

12. Шубич М. Г. Архив анат., гистол. и эмбриол., 6, 114, 1963.
13. Hollander F. Gastroenterology, 43, 304, 1962.
14. Lijnsky W., Taylor H. W. J. Cancer Res. Clin. Oncol., 94, 2, 131. 1974.

«Биолог. ж. Армении», т. XXXVI, № 1, 1983

УДК 612.822.3.087

ИМПУЛЬСНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙРОНОВ РАЗЛИЧНЫХ СТРУКТУР МОЗГА В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ

Н. С. АКОПЯН, М. А. КАРАПЕТЯН

В динамике гипоксического воздействия изучали импульсную активность нейронов коры больших полушарий и других структур мозга. В начальной фазе гипоксии (2000—5000 м) наступала активация импульсного разряда нейронов, во второй фазе (7500—10000 м) она постепенно подавлялась, при этом корковые нейроны оказались более чувствительными к гипоксии и угнетались раньше, чем клетки гипоталамуса и продолговатого мозга. В каждой исследуемой структуре выявились близкорасположенные нейроны (регистрируемые одним микроэлектродом), проявляющие неодинаковую реакцию на гипоксию—на одной и той же высоте одни из них продолжали оставаться высокоактивными, а другие быстро подавлялись.

Ключевые слова: гипоксия, импульсная активность, кора, ретикулярная формация, гипоталамус.

Электрические явления связаны с активными процессами, протекающими в нервных клетках, на что затрачивается определенное количество кислорода. В связи с этим в ряде работ были проведены исследования влияния гипоксии на фоновую активность нейронов.

Опыты ставили в основном в условиях кровопускания и газовых смесей [5—8, 11, 13, 15, 20].

В данной работе в остром эксперименте на крысах в условиях нарастающей гипоксии, «подъемом» в барокамере, изучали влияние острой гипоксии на фоновую активность нейронов коры больших полушарий, гипоталамуса и продолговатого мозга.

Материал и методика. Для отведения импульсной активности нейронов стеклянный микроэлектрод, заполненный 2,5 М раствором NaCl (диаметр кончика 1—3 мкм), с помощью микроманипулятора через трепанационное отверстие погружался в соответствующую структуру мозга. Активность корковых нейронов отводилась в области зрительной коры, нейронов гипоталамуса—в области заднего гипоталамуса (NHP), а продолговатого мозга—после частичного удаления мозжечка в области задвижки. Сигнал с микроэлектрода поступал на катодный повторитель, затем на вход усилителя переменного тока УБП1-02 с полосой пропускания от 1 Гц до 10 КГц и на осциллограф С1-18 с фоторегистратором ФОР-1. Регистрация активности нейронов производилась спустя 3—4 ч после введения нембутала, когда действие наркоза было значительно ослаблено. Параллельно регистрировали дыхание и ЭКГ. Животное, фиксированное в стереотаксическом приборе, помещалось в барокамеру и после поиска четко работающего нейрона подвергалось воздействию острой гипоксии. Регистрация указанных показателей производилась до «подъема», на «высоте» с 2000 до 10000 м и после «спуска» в обычные условия атмосферного давления. «Подъем» и «спуск» животного производились со скоростью 15—20 м/с.

Результаты и обсуждение. В обычных условиях атмосферного давления во всех исследуемых структурах мозга были зарегистрированы разряды нейронов со всеми типами фоновой активности: одиночные импульсы с постоянной или меняющейся частотой, пачечные, групповые и смешанные. Встречались нейроны с монофазно-положительной, отрицательной и двухфазной конфигурациями спайков.

При рассмотрении каждой структуры в отдельности оказалось, что в зрительной области коры наиболее четкая импульсная активность нейронов отводится на глубине 500—900 мкм, что соответствует III—IV слоям коры, где в основном регистрировались нейроны с одиночной регулярной и нерегулярной импульсацией (93,5%). Нейроны с пачечным и групповым разрядами встречались сравнительно редко и составляли всего лишь 6,5%.

До «подъема» животных средняя частота импульсации 92 фоновых активных корковых нейронов колебалась от 1 в несколько сек до 60 в 1 сек, из них 42,3% нейронов имели частоту разряда до 10 имп/сек, 53%—от 10 до 40 и только 4,7% нейронов—от 40 до 60 имп/сек. Анализ гистограмм распределения межимпульсных интервалов корковых нейронов до «подъема» животного показывает, что большинство нейронов имеет характерный рисунок распределения импульсов во времени, хотя встречались нейроны с большими вариациями в длительности межимпульсных интервалов.

В гипоталамусе и ретикулярных ядрах продолговатого мозга в обычных условиях атмосферного давления основная масса зарегистрированных нейронов также разряжалась одиночными импульсами с различной последовательностью распределения. И здесь выявлены нейроны со строгой ритмичностью фоновой импульсации. Из 90 исследованных фоновых активных нейронов заднегипоталамического ядра 59,8% разряжались с частотой от 1 до 10, 32,9%—от 10 до 40 и 7,3%—от 40 до 60 имп/сек. Из 105 нейронов продолговатого мозга 38,2% разряжались с частотой 1—10, 56,4%—10—40 и 5,4%—40—60 имп/сек.

Нейроны, работающие в пачечном и групповом режимах, также как в коре больших полушарий составляли небольшой процент: в гипоталамусе—8,6, в продолговатом мозге—7,4.

После установления исходных показателей фоновой активности нейронов в обычных условиях атмосферного давления животные подвергались воздействию острой гипоксии. В начальной фазе гипоксии (2000—6000 м) наблюдалось некоторое увеличение частоты разряда нейронов. Так, процент корковых нейронов с частотой импульсации от 1 до 10 в сек достиг 31,5, от 10 до 40—63,6 и от 40 до 50—4,9.

Частота разряда нейронов гипоталамической и бульбарной областей мозга также увеличивалась, составляя соответственно 46,2% и 32,9% для частоты от 1 до 10, 46,8% и 58,7% от 10 до 40, 7% и 8,4% от 40 до 60 имп/сек. Эти изменения частоты разряда нейронов в начале «подъема» свидетельствуют о некотором повышении их возбудимости. При этом в реакции активности нейронов между различными структурами мозга не было значительной разницы. И только при увеличении «высоты» до 7500—9500 м постепенно наблюдалось заметное различие

в поведении нейронов этих структур мозга в условиях гипоксии. Так, большинство исследованных корковых нейронов проявляли более высокую чувствительность, и уже на высоте 7500—8000 м основная масса их стала разряжаться с более редкой частотой импульсации. Из 92 зарегистрированных нейронов на этой «высоте» продолжали генерировать пиковые потенциалы 62-х (67,4%) нейронов, причем большинству из них характерна редкая частота фоновой активности, 75% разряжались с частотой 1—10 имп/сек, остальные 25%—10—40 имп/сек. Относительно высокую устойчивость к острой гипоксии проявляли нейроны гипоталамуса. Здесь угнетение активности нейронов наступало при более высокой степени разрежения в барокамере. На «высоте» 8500—9000 м из 90 нейронов 72 (80%) оказались более активными, из них 66,4% имели частоту разряда от 1 до 10, 31,3%—от 10 до 40 и 2,3%—от 40 до 60 имп/сек. Самыми устойчивыми к кислородной недостаточности оказались нейроны продолговатого мозга. Они продолжали работать по тому же ритму даже на «высоте» 8000—8500 м, и только при увеличении «высоты» более 9000 м наступало угнетение их активности. При этом из 105 зарегистрированных бульбарных нейронов 87 (83%) продолжали генерировать пиковые потенциалы, из коих 49,4% с частотой от 1 до 10 и 50,6%—от 10 до 40 имп/сек.

Несмотря на достоверную разницу в средних показателях устойчивости нейронов коры, гипоталамуса и продолговатого мозга в каждом из них выявились близкорасположенные нейроны (зарегистрированные одним микроэлектродом), проявляющие неодинаковую реакцию на кислородную недостаточность. На одной и той же «высоте» одни клетки проявляли высокую активность без каких-либо особых нарушений, другие, наоборот, быстро подавлялись. Так как в одних и тех же условиях кислородное снабжение нейронов должно быть одинаковым, их отношение к гипоксии следует отнести за счет функциональной гетерогенности и метаболических особенностей данного нейрона [3, 4].

Нетрудно было заметить также зависимость реакции нейронов от их исходной фоновой активности. Нервные клетки, имеющие до «подъема» животного относительно высокую фоновую активность, как правило, быстро угнетались, а нейроны с исходной частотой разряда, близкой к средним значениям по данной структуре, выдерживали более высокую степень гипоксии. Нейроны же слишком редкой частоты (1 имп. в 2—5 сек) быстро угнетались, не проявляя при этом характерную для основной массы зарегистрированных нейронов фазную реакцию на гипоксию.

Ряд исследователей [4, 8, 11, 13, 15] также указывают на фазные изменения импульсной активности при гипоксии. Согласно этим авторам, первичной реакцией на начало «подъема» являлось увеличение частоты разряда, т. е. повышение возбудимости нейронов.

В наших экспериментах активация импульсного разряда нейронов в период возрастающей гипоксии (с 2000—6000 м) имела в своей основе недостаточное снабжение кислородом. Об отсутствии неспецифической фазы активации импульсного разряда нейронов у обездвиженных крыс свидетельствует имитация «подъема», когда факторы, связанные

с началом «подъема», но без декомпрессии камеры, не вызывали сколько-нибудь заметных сдвигов в частоте разряда нейронов. Однако спустя некоторое время по мере снижения PO_2 крови до порогового уровня на «высоте» 2000—3000 м во всех исследуемых структурах мозга наступала активация, т. е. увеличение частоты разряда нейронов. Это дает основание полагать, что специфическое воздействие пониженного PO_2 крови оказывает возбуждающее влияние на импульсную активность нейронов. Повышение частоты фоновой активности нейронов очевидно, вызвано в основном возбуждением РФ. При перерезке блуждающего нерва или удалении каротидных клубочков нарушается это возбуждение и гипоксическая активация коры прекращается [16, 17]. Учащение импульсного разряда нейронов обусловлено также непосредственным воздействием гипоксии и деполяризацией клеточной мембраны [2, 8, 14, 20].

При регистрации импульсной активности устанавливалось четкое различие в поведении нейронов различных структур мозга в условиях тяжелой гипоксии. Кортиковые нейроны проявляли наиболее высокую чувствительность к гипоксии, а нервные клетки гипоталамуса были по сравнению с ними более устойчивыми. Наиболее устойчивыми к гипоксии оказались нейроны продолговатого мозга. Угнетение импульсной активности нейронов на высоте 7500—10000 м объясняется дальнейшим развитием деполяризации вплоть до полного прекращения их активности [5]. По мере углубления гипоксии деполяризация все усиливалась, что приводило к значительному уменьшению мембранного потенциала [8].

По мнению Чуйкина [11], урежение частоты разряда нейронов в стадии тяжелой гипоксии тоже связано с выпадением активирующего влияния ретикулярной формации. Подавление функционального состояния ретикулярной формации приводит к гиперполяризации мембраны корковых нейронов (феномен дефасциликации), а это снижает, иногда и вовсе прекращает импульсный разряд нейронов.

Таким образом, можно полагать, что и первичная реакция на гипоксию—активация импульсного разряда одиночных нейронов (первая фаза) и подавление активности нейронов в стадии тяжелой гипоксии (вторая фаза)—обусловлена главным образом изменениями характера воздействия подкорковых структур: ретикулярной формации, таламуса. Однако имеет место и непосредственное влияние гипоксии на нервные клетки [2, 14, 20].

Сопоставляя изменения импульсного разряда нейронов с изменениями вегетативных функций и других поведенческих реакций организма, видим, что при значительном угнетении активности нейронов коры и неодинаковой степени изменений частоты разряда клеток гипоталамуса и продолговатого мозга в условиях тяжелой гипоксии (7500—9500 м) обеспечиваются соответствующие сомато-вегетативные адаптивные реакции и приспособление организма к этим условиям. Поэтому можно думать, что изменения электрической активности в этих условиях не есть результат глубоких нарушений деятельности мозга, а скорее, наоборот, организованный, закономерный процесс перехода

ЦНС от одного уровня функционирования на другой. Возможно, именно подобного рода изменения импульсной активности нейронов различных структур и обеспечивают в целом адаптивную функцию ЦНС [1].

Таким образом, фазные изменения импульсного разряда нейронов в различные периоды гипоксии свидетельствуют об исключительно сложном взаимоотношении между отдельными структурами мозга, а также первыми клетками и о том, что перестройка их частотных характеристик означает переход каждого из них и всей ЦНС от одного уровня функционирования на другой в соответствии с конкретными условиями кислородного снабжения организма.

Ереванский государственный университет,
кафедра физиологии человека и животных

Поступило 20.X 1981 г.

ՍՈՒՐ ՀԻՊՕՔՍԻԱՅԻ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ ԱՌՆՏՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂԻ ՏԱՐՔԵՐ
ԳՈՅԱՅՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՆՅՐՈՆՆԵՐԻ ԻՄՊՈՒԼՍԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ն. Ս. ՀԱԿՈԲՅԱՆ, Մ. Ա. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ,

Հիպօքսիայի աղդեցության առաջին փուլում (2000—6000 մ) տեղի է ունենում նեյրոնների ակտիվացում: Երկրորդ փուլում (1500—10000 մ) նեյրոնների իմպուլսային ակտիվությունն աստիճանաբար նվազում է, ընդ որում կեղևային նեյրոնները հիպօքսիայի նկատմամբ ցուցաբերում են ավելի բարձր դրաժոնտություն և ավելի շուտ են ճնշվում, քան հիպոթալամիկ և երկարափուն ուղեղի բջիջները: Հետազոտվող բոլոր գոյացություններում եղել են նույնիսկ իրար շատ մոտ գտնվող նեյրոններ (մեկ էլեկտրոդով գրանցված), որոնք հիպօքսիայի նկատմամբ ցուցաբերել են ոչ միատեսակ ռեակցիա՝ միևնույն «բարձրության» վրա մեկը մնացել է բարձր ակտիվության վիճակում, իսկ մյուսը շուտ ճնշվել է:

INFLUENCE OF ACUTE HYPOXIA ON THE IMPULSIVE ACTIVITY OF NEURONS OF DIFFERENT BRAIN STRUCTURES OF RATS

N. S. HAKOBIAN, M. A. KARAPETIAN

The influence of the initial phase of hypoxia (2000—6000 m) has caused an activation of impulsive neurons. In the second phase (7500—10000 m) of hypoxia the impulsive activity of neurons has gradually decreased. The cortex neurons have displayed a higher sensitivity to hypoxia and an earlier suppression than the cells of hypothalamus and medulla.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Андрианов В. В. Журн. высш. нервн. деятельности, 29, 6, 1306—1308, 1979.
2. Богомолец В. И. Кислородный гомеостаз и кислородная недостаточность. 55—65, Киев, 1978.
3. Гурвич А. М. Электрическая активность умирающего и оживающего мозга. Л., 1966.
4. Коник О. Е. Автореф. канд. дисс., Киев, 1977.

5. Кузнецов С. А. Сб. по нейрофизиологии. 79—80. Кишинев, 1963.
6. Кузьмина Т. Р., Январева И. Н. Физиол. журнал СССР, 63, 1, 21—28, 1977.
7. Малкин В. Б., Разумев А. П., Изосимов Г. В. В кн.: Кислородная недостаточность. 104—111, Киев, 1963.
8. Семенов Д. Г. Физиол. журнал СССР, 64, 3, 410—413, 1978.
9. Соколова Е. Н., Стеклова Р. П. Журн. высш. нервн. деятельности, 24, 3, 606—616, 1974.
10. Фельдман Г. Д., Адамик Л. А. Физиол. журнал СССР, 57, 178—183, 1971.
11. Чуйкин А. Е. Физиол. журнал СССР, 61, 10, 1573—1580, 1975.
12. Эйди В. Р. Системная организация функций. 219—238, М., 1969.
13. Январева И. Н., Кузьмина Т. Р. II-й съезд Всесоюзн. физиол. об. им. Н. П. Павлова, Л., 1970.
14. Chalozonitis N. J. Physiol., 50, 202, № 1, 2—3, 1969.
15. Creutzfeldt O., Kasamatsu A., Vaz-Ferreira A. Pflügers Arch. ges. Physiol., Bd. 263, H. 6S.647, 1957.
16. Dell P., Bonvallet M. Comb. rend Soc. Biol., 148, 9 10, 855—858, Paris, 1954.
17. Dell P., Hygelin A., Bonvallet M. Cerebral anoxia and the EEG. H. Gastout, J. Meyer (Eds) Springfield, 46, 1961.
18. Gellhorn E., Ballin H. M., Riggle C. M. Acta neuroveget., 2, 3—4, 237, 1951.
19. Kornmüller A. E., Polme F., Strughold H. Die Ableitung der Gehirnaktionsströme, eine Methode zur Untersuchung der Hohenkrankheit—Luftshrtmedizin, H. 5, S. 161, 1941.
20. Speckmann E. J., Caspers H. H., Bingmann D. Instrum. Meth. and Physiol, N.Y.L., 245—250, 1973.

«Биолог. ж. Армении», т XXXVI, № 1, 1983

УДК 591.169;616—003, 93;616—007,15

О НЕКОТОРЫХ АДАПТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА РЕГЕНЕРИРУЮЩЕЙ ПЕЧЕНИ ДОМАШНИХ КУР

К. А. ДЖИВАНЯН

Изучены адаптивные морфофункциональные изменения системы микроциркуляции регенерирующей печени домашних кур. В течение двух месяцев после резекции 1/5 части паренхимы печени исследованы процессы перестройки вокругсинусоидных ретикулярных каркасов, изменения относительной площади внутридольковой стромы и активности кислой и щелочной фосфатаз в клетках синусоидов.

Ключевые слова: регенерация печени, ретикулярная строма, клетки синусоидов.

Микроциркуляторное русло, ответственное за обмен веществ на всех этапах жизни, постоянно приспосабливается, подвергается онтогенетическим и функциональным преобразованиям [11]. Существенным адаптивным изменениям оно подвергается при репаративной регенерации органов [3, 7, 12]. Работами последних лет показано также, что строма паренхиматозных органов, ее компоненты служат источником информации, на основании которой происходят адаптивные изменения в паренхиматозных клетках и регуляция процессов репаративной регенерации [7, 12].