

электрофизиол. исслед. нерв. сист., М.,
в, чтения. Ереван, 1967, 105.
жечка и больших полушарий гол. мозга,
и функц. организация мозжечка, Ереван,
, 1972, 1, 18, 12.
нкция нервн. сист., М., 1965, 102.
рвн. сист., М., «Медицина», 1973, 18.
СР, 1964, 50, 8, 987.
— Физиол. журн. СССР, 1965, 55, 121.
— В сб.: Структурн. и функц. организ.
функц. организ. мозжечка, Л., «Наука»,
конфер. физиол. Юга РСФСР, Воронеж,
Acad. Sci., 1959, 249, 2, 315.
3, 4, 382.
1., 1966, 187, 553.
Neurol., 1971, 31, 2, 223.
191.
biol., 1968, 27, 2, 217.
19, 2, 220.
ell. Anatomy, Oslo, 1954.
vai N., Udo M.— Exptl. Brain Res.,
7, 607.
, 195.
rch, internat. physiol. et biochem., 1960,
rophysiol., 1973, 34, 2, 296.
968, 60, Suppl. 1, 280.
67.
a K., Matsunami K.— Exptl. Brain
65.
Надійшла до редакції
4.XI 1974 р.

JANCHIK G. V. THE EFFECT OF STREPTOMYCIN ON THE ELECTRICAL ACTIVITY OF THE CEREBELLUM CORTEX WITH ANESTHESIA

cortex were studied for stimulation of
and nembutal.
sponses in the cortex of cerebellum hemi-
registered. The latency was longer in EP
the cerebellum (5-7 ms). High ability to
realed in the area of I. simplex and cere-
intensified to 2-3 thresholds, the latency
simplification in the configuration due to
ted.

УДК 616—002.5:612.014.423

Л. Б. Аксельрод, Д. М. Суколовська, О. І. Богун

ЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ МОЗКУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ТУБЕРКУЛЬОЗНІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ В УМОВАХ ТРИВАЛОГО ЗАСТОСУВАННЯ СТРЕПТОМІЦИНУ В ПОЄДНАННІ З АКТГ І ПІДСАДКАМИ ЕКСТРАКТУ ПЛАЦЕНТИ

При туберкульозі дуже часто відзначаються функціональні та органічні зміни центральної та периферичної нервової системи, зумовлені впливом токсико-алергічних факторів, а також гіпоксичними та циркуляторними порушеннями.

У виявленні змін центральної нервової системи при туберкульозі та його лікуванні велику роль відіграла електроенцефалографія, яка є важливим діагностичним і прогностичним критерієм [1, 2, 9, 10].

В зв'язку з тим, що в умовах клініки важко відрізнити вплив основного фактора — туберкульозної інтоксикації від ряду інших моментів, у тому числі дії антибіотиків, які мають нейротропний вплив, а також беручи до уваги неможливість встановлення при клінічних спостереженнях характеру електричної активності до захворювання на туберкульоз, виникла потреба в експериментальному вивченні зрушень ЕКОГ при туберкульозі та його лікуванні.

Виходячи з даних літератури про посилення гальмівних процесів у корі головного мозку при антибактеріальній терапії [13, 14], а також беручи до уваги активацію центральної нервової системи гормонами і стимуляторами [3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 12], становить інтерес вивчення електричної активності мозку при експериментальному туберкульозі в умовах поєднаного застосування стрептоміцину, АКТГ і підсадок зависі плаценти.

Методика досліджень

Досліди проведені на 50 кроликах, яких поділили на три групи: I — заражені туберкульозом; II — заражені туберкульозом, яких лікували стрептоміцином; III — заражені туберкульозом, яких лікували стрептоміцином в поєднанні з АКТГ і зависю плаценти. До зараження у тварин для дослідження електричної активності в умовах хронічного експерименту під гексеналовим наркозом вживляли електроди у симетричні ділянки лобної, сенсомоторної і потиличної ділянок, а також у зовнішнє колінчасте тіло, у відповідності з координатами атласу [16] (F=6; S=9; H=12).

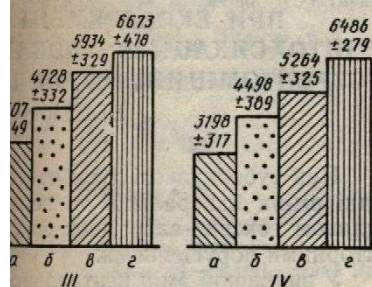
У всіх кроликів до зараження і після кожного етапу лікування реєстрували електрокортикограму (ЕКОГ). Вивчали фонову активність і реакцію на фотостимуляцію в широкому діапазоні частот [3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 20, 25, 30]. Кількісну характеристику електрографічної реактивності мозку здійснювали з допомогою коефіцієнта та енергії синхронізації на кожну частоту світлового подразнення, за загальноприйнятою методикою Лоувела в модифікації Сперанського та ін.

Після запису вихідної ЕКОГ кроликів заражували внутрішньо культурою БК бичачого типу в дозі 0,05 мг/кг. Потім тварин II і III груп лікували стрептоміцином, який вводили внутрішньозовні в дозі 20 мг/кг, починаючи з другого дня зараження на протязі двох місяців. Тваринам III групи через два тижні після початку лікування стрептоміцином передували АКТГ, який вводили в дозі 5 од. внутрішньозовні на фізіологічному

Потім тваринам цієї групи робили дві-три ЕКоГ досліджень тварин вмертвляли шляхом введення внутрішніх органів визначали макроскопічно і занурювали у формалін. Потім проводили гістологічно встановлювали поло-

сліджень

При експериментальному туберкульозі, при експериментальній активності мозку, що по-повільнохвилевої активності, зни-



ритмічний фотостимуляції до і після ком-тилична ділянка).

— 30 імпульсів, а — до зараження і лікування, б — стрептоміцином та АКТГ, в — після тканинної лікування.

му і прискоренні ритму. На фоні тут потенціалів знижувалась з новного ритму підвищувалась з спонтанної активності при туберкульозі кори головного мозку у ю, що проявлялось у зменшенні потенціалів. При пред'явленні різ-ент синхронізації знижувався в — на 17,8—10%. Відбувалось та-в потиличній ділянці на 63,4—ого тіла на 55—30%.

ни на одержання високого тера-иявлені при розтині тварин міні-

Таблиця 1

ритмічний фотостимуляції до і після (потилична ділянка)

Частота світлових імпульсів	До зараження і лікування M ± m	Після закінчення лікування M ± m	р	
			по відношенню до вихідної величини	%
13	50 ± 3,3	59 ± 3,3	< 0,05	118
15	43 ± 2,5	52 ± 2,5	< 0,02	121
20	30 ± 1,6	39 ± 3,0	< 0,05	130
25	21 ± 1,1	29 ± 1,0	< 0,001	138
30	20 ± 1,1	25 ± 1,3	< 0,01	125

мальні ураження органів, проте, приводила до змін ЕКоГ. Вони полягали в більш низькій електричній активності щодо вихідної, зменшенні коефіцієнта та енергії синхронізації, появі пароксизмальної активності в тета-діапазоні. Амплітуда основного ритму у тварин цієї групи до зараження і лікування становила в середньому $94 \pm 8,5$ мкВ, через місяць після зараження і лікування стрептоміцином — $67 \pm 7,5$ мкВ (знизилася на 28,8%). До моменту закінчення лікування вона дещо збільшилася ($83 \pm 7,6$ мкВ), але все ще була знижена (на 11,9%). Поряд з цим відзначалося деяке уповільнення ритму.

Після лікування стрептоміцином коефіцієнт синхронізації виявився зниженим, при пред'явленні ритмічних фотостимулів у діапазоні від 3 до 30 імпульсів на $35-4,3\%$. Найнижчим він був при стимулах низької частоти. Енергія синхронізації наприкінці лікування виявилася зниженою на $63-43,2\%$.

При поєднанні стрептоміцину з АКТГ і підсадками зависі плаценти виявилось значне збільшення амплітуди основного ритму, розширення діапазону відтворюваних частот, збільшення коефіцієнта і, особливо, енергії синхронізації.

До зараження і лікування амплітуда потенціалів становила $73 \pm 7,1$, після лікування стрептоміцином в поєднанні з АКТГ — $90 \pm 7,6$ (збільшилась на 23%), після тканинної терапії — $120 \pm 7,8$ (збільшилась на 64%) і наприкінці лікування $132 \pm 9,8$ (збільшилась на 81%). Після поєданого застосування стрептоміцину, АКТГ і зависі плаценти збільшилась частота ритму. До зараження і лікування вона становила $6,8 \pm 0,2$, через місяць після антибактеріального і гормонального лікування $7,4 \pm 0,3$, після тканинної терапії $7,5 \pm 0,3$ і наприкінці лікування $7,9 \pm 0,2$ (збільшилась на 16%). Після лікування відбувалось розширення діапазону засвоєваних частот, що діставало вираз у збільшенні коефіцієнта та енергії синхронізації потенціалів (табл. 1, рис. 1).

Наприкінці лікування констатувалось значне збільшення енергії синхронізації як на пред'явлення стимулів високої, так і низької частоти. Для ілюстрації змін біоелектричної активності при поєданому застосуванні антибіотиків, гормонів і стимуляторів наводимо ЕКоГ кролика (рис. 2, 3, 4).

Таблиця 2

Коефіцієнт і енергія синхронізації потенціалів при ритмічній фотостимуляції ЕКоГ кролика 57

Частота світлових імпульсів	Потилична ділянка			Зовнішнє колінчасте тіло		
	До зараження і лікування	Після зараження і лікування стрептоміцином і АКТГ	Після тканинної терапії	До зараження і лікування	Після зараження і лікування стрептоміцином і АКТГ	Після тканинної терапії
Коефіцієнт синхронізації						
3	43	70	100	50	70	100
5	56	62	86	62	62	82
15	38	45	50	38	42	44
20	34	36	35	31	32	55
25	28	23	30	24	20	28
Енергія синхронізації						
3	715	2310	4000	1210	2310	4500
5	3080	4185	6665	3210	3720	6150
15	2910	5780	7600	3190	5320	7036
20	4485	6205	8700	4095	4870	8400
25	3905	6490	8360	3410	5750	8050

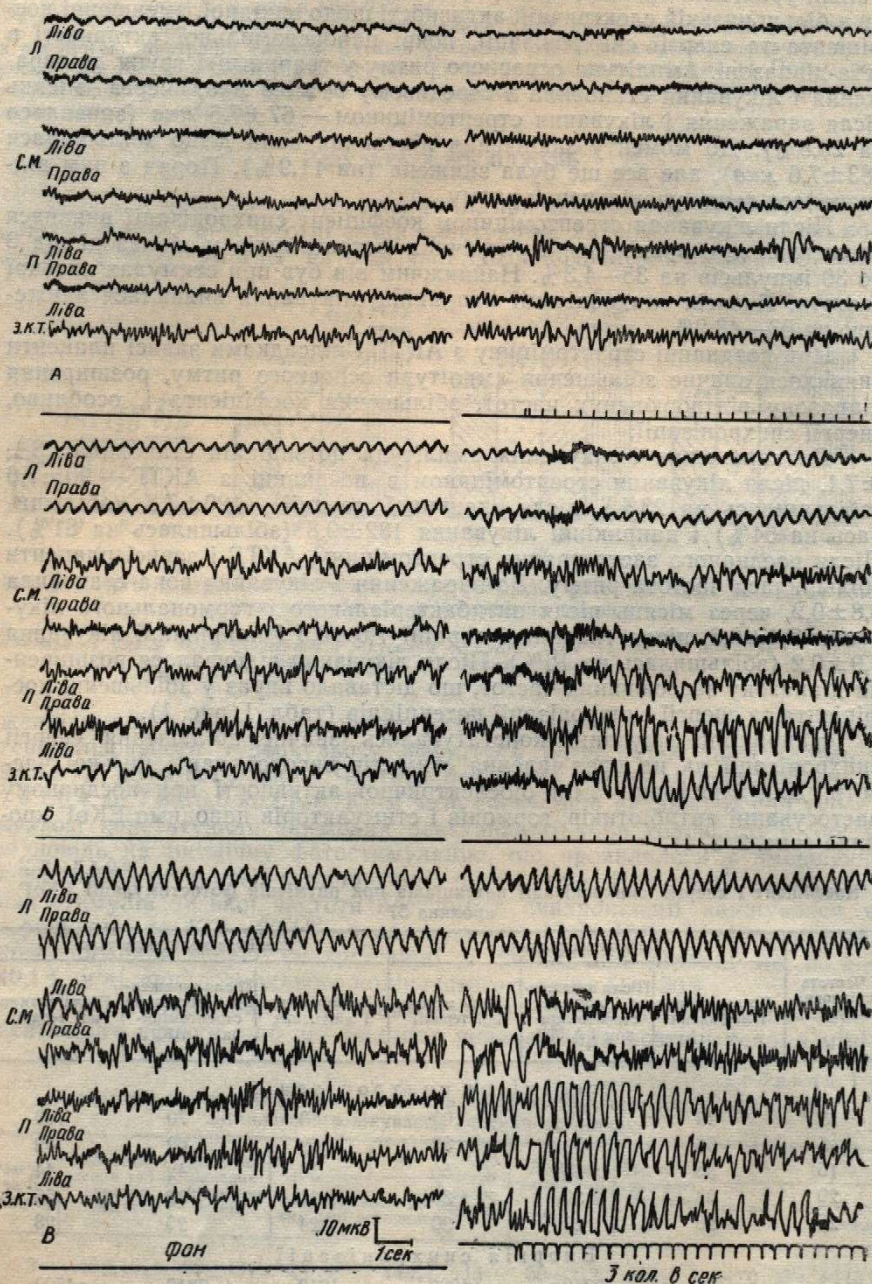
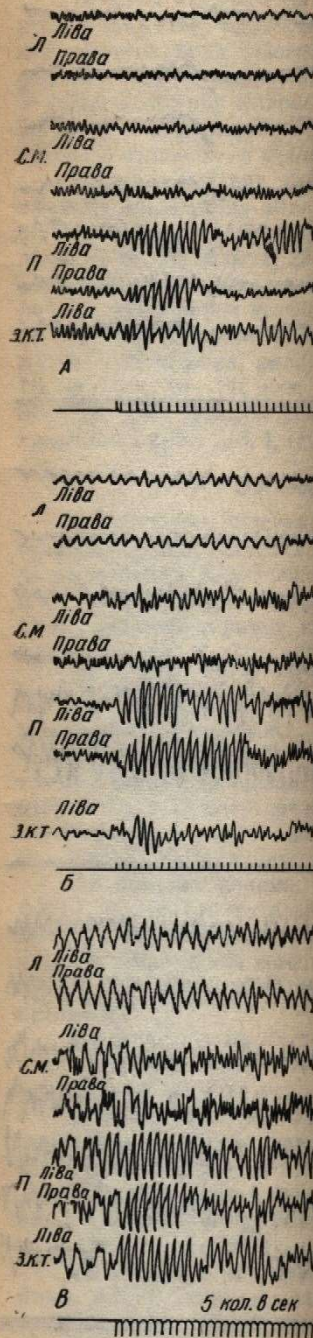
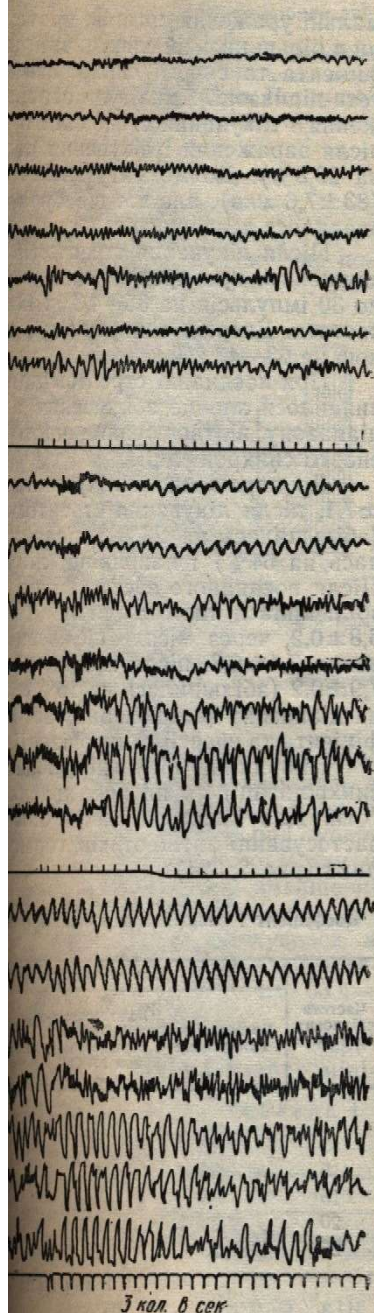


Рис. 2. ЕКОГ кролика № 57. Фонова активність. Ритмічна фотостимуляція 3 кол/сек. А — до зараження; Б — через 1 місяць після зараження, лікування стрептоміцином в поєднанні з АКГТ; В — після тканинної терапії. Л — лобна ділянка; С. М. — сенсомоторна, П — потилічна; З. К. Т. — зовнішнє кінцівчасте тіло.

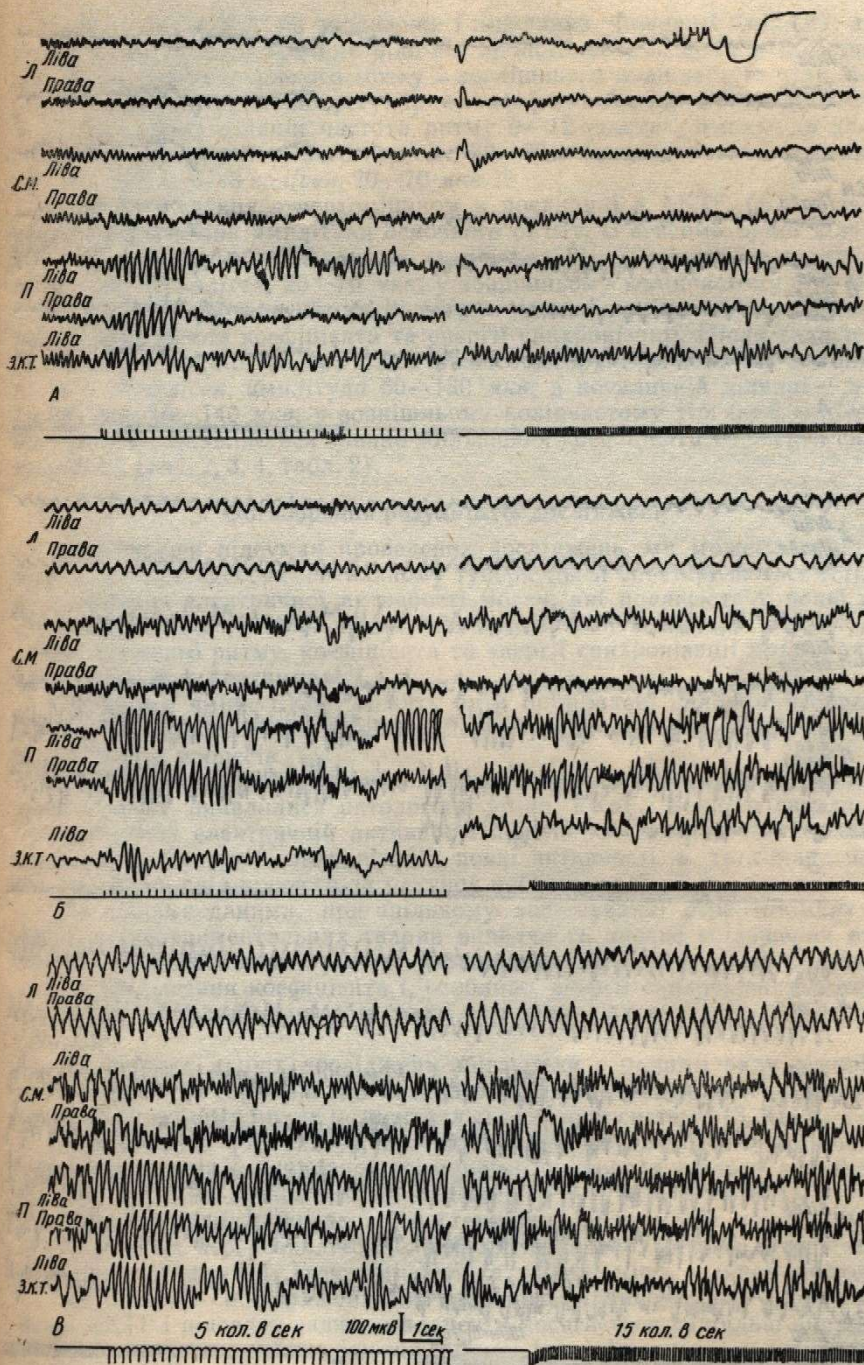


Ритмічна фотостимуляція 5 та 15 кол лікування стрептоміцином



3 кол. в сек

Ритмічна фотостимуляція 3 кол/сек. Лікування стрептоміцином в поєднанні з АКТГ; С. М. — сенсомоторна, П — потилична, З. К. Т. — спинчасте тіло.



Б

В

5 кол. в сек

100 мкВ 1 сек

15 кол. в сек

Рис. 3. ЕКОГ кролика № 57.

Ритмічна фотостимуляція 5 та 15 кол/сек. А — до зараження, Б — через 1 місяць після зараження, лікування стрептоміцином в поєднанні з АКТГ; В — після тканинної терапії.

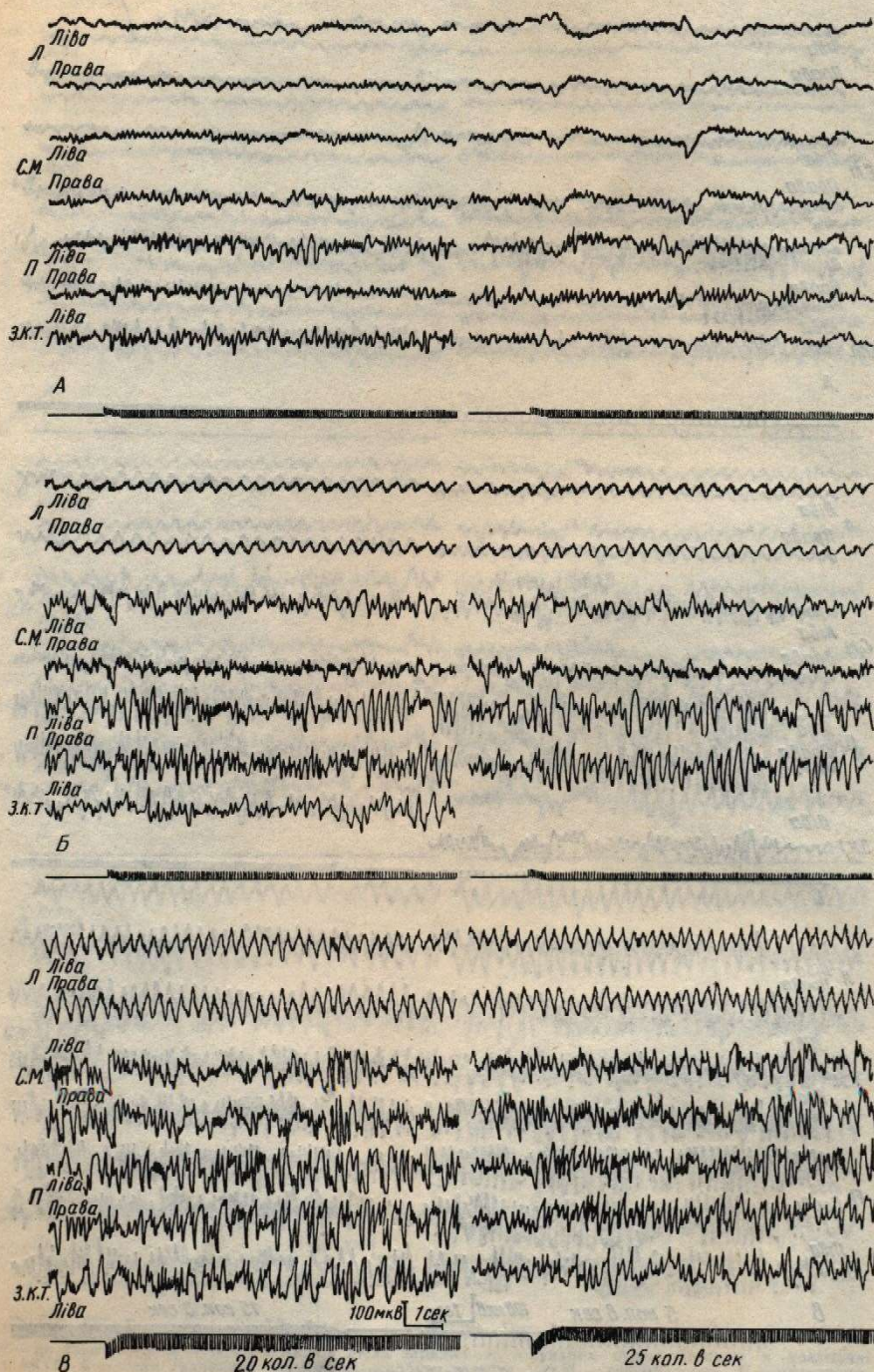


Рис. 4. ЕКоГ кролика № 57. Ритмічна фотостимуляція 20 та 25 кол/сек.
 А — до зараження; Б — через 1 місяць після зараження, лікування стрептоміцином у поєднанні з АКГ; В — після тканинної терапії.

Кролик 57. ЕКоГ реєстрована від симетричних ділянок кори головного мозку. Характеризується порістками. У сенсомоторній ділянці частота ритму — 6—8 кол/сек; в потиличній частоті — 6—8 кол/сек.

Після лікування частота ритму збільшилася до 10 кол/сек. У ділянці 8—10 кол/сек, 25—80 кол/сек, збільшення ритму, збільшення частоти ритму тканинної терапії 10—12 кол/сек, 10 кол/сек, 50—140 кол/сек, 60—120 мкВ. Виявляється хронізація (рис. 2, 3, 4).

Підбиваючи підсумок, що при експерименті порушення електричної активності ЕКоГ патологічної хвилі основного ритму при ритмічній фотостимуляції.

Зазначені зміни в електричній активності після інтоксикації метаболічними процесами.

Після лікування ефект, виявляється більш низький електричний коефіцієнт і енергія, що, очевидно, слід вважати за наслідок.

За нашими даними АКГ у експерименті плітуди хвилі основного ритму, збільшення частоти ритму при ритмічній фотостимуляції.

Результати наших досліджень вивчали дію гормонів стимулюючий їх вплив на електричну активність.

Комісаренко [4] вивчав вплив гормонів на електричну активність нервової системи, виявив вплив гамма-амінобутирату на електричну активність.

Зміни збудливості нервової системи обумовлені як перебудовою вмісту глутамату, так і зміною вмісту глутамату.

За нашими спостереженнями, АКГ і підсадна стимуляція коркової електричної активності ферментних систем. Це підтверджується електричною активністю.

Кролик 57. ЕКоГ до зараження і лікування. Фонова ЕКоГ (А), за-
реєстрована від симетричних відділів лобної, сенсомоторної і потилич-
ної ділянок кори головного мозку і зовнішнього колінчастого тіла, ха-
рактеризується порівняно регулярним альфа- і бета-подібним ритмом.
У сенсомоторній ділянці частота ритму 9—12 кол/сек, амплітуда 25—
50 мкв; в потиличній — 6—8 кол/сек, 30—60 мкв; у зовнішньому колін-
частому тілі — 6—8 кол/сек, 20—70 мкв.

Після лікування стрептоміцином в поєднанні з АКТГ (Б) відзна-
чається збільшення амплітуди основного ритму. В сенсомоторній ділян-
ці частота ритму 10—12 кол/сек, амплітуда 25—70 мкв; у потиличній
ділянці 8—10 кол/сек, 25—70 мкв; у зовнішньому колінчастому тілі 6—
8 кол/сек, 25—80 мкв. Спостерігається також поліпшення засвоєння
ритму, збільшення коефіцієнта та енергії синхронізації. Після закінче-
ння тканинної терапії (В) на ЕКоГ в сенсомоторній ділянці частота рит-
му 10—12 кол/сек, амплітуда 60—130 мкв; в потиличній ділянці — 8—
10 кол/сек, 50—140 мкв; у зовнішньому колінчастому тілі 6—8 кол/сек,
60—120 мкв. Виявляється значне збільшення коефіцієнта та енергії син-
хронізації (рис. 2, 3, 4, табл. 2).

Обговорення результатів досліджень

Підбиваючи підсумки проведених досліджень, ми можемо конста-
тувати, що при експериментальному туберкульозі спостерігаються істот-
ні порушення електричної активності мозку, які полягають у появі на
ЕКоГ патологічної повільнохвилевої активності, зниження амплітуди
хвиль основного ритму, коефіцієнта та енергії синхронізації потенціалів
при ритмічній фотостимуляції.

Зазначені зміни ЕКоГ можуть бути обумовлені впливом туберку-
льозної інтоксикації на центральну нервову систему і порушенням у ній
метаболічних процесів.

Після лікування стрептоміцином, незважаючи на високий терапев-
тичний ефект, виявлялися патологічні зміни ЕКоГ. Вони полягали в
більш низькій електричній активності порівняно з вихідною, зниженні
коефіцієнта і енергії синхронізації, появі активності в тета-діапазоні,
що, очевидно, слід віднести за рахунок нейротропної дії препарату.

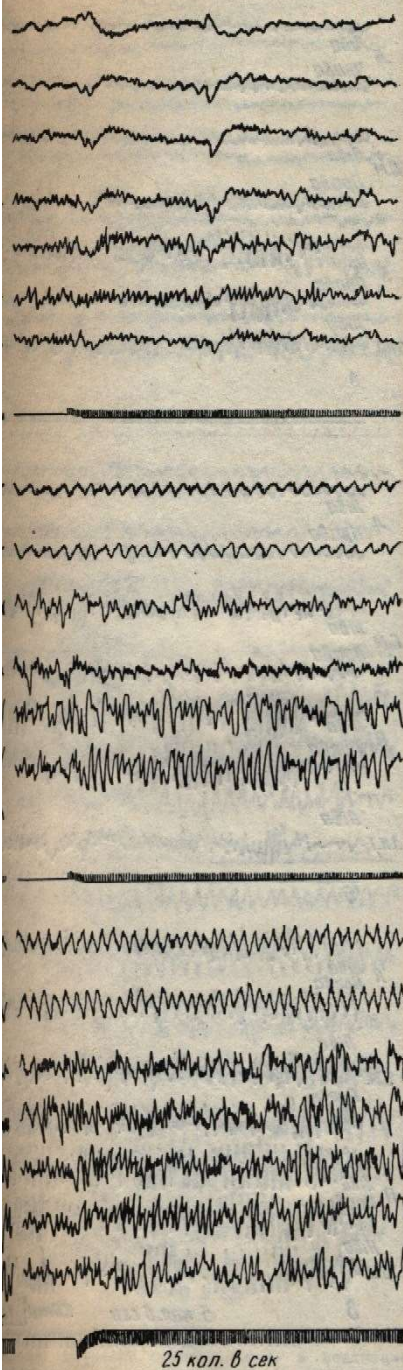
За нашими даними, при спільному застосуванні стрептоміцину з
АКТГ у експериментальних тварин виявлялось значне збільшення ам-
плітуди хвиль основного ритму, розширення діапазону відтворюваних
частот, збільшення коефіцієнта і, особливо, енергії синхронізації потен-
ціалів при ритмічній фотостимуляції, що вказує на активацію коркових
процесів.

Результати наших досліджень збігаються з даними ряду авторів,
які вивчали дію гормонів без поєднання їх з антибіотиками і відзнача-
ли стимулюючий їх вплив на центральну нервову систему [3, 7, 8].

Комісаренко [4] вказує, що підвищення збудливості центральної
нервової системи, викликаной гормонами, супроводжувалось зменше-
нням вмісту гамма-аміномасляної кислоти.

Зміни збудливості нервової системи при дії гормонів можуть бути
обумовлені як перерозподілом електролітів (калію, натрію), так і змі-
ною вмісту глютаміну, глютамінової та гамма-аміномасляної кислоти.

За нашими спостереженнями, поєднаним застосуванням стрептомі-
цину, АКТГ і підсадок зависсю плаценти досягається найбільш вираже-
на стимуляція коркових процесів, обумовлена підвищенням активності
ферментних систем і поліпшенням метаболічної активності [6, 11, 12].
Це підтверджується значною активацією спонтанної, а також виклика-
ної електричної активності.



25 кол. в сек

на фотостимуляція 20 та 25 кол/сек.
раження, лікування стрептоміцином у поєднанні
тканинної терапії.

ронічного експерименту ЕКоГ до комплексного лікуванні туберкульозаторами відбувається активація, а негативний вплив стрептоміци-

ки

з на фоні генералізації процесу біоелектричної активності кори головного мозку її функціонального стану. При тривалому туберкульозі характерною є зниження активності, значним зменшення частоти основного ритму, а також десинхронізації потенціалів при рит-

ралізованого туберкульозу зменшення здатності кори головного мозку до миготіння, а також зменшення частоти гальмівного стану і зни-

ження стрептоміцину у великій кількості тварин, незважаючи на одержані результати зниження амплітуди потенціалів і енергії синхронізації ритму, очевидно, слід віднести за рахунок ретикуло-діенцефальні відділи

при поєднанні з АКТГ і підсадками гормонів тварин досягалась активація електричної активності, що полягало у значному прискоренні ритму, розширенні частоти енергії синхронізації потен-

ційного впливу антибіотиків, проведені дослідження при лікуванні туберкульозу з гормонами і стимуляторами, в центральній нервовій системі і

тура

И., Егорова Е. В.— Опыт применения стрептомицина. Пробл. туберкулеза, 1956.

голубного мозга у больных туберкулезом. Сборник трудов института туберкулеза. Тбилиси, 1956.

и адренореактивных структур центральной нервной системы. Пробл. эн-

дографических взаимоотношениях между различными отделами. Пробл. эндокринологии и гормонотера-

рии надпочечников и адреналэктомии на обмен в головном мозгу морских свинок. 1968, 96—102.

6. Малиновский А. А.— Влияние тканевой терапии на процессы возбуждения и торможения в центральной нервной системе. В кн.: Труды юбилейной конф. ин-та им. В. П. Филатова, Киев, 1958, 154—160.
7. Малышенко Н. М.— Влияние гормонов коры надпочечников и яичников на биоэлектрическую активность головного мозга. Автореф. дисс., Киев, 1968.
8. Марков Х. М.— Изменение возбудимости некоторых структур головного мозга у кроликов под влиянием гормонов, гипофизарно-адренокортикальной системы. Фармакол. токсикол., 1964, 27, 6, 643—646.
9. Осташевская М. И.— ЭЭГ исследования при туберкулезе легких. Пробл. туберкулеза, 1960, 5, 89—93.
10. Пускина В. Г.— Исследования электроэнцефалограмм больных с явлениями туберкулезной интоксикации. Пробл. туберкулеза, 1960, 5, 84—89.
11. Скородинская В. В.— Экспериментальное обоснование гипотезы тканевого лечения. В кн.: Научная сессия УЭиГБ, посвящ. 75-летию В. П. Филатова, Одесса, 1950, 23—24.
12. Сперанский Г. Н., Пратусевич Ю. М.— Динамика реактивных потенциалов головного мозга у детей при блокаде холинореактивных систем центральных синапсов мозгового ствола. Доклады АН СССР, 1961, 136, 3, 745—748.
13. Сысоев А. Ф.— Экспериментальное обоснование гипотезы тканевого лечения. В кн.: Научная сессия ЦЭиГБ, посвящ. 75-летию В. П. Филатова, Одесса, 1950, 26—27.
14. Челнокова Н. Ф.— Электрическая активность головного мозга у больных туберкулезом легких и влияние на нее некоторых туберкуло-стат. препаратов. Автореф. дисс., М., 1969.
15. Шабалова Л. Н.— Влияние стрептомицина на биоэлектрическую активность головного мозга у больных туберкулезом легких. Автореферат докл. IV научной конф. молодых ученых, М., 1966, 3—6.
16. Lowell E., Dosset N.— Electrocortical conditioning with Intermittent Photic stimulation. L., 1959.
17. Szentagothay I.— Központi idegrendszer melyen fekvő reszeir vegreft kiserleti beavat kozasok modszerei. A «stereotaxis» elven alapulo muszerek et alkalmazasuk. A Kiserleti orvostudomany vizsgalo modszerei. III. Academician. Kiado, Budapest, 1957, 19—126.

Центральна науково-дослідна лабораторія
і кафедра патологічної фізіології
Одеського медичного інституту

Надійшла до редакції
2.XII 1974 р.

L. V. Akse'rod, D. M. Sukolovskaja, O. I. Bogun

ELECTRICAL ACTIVITY OF BRAIN IN CASE OF EXPERIMENTAL TUBERCULOUS INTOXICATION UNDER CONDITIONS OF PROLONGED APPLICATION OF STREPTOMYCIN IN COMBINATION WITH AKTG AND INJECTIONS OF PLACENTA

Summary

In a chronic experiment on the models of tuberculous intoxication changes in the electroencephalogram were studied under conditions of lasting prolonged treatment by means of streptomycin in combination with AKTG and injections of the placenta extract.

According to the data of the electroencephalograms during the course of streptomycin therapy a decrease in the bioelectrical activity was registered. The activation of the cortex processes was obtained by combination of streptomycin with AKTG and placenta.

The results of the experiments indicate to the expediency of the combined application of antibiotics with hormones and stimulants, which prevents from the negative influence of antibiotics on the central nervous system.

Central Research Laboratory and Department
of Pathological Physiology, Medical Institute,
Odessa