

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бюзер П., Эмбер М. Сенсорные проекции в моторной коре кошки // Теория связи в сенсорных системах.— М.: Мир, 1964.— С. 214—231.
2. Задорожний А. Г., Васечко Т. В. Синаптические процессы в нейронах перикруцетальной коры кошки, вызванные стимулирующей пирамидного тракта // Нейрофизиология.— 1975.— 7, № 4.— С. 346—355.
3. Прокопенко В. Ф. Электрофизиологическое исследование функциональной организации вентрального постеролатерального ядра таламуса кошки: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Киев, 1987.— 17 с.
4. Серков Ф. Н. Корковое торможение.— Киев: Наук. думка, 1986.— 248 с.
5. Сторожук В. М. Функциональная организация нейронов соматической коры.— Киев: Наук. думка, 1974.— 270 с.
6. Тимин Е. Н. Проведение нервных импульсов // Общая физиология нервной системы.— Л.: Наука, 1979.— С. 149—181.
7. Armstrong D. M. Synaptic excitation and inhibition of Betz cells by antidromic pyramidal volleys // J. Physiol.— 1965.— 178, N 2.— P. 37P.
8. Biedenbach M. A., De Vito J. L., Brown A. C. Pyramidal tract of the cat: axon size and morphology // Exp. Brain Res.— 1986.— 61, N 2.— P. 303—310.
9. Ghosh S., Porter R. Morphology of pyramidal neurones in monkey motor cortex and the synaptic actions of their intracortical axon collaterals // J. Physiol.— 1988.— 400, N 3.— P. 593—615.
10. Nacimiento A. C., Lux H. D., Creutzfeldt O. D. Postsynaptische Potentiale von Nervenzellen des motorischen Cortex nach elektrischer Reizung spezifischer und unspezifischer Thalamuskern // Pflügers Arch.— 1964.— 281, H 2.— S. 152—169.
11. Stefanis C., Jasper H. Intracellular microelectrode studies of antidromic responses in cortical pyramidal tract neurons // J. Neurophysiol.— 1964.— 27, N 5.— P. 828—854.
12. Idem. Recurrent collateral inhibition in pyramidal tract neurons // Ibid.— 1964.— 27, N 5.— P. 855—877.
13. Suzuki H., Tukahara Y. Recurrent inhibition of the Betz cell // Jap. J. Physiol.— 1963.— 13, N 3—4.— P. 386—398.
14. Takahashi K., Kubota K., Uno M. Recurrent facilitation in cat pyramidal tract cells // J. Neurophysiol.— 1967.— 30, N 1.— P. 22—34.
15. Tsumoto T., Nakamura S., Iwama K. Pyramidal tract control over cutaneous and kinesthetic sensory transmission in the cat thalamus // Exp. Brain Res.— 1975.— 22, N 3.— P. 281—294.
16. Weisendanger M. The pyramidal tract. Recent investigations on its morphology and function // Ergebn. Physiol.— 1969.— 61, N 1.— P. 72—136.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Материал поступил в редакцию 03.05.89

УДК 616.831.321.853—007

Р. Ф. Макулькин, С. А. Новицкий

Влияние электрической стимуляции хвостатого ядра на комплексы очагов эпилептической активности в коре головного мозга

Показано, что при электрической стимуляции (ЭС) хвостатого ядра (ХЯ) отмечается угнетение поведенческих и условнорефлекторных реакций [1, 9, 11, 13]. Электрографически при этом в коре и бледном шаре регистрируются преимущественно тормозные постсинаптические потенциалы [11, 17]. Эти наблюдения послужили предпосылкой для изучения влияния ЭС ХЯ на эпилептическую активность (ЭПА) [1, 14, 16, 19]. В исследованиях мы использовали модель коркового эпилептического комплекса — аналога патологической (гиперактивной) системы, являющейся полифункциональным образованием, которое включает мощный (детерминантный) и более слабые (зависимые) очаги [6]. Цель нашей работы — выяснить механизмы ослабления взаимосвязей очагов эпилептического комплекса (дестабилизация системы) и резистентность к противоэпилептическим влияниям ЭС ХЯ мощного и зависимого очагов с позиций принципа детерминанты [6].

Методика

Опыты проводили в условиях острого эксперимента на 48 крысах линии Вистар массой 230—300 г. Под эфирным наркозом животных фиксировали в стереотаксическом аппарате, производили трепанацию черепа и вскрытие твердой мозговой оболочки, чтобы обеспечить доступ к сенсомоторной коре — лобно ($AP = +2,0$; $L = 2,0$)-теменным ($AP = -2,0$; $L = 5,0$) отделам неокортекса — одного из полушарий. Ипсилатерально в ХЯ по координатам ($AP = +1,2$; $L = 2,5$; $H = 4,0$) стереотаксического атласа [20] вживляли биполярные электроды из манганиновой проволоки (диаметр 0,08 мм), изолированной по всей длине, кроме кончиков (межэлектродное расстояние — 1 мм). Опыты начинали через 1—1,5 ч после отмены эфира. В отдельной серии опыты проводили в условиях применения нембутала (25 мг/кг, внутривенно). Для создания мощного очага ЭпА на поверхность коры апплицировали фильтровальную бумагу (1,5 мм²), смоченную 1 %-ным, а для создания зависимого очага — 0,1 %-ным раствором азотнокислого стрихнина. Расстояние между очагами составляло 4—5 мм. Судорожные корковые потенциалы отводили монополярно с поверхности центра эпилептических очагов, индифферентный электрод крепили в носовых костях. Запись потенциалов производили на чернилопишущем электроэнцефалографе ЭЭГП4-02. Низко- (1 Гц) и высокочастотное (100—300 Гц) раздражения ХЯ осуществляли с помощью электростимулятора ЭСУ-1 сериями прямоугольных импульсов длительностью 0,5 мс (напряжение — 5—10 В, продолжительность серий импульсов — 5—10 с). Интервалы между сериями стимулов составляли 3 мин. С помощью ЭС в зоне раздражения формировался генератор патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) [6]. Коагуляцию зоны раздражения в ХЯ проводили анодом постоянного тока (4 мА, экспозиция — 60 с). Положение стимулирующего электрода определяли и гистологически.

Для оценки судорожной активности в комплексах очагов ЭпА изучали частоту генерирования пиковых потенциалов и их амплитуду. Кроме того, исследовали мощность и энергию корковых комплексов, отражающих эпилептическую активность в определенные моменты времени (в представленных исследованиях — через каждые 5 мин после создания устойчивой ЭпА в очагах) и за весь период существования комплексов соответственно. Мощность комплексов вычисляли как произведение частоты эпилептических разрядов на алгебраическую сумму средних амплитуд детерминантного и зависимого очагов за 30 с. Для получения теоретических линий регрессии, аппроксимирующих сформированные таким образом динамические ряды мощности во времени, использовали стандартный метод наименьших квадратов [12]. Данный методический прием позволил оперировать при дальнейшем анализе и интерпретации полученных результатов не отдельными экспериментальными величинами, а математическими моделями, достоверно описывающими их динамику. Энергию эпилептических комплексов вычисляли как определенный интеграл по формуле Ньютона — Лейбница. Для этого определяли разность первообразных функции, аппроксимирующей динамику мощности комплекса, в точках, являющихся началом и концом интервала интегрирования. Нижний предел интегрирования соответствовал началу проведения экспериментов (развитие устойчивой эпилептической активности в очагах комплекса), а верхний — времени распада комплексов. Мощность и энергию комплексов выражали в условных единицах (УЕ). Достоверность различий коэффициентов уравнений регрессии определяли с помощью критерия t Стьюдента. Общий вид уравнения регрессии $y = (A \pm t_A) + (B \pm t_B)x$, где A — свободный член уравнения, отражающий значение изучаемой величины в начале эксперимента; B — коэффициент, отражающий интенсивность изменений изучаемой величины во времени, t_A и t_B — средние квадратические отклонения соответствующих коэффициентов. Расчеты производили на персональной микро-ЭВМ «Альфа-БК» [12].

Результаты и их обсуждение

На стадии устойчивой эпилептической активности в комплексах (рис. 1, а) частота генерирования разрядов в их очагах составляла 34—45 мин⁻¹, амплитуда в детерминантном очаге — 1,7—2,8 мВ, в зависимом — 0,9—1,6 мВ. В контрольной серии (10 опытов) динамика мощности эпилептических комплексов описывалась уравнением 1 ($R = 0,95$; $P < 0,001$)

$$y = (74,03 \pm 3,89) - (0,97 \pm 8,29E - 02)x. \quad (1)$$

Продолжительность существования комплексов составляла $(76,21 \pm 7,63)$ мин, их энергия — $(2818,40 \pm 576,48)$ УЕ (рис. 2, а).

Низкочастотные электростимуляции ХЯ (7 опытов) на фоне устойчивой ЭпА в комплексах вызвали учащение генерации пиковых потенциалов в 1,5—2 раза (до 60—75 мин⁻¹). После прекращения ЭС наблюдалось уменьшение частоты эпилептических разрядов (рис. 1, б). Через

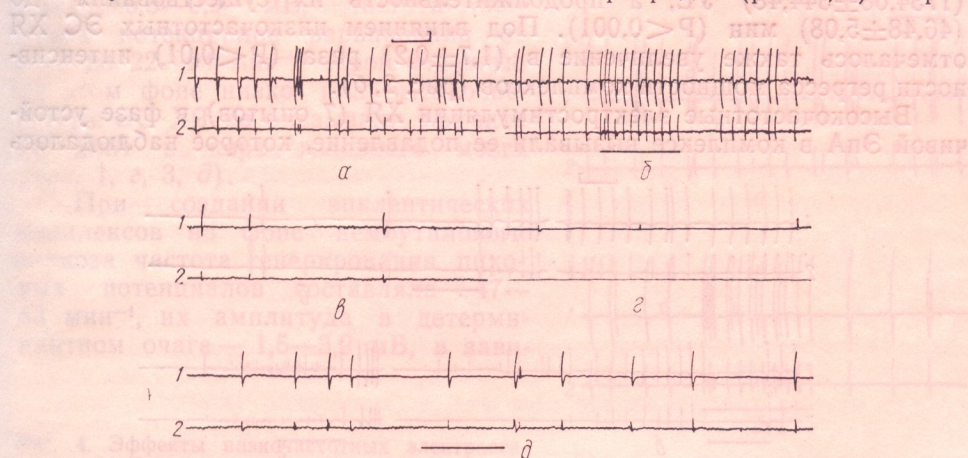


Рис. 1. Влияние низкочастотных электростимуляций (ЭС) хвостатого ядра (ХЯ) на эпилептические комплексы (ЭпК) неокортекса:

а — через 2 мин после образования устойчивого ЭпК; б — продолжение а, первый сеанс ЭС ХЯ; в — через 1 мин после 8-го сеанса ЭС; г — через 1 мин после 11-го сеанса ЭС; д — через 12 мин после разрушения зоны стимуляции ХЯ. 1, 2 — зоны аппликации 1%-ного и 0,1%-ного соответственно растворов стрихнина. Горизонтальная линия под ЭЭГ — отметка нанесения ЭС; отметка времени — 5 с; калибровка — 500 мкВ.

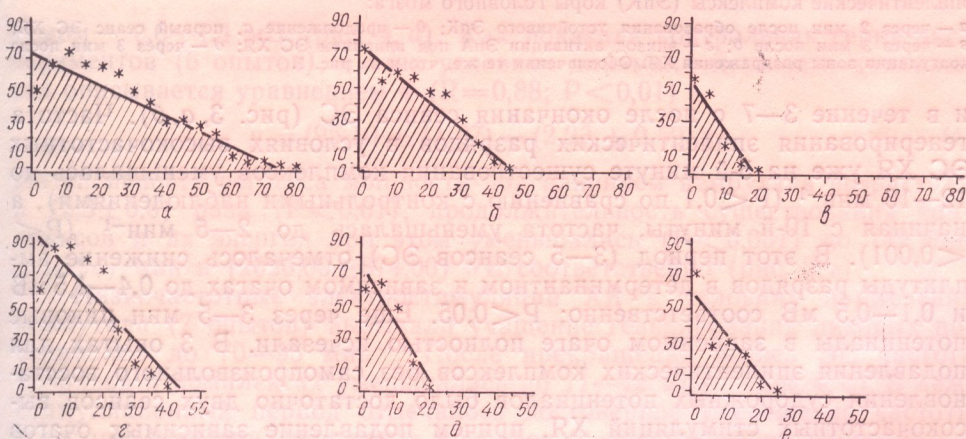


Рис. 2. Математическое моделирование эффектов электростимуляции (ЭС) хвостатого ядра (ХЯ) на эпилептические комплексы (ЭпК) неокортекса:

а — динамика эпилептической активности (ЭпА, контрольные наблюдения) комплексов; б, в — влияние низко- и высокочастотных соответственно ЭС ХЯ на ЭпК неокортекса; г — изменение ЭпА комплексов под влиянием нембутала; д, е — влияние низко- и высокочастотных соответственно раздражений неостриатума, произведенных на фоне нембуталового наркоза, на ЭпА неокортекса. По оси абсцисс — время наблюдения, мин; по оси ординат — мощность ЭпК, УЕ. Заштрихованные участки — энергия комплексов.

20—30 мин (7—10 сеансов ЭС) вне периода стимуляции отмечалось снижение частоты пиковых разрядов до 7—16 мин⁻¹ ($P < 0,1$ по сравнению с контрольными наблюдениями), уменьшение их амплитуды до 1,2—1,7 мВ в детерминантном и до 0,4—0,6 мВ в зависимом очагах комплекса (рис. 1, в); еще через 5—10 мин пиковые потенциалы в зависимом очаге полностью исчезали, а амплитуда эпилептических разрядов в зоне бывшего детерминантного очага в этот период (0,3—0,7 мВ) была достоверно меньше, чем в контрольных опытах ($P < 0,001$); (рис. 1, г). Эволюция мощности эпилептических комплексов

в условиях периодических низкочастотных стимуляций неостриатума описывалась уравнением 2 ($R=0,97$; $P<0,001$)

$$y = (74,76 \pm 4,28) - (1,61 \pm 0,15)x. \quad (2)$$

Энергия комплексов в данном случае уменьшалась ($P<0,001$) до $(1734,08 \pm 344,48)$ УЕ, а продолжительность их существования — до $(46,48 \pm 5,08)$ мин ($P<0,001$). Под влиянием низкочастотных ЭС ХЯ отмечалось также увеличение в $(1,7 \pm 0,2)$ раза ($P<0,01$) интенсивности регресса мощности комплексов (рис. 2, б).

Высокочастотные электростимуляции ХЯ (7 опытов) в фазе устойчивой ЭПА в комплексе вызывали ее подавление, которое наблюдалось

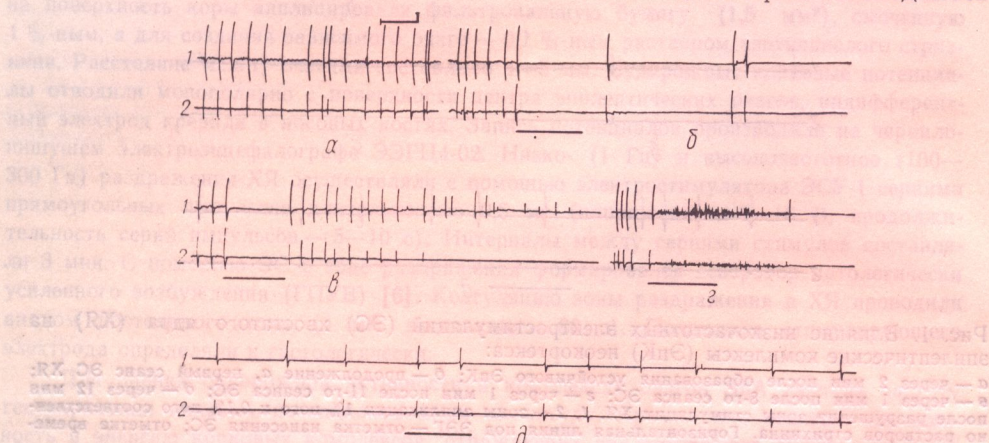


Рис. 3. Влияние высокочастотных электростимуляций (ЭС) хвостатого ядра (ХЯ) на эпилептические комплексы (ЭпК) коры головного мозга:

а — через 2 мин после образования устойчивого ЭпК; б — продолжение а, первый сеанс ЭС ХЯ; в — через 3 мин после б; г — эпизод активации ЭПА под влиянием ЭС ХЯ; д — через 3 мин после коагуляции зоны раздражения ХЯ. Обозначения те же, что и на рис. 1.

и в течение 3—7 с после окончания сеанса ЭС (рис. 3, а, б). Частота генерирования эпилептических разрядов в условиях высокочастотных ЭС ХЯ уже на 5-й минуте существования комплексов уменьшалась до $12-16 \text{ мин}^{-1}$ ($P<0,1$ по сравнению с контрольными наблюдениями), а начиная с 10-й минуты, частота уменьшалась до $2-5 \text{ мин}^{-1}$ ($P<0,001$). В этот период (3—5 сеансов ЭС) отмечалось снижение амплитуды разрядов в детерминантном и зависимом очагах до $0,4-1,5 \text{ мВ}$ и $0,1-0,5 \text{ мВ}$ соответственно; $P<0,05$. Еще через 3—5 мин пиковые потенциалы в зависимом очаге полностью исчезали. В 3 опытах для подавления эпилептических комплексов без самопроизвольного восстановления судорожных потенциалов было достаточно двух сеансов высокочастотных стимуляций ХЯ, причем подавление зависимых очагов происходило раньше, чем детерминантных (рис. 3, в). Следует отметить, что наряду с выраженным подавляющим эффектом в 12 случаях (41,4 %) высокочастотные ЭС провоцировали эпизоды активации ЭПА. При этом интериктальные разряды в очагах комплексов трансформировались в иктальную ЭПА продолжительностью 10—15 с, которая сменялась после приступной депрессией (рис. 3, г). В целом динамика мощности эпилептических комплексов в условиях серии высокочастотных ЭС ХЯ описывалась уравнением 3 ($R=0,98$; $P<0,02$)

$$y = (53,82 \pm 6,57) - (3,04 \pm 0,54)x. \quad (3)$$

Интенсивность регресса мощности при этом возрастала в $(3,13 \pm 0,6)$ раза по сравнению с таковой в контрольных наблюдениях ($P<0,01$) и была в $(1,9 \pm 0,4)$ раза больше, чем при низкочастотных стимуляциях неостриатума ($P<0,05$). Продолжительность существования эпилептических комплексов и их энергия уменьшались до $(17,68 \pm 3,79)$ мин и $(468,40 \pm 239,40)$ УЕ соответственно, что достоверно меньше ($P<0,001$),

чем в контрольной серии опытов и в условиях низкочастотных ЭС ХЯ (рис. 2, в).

Разрушение зоны стимуляции ХЯ после серии низко- или высокочастотных ЭС (устранение ГПУВ) на фоне распада комплексов или полного подавления очагов ЭпА в неокортексе приводило через 5—10 мин к ее восстановлению. Амплитуда эпилептических разрядов в детерминантном очаге составляла 0,7—1,9 мВ, в области зависимого очага — 0,3—0,9 мВ, частота пиковых потенциалов варьировала от 5—6 до 22—24 мин⁻¹. Произведенные на этом фоне низко- или высокочастотные ЭС ХЯ не оказывали эффекта на ЭпА в коре головного мозга (рис. 1, г, 3, д).

При создании эпилептических комплексов на фоне нембуталового наркоза частота генерирования пиковых потенциалов составляла 47—63 мин⁻¹, их амплитуда в детерминантном очаге — 1,5—3,2 мВ, в зави-

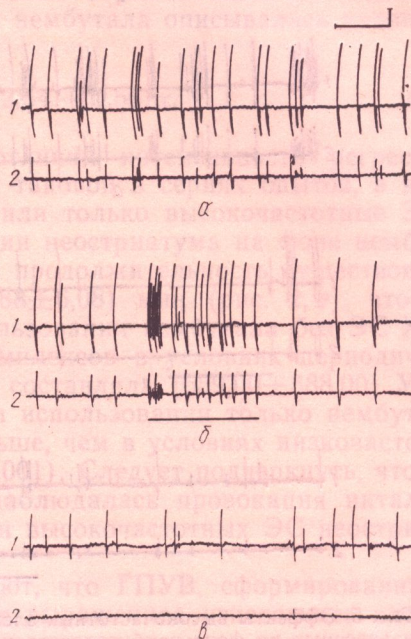


Рис. 4. Эффекты низкочастотных электростимуляций (ЭС) хвостатого ядра (ХЯ), произведенных на фоне нембуталового наркоза, на эпилептическую активность (ЭпА) неокортекса:

а — через 1 мин после образования устойчивого эпилептического комплекса (ЭпК); б — через 2 мин после а, первый сеанс ЭС ХЯ; в — через 2 мин после 5-го сеанса ЭС. Обозначения те же, что и на рис. 1.

симом — 0,6—1,4 мВ (рис. 4, а). Как показала контрольная серия экспериментов (6 опытов), в этих условиях динамика мощности комплексов описывается уравнением 4 ($R=0,88$; $P<0,01$)

$$y = (95,10 \pm 11,87) - (2,23 \pm 0,50) x. \quad (4)$$

Интенсивность регресса мощности под влиянием нембутала возрастала в $(2,3 \pm 0,6)$ раза ($P<0,01$), продолжительность существования комплексов и их энергия при этом уменьшались ($P<0,001$) до $(42,68 \pm 10,94)$ мин и $(2020,00 \pm 874,00)$ УЕ соответственно (рис. 2, г).

Низкочастотные электростимуляции ХЯ в условиях применения нембутала (7 опытов) вызывали учащение генерирования пиковых потенциалов до 70—95 мин⁻¹. После прекращения сеанса ЭС частота разрядов в комплексах уменьшалась до 11—42 мин⁻¹ (рис. 4, б). В межстимуляционный период отмечалось достоверное уменьшение частоты генерирования эпилептических разрядов в комплексах по сравнению с таковой в контрольных опытах ($P<0,05$), а после 4—5 сеансов ЭС различия становились еще более выраженными ($P<0,01$). Через 10—15 мин в условиях периодической стимуляции ХЯ отмечалось снижение амплитуды разрядов в детерминантном (до 0,8—1,9 мВ) и зависимом (до 0,2—0,6 мВ) очагах комплекса, еще через 3—5 мин наблюдалось постепенное исчезновение ЭпА в зависимом очаге (рис. 4, в). Эволюция мощности эпилептических комплексов под влиянием низкочастотных стимуляций неостриатума на фоне применения нембутала описывалась уравнением 5 ($R=0,97$; $P<0,02$)

$$y = (71,70 \pm 8,20) - (3,40 \pm 0,67) x. \quad (5)$$

Продолжительность существования комплексов в данных условиях уменьшалась до $(21,09 \pm 4,81)$ мин (рис. 2, д), что в $(2,0 \pm 0,7)$ раза меньше, чем при использовании только нембутала ($P<0,1$) и в $(2,2 \pm 0,6)$ раза меньше, чем при аналогичных ЭС, но без введения нембу-

тала ($P < 0,001$). Достоверных изменений интенсивности деградации мощности при этом по сравнению с таковой в опытах, в которых применяли только нембутал, не отмечено ($P > 0,1$). Однако по сравнению с животными, которым применяли низкочастотные ЭС ХЯ, у ненаркотизированных животных интенсивность регресса мощности достоверно увеличивалась в $(2,1 \pm 0,2)$ раза ($P < 0,01$). Под влиянием низкочастотных ЭС ХЯ на фоне нембутала отмечалось уменьшение энергии

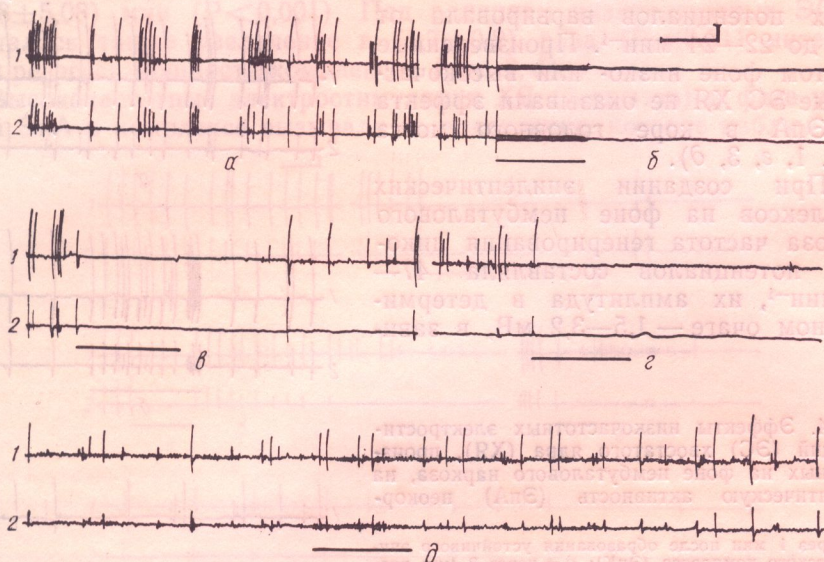


Рис. 5. Эффекты высокочастотных электростимуляций (ЭС) хвостатого ядра (ХЯ), произведенных на фоне нембуталового наркоза, на эпилептические комплексы (ЭпК) неокортекса:

а — через 2 мин после образования устойчивого ЭпК; б — продолжение а, первый сеанс ЭС; в, г — 5-й и 6-й соответственно сеансы ЭС ХЯ; д — через 9 мин после коагуляции зоны раздражения ХЯ. Обозначения те же, что и на рис. 1.

эпилептических комплексов до $(754,00 \pm 298,00)$ УЕ, что в $(2,7 \pm 1,0)$ раза меньше, чем при использовании только низкочастотных ЭС ХЯ ($P < 0,001$).

В следующей серии экспериментов (11 опытов) в условиях применения нембутала исследовали влияние высокочастотных ЭС хвостатого ядра на активность очагов эпилептического комплекса. Электростимуляции ХЯ на фоне устойчивой ЭпА в комплексах (рис. 5, а) вызывали полное подавление активности очагов, которое в 7 из 11 случаев (63,6 %) наблюдалось и в течение 2,5—3,5 мин после окончания сеансов ЭС (рис. 5, б). Частота пиковых потенциалов после восстановления ЭпА оставалась достоверно меньше ($P < 0,01$), чем в контрольных опытах (14—21 и 51—62 мин⁻¹ соответственно). Последующие сеансы ЭС также вызывали подавление эпилептических комплексов, однако после их прекращения ЭпА восстанавливалась через 5—10 с, причем раньше в детерминантном очаге (рис. 5, в). В большинстве случаев (8 опытов из 11) через 10—15 мин после создания комплексов и начала стимуляции ХЯ (3—5 сеансов ЭС) происходило достоверное уменьшение ($P < 0,01$) частоты генерируемых пиковых потенциалов до 14—22 мин⁻¹, снижение их амплитуды в 1,7—2 раза в детерминантном (до 0,9—1,4 мВ) и в 2,1—2,3 раза в зависимом (до 0,3—0,6 мВ) очагах комплекса, еще через 3—5 мин отмечалось исчезновение ЭпА в зависимом очаге. Произведенная в этих условиях ЭС вызывала более выраженное подавление эпилептических разрядов в зоне бывшего детерминантного очага по сравнению с таковым при действии на него в качестве детерминанты аналогичных по параметрам ЭС неостриатума; продолжительность постстимуляционного подавления при этом увеличивалась до

30—50 с (рис. 5, з). Через 4—12 мин после электрокоагуляции зоны стимуляции ХЯ (устранение ГПУВ), произведенной на фоне распада комплексов или полного угнетения их очагов, ЭпА в комплексах восстанавливалась. В этих условиях низко- или высокочастотные ЭС зоны разрушения или прилежащих отделов ХЯ не оказывали эффекта на корковую эпилептическую активность (рис. 5, д). Динамика мощности эпилептических комплексов под влиянием периодических высокочастотных ЭС ХЯ в условиях применения нембутала описывалась уравнением 6 ($R=0,94$; $P<0,02$)

$$y = (58,11 \pm 8,52) - (2,54 \pm 0,56) x. \quad (6)$$

В указанных условиях достоверных отличий интенсивности регресса мощности комплексов по сравнению с таковой в сериях опытов, в которых использовали только нембутал или только высокочастотные ЭС ХЯ, а также низкочастотные стимуляции неостриатума на фоне нембутала, не отмечено ($P>0,1$). При этом продолжительность существования комплексов уменьшалась до $(22,88 \pm 6,08)$ мин (рис. 2, е), что в $(1,9 \pm 0,7)$ раза меньше, чем при использовании нембутала без ЭС ХЯ ($P<0,1$). Энергия эпилептических комплексов в условиях периодических высокочастотных стимуляций ХЯ составляла $(659,00 \pm 388,00)$ УЕ, что в $(3,1 \pm 2,2)$ раза меньше, чем при использовании только нембутала ($P<0,001$) и в $(1,1 \pm 0,8)$ раза меньше, чем в условиях низкочастотных ЭС ХЯ на фоне нембутала ($P<0,001$). Следует подчеркнуть, что в условиях применения нембутала не наблюдалась провокация икталных разрядов, которые отмечались при высокочастотных ЭС неостриатума без использования нембутала.

Полученные результаты показывают, что ГПУВ, сформированный в ростральных отделах ХЯ, оказывает выраженное угнетающее влияние на корковую ЭпА. Такой эффект, согласно данным некоторых авторов [14, 18], может быть связан с глицинзависимым торможением корковых нейронов, возникающим в результате андидромного возбуждения кортикокаудатных волокон. Однако роль этого механизма, что следует из наших наблюдений, не столь значима, так как противоэпилептический эффект раздражения неостриатума был четко выражен и в условиях блокады глицинового торможения [14] в неокортексе стрихнином. Подавление ЭпА при ЭС ХЯ может реализоваться через активацию каудо-таламокортикальной петли. Известно, что потенцирование влияний этой системы в результате низкочастотных стимуляций неостриатума вызывает постсинаптическое торможение нейронов неокортекса и блокирует их импульсную активность. При этом угнетаются также поведенческие и условнорефлекторные реакции животных [1, 9, 11, 13].

При высокочастотных стимуляциях ХЯ наблюдали подавление и активацию судорожных потенциалов в неокортексе, что свидетельствует о двойственном характере каудатных функциональных посылок. Подобные феномены отмечены при ЭС и других структур антиэпилептической системы мозга [6, 7]. В условиях применения нембутала высокочастотные ЭС неостриатума оказывали только подавляющий эффект на кортикальную ЭпА. По-видимому, про- и противоэпилептические эффекты высокочастотных ЭС ХЯ зависят от преимущественной активации различных отделов ретикулярной формации (РФ) ствола мозга, с которыми ХЯ имеет четко выраженные связи [2, 5, 10, 11] и для активации которых данный режим ЭС является оптимальным [5, 8]. Известно, что нембутал угнетает активирующую РФ среднего мозга [3, 8], но даже в больших дозах мало влияет на спонтанный ритм нейронов ретикулярных структур заднего гипоталамуса [15]. Показано, что при возбуждении заднего гипоталамуса в коре мозга отмечается подавление ЭпА [4, 6]. Таким образом, угнетение активирующих структур приводит к исчезновению проэпилептических эффектов ЭС ХЯ. В этих условиях проявляется лишь угнетающий эффект, что свидетельствует

об активации структур, относящихся к антиэпилептической системе мозга. Для достижения преимущественного противоэпилептического эффекта при ЭС ряда структур мозга, входящих в состав антиэпилептической системы (архипалеocerebellum, кровельное и зубчатое ядра мозжечка, каудальное ретикулярное ядро моста, задний гипоталамус), как показано ранее [6, 7], необходимо дополнительное применение небольших доз бензодиазепинов (диазепам, феназепам) или барбитуратов (нембутал, фенобарбитал), что дает возможность корректировать двойственность функциональной посылки подавлением ее активирующего компонента. Этот новый подход, получивший дальнейшее развитие в данной работе, имеет, с одной стороны, теоретическое значение, а с другой, — может быть использован при разработке рациональной противоэпилептической терапии с применением комбинированного метода активации ингибирующих и одновременного подавления активирующих структур мозга. Моделью такой терапии являющиеся изложенные выше исследования.

R. F. Mukalkin, S. A. Novitsky

INFLUENCE OF CAUDATE NUCLEUS ELECTRICAL STIMULATION ON THE COMPLEXES OF THE FOCI OF ELLIPTIC ACTIVITY IN THE BRAIN CORTEX

It was shown in the acute experiments on rats that caudate nucleus is one of the main structures of brain antiepileptic system. It was noted that reduction of the influence of activating cerebral structures is a tool for abolishing the proepileptic effects which occur in some cases under conditions of electrical stimulations of neostriatum. Results of the investigation confirm G. N. Kryzhanovsky theory of a role of system-antisystem interrelations in suppression of neuropathological syndromes as a result of system hyperactivity.

M. I. Pirogov Medical Institute, Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Odessa

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арушанян Э. Б., Отеллин В. А. Хвостатое ядро. — Л.: Наука, 1976. — 223 с.
2. Бутхузи С. М. О взаимоотношениях хвостатого ядра с неспецифическими структурами зрительных бугров и среднего мозга // Соврем. проблемы деятельности и строения ЦНС. — Тбилиси: Мецниереба, 1968. — С. 205—216.
3. Вальдман А. В. Фармакология головного мозга // Актуальные проблемы фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи. — Л., 1968. — С. 9—116.
4. Гельгорн Э., Люфборроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства. — М.: Мир, 1966. — 672 с.
5. Кратин Ю. Г., Сотниченко Т. С. Неспецифические системы мозга. — Л.: Наука, 1987. — 160 с.
6. Крыжановский Г. Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. — М.: Медицина, 1930. — 360 с.
7. Крыжановский Г. Н., Макушкин Р. Ф., Лобасюк Б. А. Влияние стимуляции палеocerebellарной коры на многоочаговый корковый эпилептический комплекс // Бюл. эксперим. биологии. — 1981. — № 10. — С. 398—400.
8. Мэгун Г. Бодяствующий мозг. — М.: Мир, 1965. — С. 103—105.
9. Нарикашвили С. П. Взаимодействие между корой больших полушарий и некоторыми подкорковыми образованиями // Соврем. проблемы деятельности и строения ЦНС. — Тбилиси: Мецниереба, 1968. — С. 128—162.
10. Оленев С. Н. Конструкция мозга. — Л.: Медицина, 1987. — 208 с.
11. Ракич Л. Регуляторные системы поведения. — М.: Мир, 1984. — 136 с.
12. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. — М.: Медицина, 1968. — 419 с.
13. Buchwald N. A., Wyers E. J., Lauprecht C. V., Heuser G. The «caudate spindle». A behavioral index of caudate induced inhibition // *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.* — 1961. — 13, N 3. — P. 531—537.
14. Ente P., Golden G. T., Fariello R. G. Neuropharmacological analysis of caudate-induced cortical inhibition // *Funct. Neurol.* — 1986. — 1, N 3. — P. 269—277.
15. Green J. D., Morin F. Hypothalamic electrical activity and hypothalamocortical relationships // *Amer. J. Physiol.* — 1953. — 172, N 1. — P. 175.
16. La Grutta V., Sabatino M., Ferraro G. et al. Hippocampal seizures and striatal regulation: a possible functional pathway // *Neurosci. Lett.* — 1986. — 72, N 3. — P. 277—282.