signs of motor excitation were noted in the dogs. These signs of motor excitation with pyramidon came from the carotid sinus.

The data obtained indicate the significance of the convulsive fits induced by carotid zone receptors is not a simple fit. It is also necessary to study the receptors of other vascular zones.

эпилептогенного раздражителя на рецепторные аппараты иных, не менее важных, чем синокаротидная область, сосудистых зон, а также на рецепторы внутренних органов и непосредственное действие на центральную нервную систему.

Significance of Neuroreflex Components in the Mechanism of Experimental Convulsive Fits

I. I. Fyodorov and V. I. Zapadnyuk

Summary

Intravenous injections of pyramidon induce a convulsive fit. The aim of this investigation was to study the action of pyramidon on the chemoreceptors of the carotid sinus.

The carotid sinus was isolated in dogs and a 4 per cent pyramidon solution was run through it. When the pyramidon perfused the isolated carotid sinus, signs of motor excitation, accelerated respiration and yelping were noted in the dogs. These manifestations ceased as the lavage of the isolated sinus with pyramidon came to an end.

The data obtained indicate stimulation of the sinocarotid zone receptors and the significance of the reflex component in the mechanism of the emergence of convulsive fits induced by pyramidon injections. Action on the sinocarotid zone receptors is not, however, sufficient in itself to evoke a convulsive fit. It is also necessary for the epileptogenic stimulant to affect the receptors of other vascular zones, and to act directly on the central nervous system.