

Динаміка електроенцефалографічних порушень при експериментальних розладах мозкового кровообігу

О. С. Вальшонек і О. Ф. Владимірова

Український науково-дослідний психоневрологічний інститут, Харків

Питання про порушення мозкового кровообігу займає важливе місце в клініці, і його вивченню присвячена велика кількість досліджень. Все ж механізм цих порушень залишається не цілком ясним, що вказує на актуальність експериментальної розробки цього питання.

Порушення мозкового кровообігу веде до гіпоксії та гіперкапнії, що викликає порушення клітинного метаболізму, який відіграє важливу роль у біоелектричних зрушеннях.

Ще В. Я. Данилевський (1891) і П. Ю. Кауфман (1912), а потім В. В. Правдич-Немінський (1958) вказували на загальне зниження і зникнення електричних реакцій мозку при аноксемії.

З виникненням сучасної електроенцефалографії в літературі з'явилися окремі експериментальні дослідження з питання про зміни мозкових потенціалів при виключенні мозкового кровообігу в головному мозку в цілому (Джаспер і співроб., 1937; А. А. Андреев і П. І. Шпільберг, 1948) або в окремих його відділах (Бартлі і Бішоп, 1933; Томпсон і Сміт, 1951, та ін.).

Експериментальні порушення мозкового кровообігу спричиняли шляхом кровопускання (Г. Д. Неговський і Г. Д. Смирнов, 1941; Г. Т. Сахіуліна, 1951; Є. Д. Двужильна і П. М. Серков, 1954) або шляхом затиснення сонних і хребетних артерій (Сімпсон і Дербішайер, 1934; С. Н. Нарікашвілі і Є. С. Моніава, та ін.). Обома цими способами викликалось поступове зниження електричної активності до повного її зникнення.

При порушенні мозкового кровообігу у людей були виявлені як загальні (С. Є. Рудашевський і І. Є. Пригонников, 1953; Т. Ш. Геладзе, 1957), так і локальні зміни біоелектричної активності (Є. А. Жирмунська і Л. Г. Членов, 1960, та ін.) в залежності від локалізації та величини порушень, а також від індивідуальних особливостей.

Наведені дані показують, що механізми порушень мозкового кровообігу ще недосить вивчені.

Зважаючи на теоретичну важливість цього питання і його практичне значення для клініки, ми протягом останніх років вивчали зміни ЕЕГ та неврологічні симптоми у 24 кроликів і 12 собак при розладах мозкового кровообігу, викликаних різними способами, з наступним анатомо-гістологічним контролем.

Порушення мозкового кровообігу спричиняли кровопусканням шляхом перерізання спільної сонної артерії, перев'язкою або затисненням однієї або послідовно двох сонних артерій і введенням суспензії вісмуту в персиковій олії в заздалегідь оголену спільну сонну артерію.

В повідомленні в основному наведені дані про зміни біоелектричної активності.

Для реєстрації мозкових потенціалів ми користувались десятиканальним електроенцефалографом типу «Альвар». Були застосовані біполярні відведення від ділянок

черепа, що відповідаю
Були використані гол
ніяких снотворних або
ціальному станку. Соб
Дослідження ЕЕГ
багаторазово до опера

При анеміз
шляхом кровопуск
лики) зміни ЕЕ
від швидкості втр

Так, при пер
льної сонної артер
боці кролик майж
чав проявляти різ
неспокій, потім з
дороги і через 2,
нилось дихання.
активність (рис. 1
лізована через 2
чатку кровопуска
набула вигляду і

При більш
кровопусканні (і
тиснення просвіту
перші 10 хв вир
біоелектричної а
помічалось. Поті
коливань трохи зб
Через 12 хв у тв
валися судороги,
лися на ЕЕГ у ви
чення розрядів р
Через 16 хв ЕЕГ

В цьому на
П. І. Шпільберга,
перев'язки судин,
трична активність
підтвердив дані в
анемізації мозку.

У 15 кроликів і
перев'язки однієї спіл
відновлювався через
виявити досить чіткої
стачання на уражено
вообігу. В дальшому,
затиснення судини без
ливість записувати Е

В перший мом
ження електрично
(рис. 2). Таке став
На протилежному
менше, ніж на бо
тивність ставала о
залишалась нижче

Через 4—5 хв
У деяких тварин с
сті і на другому бо

черепа, що відповідають моторній і зоровій зонам кори головного мозку з обох боків. Були використані голчасті електроди, які вбивали в кістку. Кроликам, як правило, ніяких сноотворних або наркотичних речовин не вводили. Тварини перебували в спеціальному станку. Собак же досліджували під загальним ефірним наркозом.

Дослідження ЕЕГ і стану анімальної і вегетативної нервової системи провадили багаторазово до операції, а потім протягом кількох годин і днів після операції.

При анемізації мозку шляхом кровопускання (4 кролики) зміни ЕЕГ залежали від швидкості втрати крові.

Так, при перерізання спільної сонної артерії на одному боці кролик майже зразу почав проявляти різкий руховий неспокій, потім з'явився судороги і через 2,5 хв припинилось дихання. Електрична активність (рис. 1) була паралізована через 2 хв після початку кровопускання і крива набула вигляду прямої лінії.

При більш повільному кровопусканні (шляхом затиснення просвіту судини) в перші 10 хв виражених змін біоелектричної активності не помічалось. Потім амплітуда коливань трохи збільшувалась. Через 12 хв у тварини розвивалися судороги, які позначалися на ЕЕГ у вигляді сполучення розрядів ритмічних повільних хвиль з частими коливаннями. Через 16 хв ЕЕГ набула вигляду прямої лінії.

В цьому наші дані суперечать вказівкам А. А. Андреева і П. І. Шпільберга, які спостерігали епілептичні випадки у кішок після перев'язки судин, що живлять мозок, тільки в той період, коли електрична активність повністю згасала. Водночас проведений нами дослід підтвердив дані вказаних авторів про фазність змін ЕЕГ в процесі анемізації мозку.

У 15 кроликів і 6 собак порушення мозкового кровообігу спричиняли шляхом перев'язки однієї спільної сонної артерії. Спочатку при перев'язці судини запис ЕЕГ відновлювався через 8—10 хв після операції. При цьому на ЕЕГ неможливо було виявити досить чіткої асиметрії. Це, очевидно, пов'язано з тим, що недостатнє кровопостачання на ураженому боці швидко компенсується за рахунок колатерального кровообігу. В дальшому, замість перев'язки артерії в операційній, ми стали застосовувати затиснення судини безпосередньо в кабіні після накладання електродів, що дало можливість записувати ЕЕГ безпосередньо в момент порушення кровообігу.

В перший момент після затиснення судин відзначалось різке зниження електричної активності на боці, що відповідає затисненню (рис. 2). Таке становище спостерігалось у різних тварин від 1 до 1,5 хв. На протилежному боці електрична активність також знижувалась, але менше, ніж на боці операції. Потім через 1—1,5 хв біоелектрична активність ставала однаковою з обох боків (асиметрія зникала), але вона залишалась нижчою, ніж вихідна.

Через 4—5 хв ЕЕГ за своїм характером наближалась до вихідної. У деяких тварин спостерігалось помітне зниження електричної активності і на другому боці. В таких випадках асиметрія була незначною. Іноді

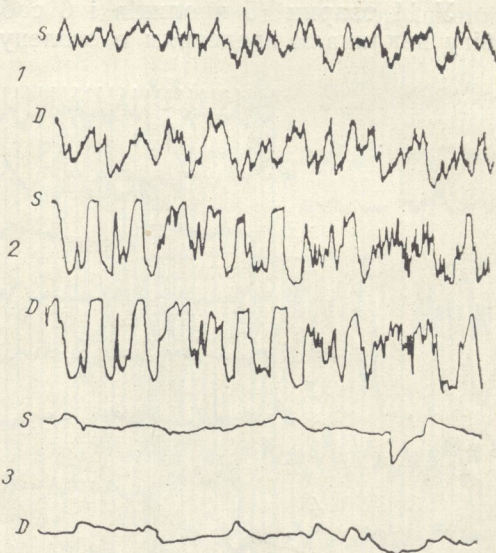


Рис. 1. Електроенцефалограма кролика при перерізання спільної сонної артерії:

1 — до операції, 2 — в момент судорог, 3 — через 15 хв після перерізання судини; S — лівий, D — правий бік.

можна було і в наступні дні виявити на ЕЕГ деяку різницю між лівим і правим боками, яка полягала в основному в тому, що на боці перев'язки швидкі коливання були виразнішими, ніж на другому боці. Ці спостереження підтверджують індивідуальні особливості кожної тварини.

У 11 тварин (5 кроликів і 6 собак) порушення мозкового кровообігу викликали введенням в оголену спільну сонну артерію суспензії

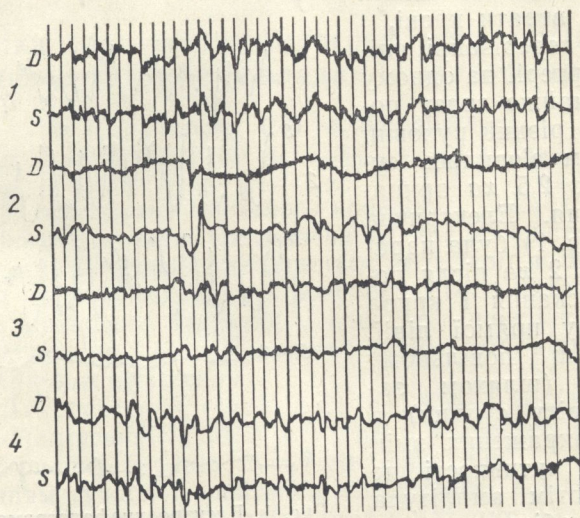


Рис. 2. Електроенцефалограма собаки Білки:
1 — до операції, 2 — в момент затиснення спільної сонної артерії справа, 3 — через 1 хв, 4 — через 4,5 хв після затиснення. Інші пояснення такі самі, як на рис. 1.

вісмуту в персиковій олії. Нами було встановлено, що стерпною дозою для собак вагою 10—12 кг є 0,5—0,8 мл суспензії, а для кроликів вагою 1,5—2 кг — 0,5 мл суспензії.

При введенні суспензії в дозах, що перевищують допустиму (1—1,5 мл), як у собак, так і у кроликів на ЕЕГ спостерігались чітка асиметрія, дезорганізація і сповільнення електричної активності переважно на боці введення (рис. 3). Через 15—30 хв після введення суспензії вісмуту спостерігався перший судорожний приступ, що відповідно позначалось на ЕЕГ. Через різний час у різних тварин електрична активність знижувалась з обох боків, а потім повністю згасала. Клінічна ж смерть наставала значно пізніше — через годину і більше після згасання біоелектричної активності.

При введенні стерпних доз суспензії вісмуту відзначалося зниження електричної активності на боці введення і з'являлись повільні коливання на протилежному боці (рис. 4). Потім спостерігалось значне зниження біоелектричної активності з обох боків, але на відміну від попередніх дослідів зниження електричної активності не прогресувало, а, навпаки, зменшувалось і менш помітною ставала асиметрія. В одних тварин у першу, в інших — на другу добу ЕЕГ наближалась до вихідної.

Як показали дослідження, на введення суспензії вісмуту відзначається як загальна реакція всього мозку у вигляді зниження і сповільнення електричної активності, так і локальна — більш виражені зміни на боці введення суспензії. Зміни біоелектричної активності мозку і неврологічні порушення при введенні суспензії в магістральну су-

лину більш чітко ревізції.

З цього випливає, що суспензії вісмуту в судини. Це свідчить про порушення мозкового кровообігу. Введення суспензії в спільну сонну артерію різноманітними гістологічними методами підтвердили. Протягом 1—2 тижнів після перев'язки спільної сонної артерії в судині спостерігались тромбуючі процеси, гістологічні розлади, які узгоджуються з електричними змінами. Електрична активність має однакову структуру.

Відсутність патологічних змін вираженістю не біоелектричних показників. Це видно, пояснюється стійкістю компенсації змін, завдяки яким «біоелектрична неадекватність» не виражається.

Щоб обґрунтувати результати експерименту, ми провели експеримент. У кроликів була зроблена спільна сонна артерія з одного боку, а з другого боку — спільна сонна артерія була перервана. Після перерви поступового зниження електричної активності мозку незначити чітку асиметрію, що свідчить про зрив компенсаторних механізмів в умовах патологічних впливів.

При анатомо-гістологічних дослідженнях в судинах спостерігались тромби, осередки некрозу, набуті форми, особливо чітко виражена. Патологічні зміни в різних видах втручання в судини, особливо підтверджує великий мозку до діяльності.

1. Розлад мозку викликаний, в результаті тенденцію до нівелювання дії колатеральних судин.
2. У всіх піддослідних ніж зникали неврологічні зміни.
3. При закупорці судини так і у кроликів та у собак.

лину більш чітко виражені і спостерігаються довше, ніж при її перев'язці.

З цього випливає, що компенсація мозкового кровообігу при введенні суспензії вісмуту здійснюється значно гірше, ніж при перев'язці судини. Це свідчить про те, що характер і величина порушення мозкового кровообігу при введенні суспензії вісмуту і перев'язці судини різні. Наступні анатомо-гістологічні дослідження це підтвердили. Проте так само, як і при перев'язці судини, при введенні тромбуючої суспензії неврологічні розлади повністю не узгоджуються з порушеннями електричної активності, хоч і мають однакову спрямованість.

Відсутність паралелізму між вираженістю неврологічних і біоелектричних порушень, очевидно, пояснюється більшою стійкістю компенсаторних механізмів, завдяки яким усувається «біоелектрична неповноцінність».

Щоб обґрунтувати це припущення, ми провели такий експеримент. У кролика була перев'язана спільна сонна артерія з одного боку, а через чотири дні ця артерія була перерізана нижче від місця перев'язки. На фоні поступового зниження електричної активності можна було відзначити чітку асиметрію. Це свідчить про зрив компенсаторних механізмів в умовах додаткових патологічних впливів на мозок.

При анатомо-гістологічному дослідженні були виявлені дифузні гісто-патологічні зміни в речовині мозку у вигляді ішемічних осередків, тромбів, осередків розм'якшення і змін клітинного складу ретикулярної формації, особливо у тих тварин, у яких судинна дисциркуляція була чітко виражена. Патоморфологічні зміни в головному мозку при всіх видах втручання на магістральних судинах значно ширші, ніж неврологічні, й, особливо, електроенцефалографічні порушення. Це ще раз підтверджує велику пластичність і високу пристосовуваність головного мозку до діяльності в патологічних умовах.

Висновки

1. Розлад мозкового кровообігу незалежно від того, яким способом він викликаний, веде до змін мозкових потенціалів. Ці зміни проявляють тенденцію до нівелювання при швидкому відновленні кровообігу завдяки дії колатералей.
2. У всіх піддослідних тварин нормалізація ЕЕГ наставала раніше, ніж зникали неврологічні порушення.
3. При закупорюванні магістральної судини зміни ЕЕГ як у собак, так і у кроликів триваліші та інтенсивніші, різкіше виражена асимет-

4—Фізіологічний журнал № 2.

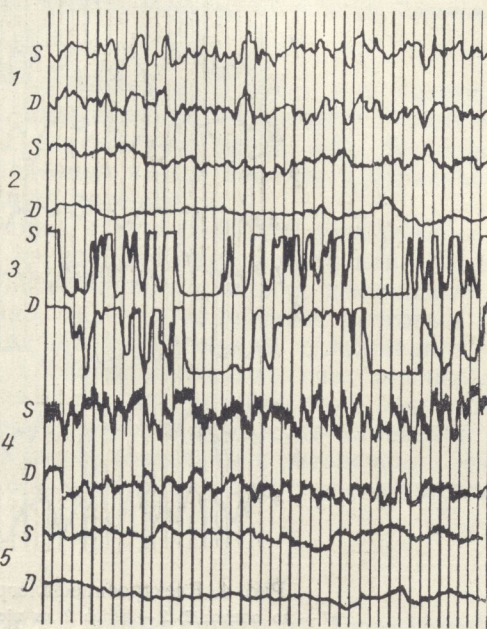


Рис. 3. Електроенцефалограма собаки Каш-тана:

1 — до операції, 2 — через 10 хв після введення 2 мл суспензії вісмуту в спільну сонну артерію справа, 3 — через 30 хв, 4 — через 1 год, 5 — через 4 год після введення суспензії. Інші позначення такі самі, як на рис. 1 (собака загинув через добу після операції).

рія, компенсація настає значно повільніше, ніж при перев'язці судини.

4. Ступінь і стійкість спостережуваних змін ЕЕГ залежать від індивідуальних особливостей тварини.

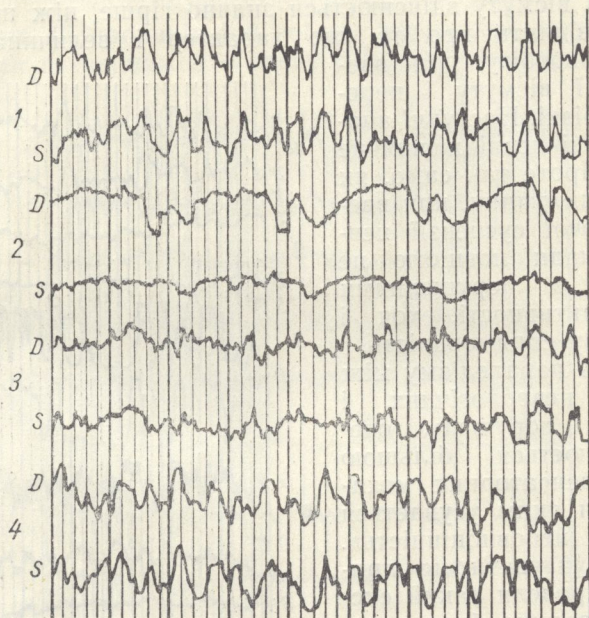


Рис. 4. Електроенцефалограма собаки Одуванчика:

1 — до операції, 2 — через 2 хв після введення 0,8 мл суспензії висмуту в спільну сонну артерію зліва, 3 — через 52 хв, 4 — через 1 год після введення суспензії. Інші позначення такі самі, як на рис. 1.

5. Повне зникнення біоелектричної активності, а також її відновлення значно випереджають клінічні прояви, що може мати важливе прогностичне значення.

ЛІТЕРАТУРА

- Андреев А. А. и Шпильберг П. И., в сб., посвящ. памяти проф. А. А. Андреева, М., 1948.
 Геладзе Т. Ш., Труды клиники неврологии Тбил. ин-та усов. врачей, т. 1, 1957.
 Данилевский В. Я. в кн. «Первые отечественные исследования по электроэнцефалографии», Медгиз, 1949.
 Двужильная Е. Д., Серков Ф. Н., Труды XIII съезда хирургов УССР, К., 1954.
 Жирмунская Е. А., Членов Л. Г., Невропатол. и психиатр., т. 9, в. 6, 1960.
 Кауфман П. Ю., в кн. «Первые отечественные исследования по электроэнцефалографии», Медгиз, 1949.
 Нарикашвили С. Н. и Мониава Э. С. Труды Ин-та физиологии АН ГССР, т. 2, Тбилиси, 1958.
 Неговский Г. Д. и Смирнов Г. Д., Нейрохирургия, т. 5, в. 5—6, 1941.
 Правдич-Неминский В. В., Электроэнцефалография и электромиография, Медгиз, 1958.
 Рудашевский С. Е. и Пригонников И. Е., Клинико-физиол. исследования и лечение параличей, Л., 1953.
 Сахиулина Г. Т., Журн. высшей нервной деят., т. I, в. 2, 1951.
 Bartley S. H., Bishop G. H., Amer. J. of Physiol., 1933, 103.
 Jasper H., Brigman C., Carmichael J., J. Exper. Psychol., 1937, 20.
 Simpson H. W., Derbshire A. I., Amer. J. of Physiol., 1934, 109.
 Thompson R., Smith G., Amer. Neurol. Ass., LXX, v. 1, 1951.

Надійшла до редакції
17.VI 1963 р.

Динамика при экспе

Украинский научно

Изучено измен
ствах мозгового кр
кровопусканием, п
тельно двух сонны
масле в обнаженн
Сравнительная
вариантах нарушен
показала, что рас
того, каким спосо
тенциалов. Эти из
случае быстрого в
лей. Нормализация
ческие нарушения.
ЭЭГ как у собак, та
выражена асиммет
чем при перевязке

Dynamics of Elect D

Ukrainian

The authors stu
dogs in disorders
blood-letting, ligatur
injection of a suspen
carotid artery.

A comparative
in different variation
dogs showed that
means used to indu
changes show a ten
of circulation due t
the neurological dist

In obstruction o
both dogs and rabb
more pronounced and
of the vessel.

Динамика электроэнцефалографических нарушений при экспериментальных расстройствах мозгового кровообращения

О. С. Вальшонок и О. Ф. Владимирова

Украинский научно-исследовательский психоневрологический институт, Харьков

Резюме

Изучено изменение ЭЭГ у 24 кроликов и 12 собак при расстройствах мозгового кровообращения, вызываемых различными способами: кровопусканием, перевязкой или пережатием одной или последовательно двух сонных артерий и введением взвеси висмута в персиковом масле в обнаженную общую сонную артерию.

Сравнительная оценка динамики нарушений ЭЭГ при различных вариантах нарушения мозгового кровообращения у кроликов и собак показала, что расстройство мозгового кровообращения независимо от того, каким способом оно вызвано, ведет к изменению мозговых потенциалов. Эти изменения проявляют тенденцию к сглаживанию в случае быстрого восстановления кровообращения за счет коллатералей. Нормализация ЭЭГ происходила раньше, чем исчезали неврологические нарушения. При закупорке магистрального сосуда изменения на ЭЭГ как у собак, так и у кроликов более длительны и интенсивны, резче выражена асимметрия, компенсация наступает значительно медленнее, чем при перевязке сосуда.

Dynamics of Electroencephalographic Disturbances in Experimental Disorders of Cerebral Circulation

O. S. Valshonok and O. F. Vladimirova

Ukrainian Psychoneurological Research Institute, Kharkov.

Summary

The authors studied the changes in the EEG in 24 rabbits and 12 dogs in disorders of cerebral circulation induced by various means: blood-letting, ligature or compression of one or two carotid arteries and injection of a suspension of bismuth in peach oil into the exposed common carotid artery.

A comparative assayal of the dynamics of disturbances in the EEG in different variations of cerebral circulation disturbance in rabbits and dogs showed that disorder in cerebral circulation, irrespective of the means used to induce it, leads to change in the brain potentials. These changes show a tendency to smoothen out in the case of rapid recovery of circulation due to the collaterals. The EEG becomes normal before the neurological disturbances vanish.

In obstruction of the main blood vessel the changes in the EEG in both dogs and rabbits are more prolonged and intense; asymmetry is more pronounced and compensation sets in more slowly than on ligature of the vessel.