

ЛИТЕРАТУРА

1. Айрапетян А. А., Вагинян Л. Г., Татевсян И. Г. Физиол. журн. СССР, 68, 7, 976—984, 1982.
2. Баклаваджян О. Г., Висцеро-соматические афферентные системы гипоталамуса. 212, Л., 1985.
3. Дуринян Р. А., Центральная структура афферентных систем. 187, Л., 1985.
4. Серков Ф. Н., Казаков В. Н. Нейрофизиология таламуса, 231, Киев, 1981.
5. Шаповалова К. Б. Роль корковых и подкорковых структур в сенсомоторной интеграции. 182, Л., 1987.
6. Шаповалова К. Б., Ширяев Б. И. ДАН СССР, 184, 4, 1007—1010, 1969.
7. Шаповалова К. Б., Ширяев Б. И. В кн.: Механизмы вызванных потенциалов мозга. 124—130, Л., 1971.
8. *Albe-Fessard D.* In Contributions of sensory physiology, New York, London, Acad. Press, 2, 101—167, 1967.
9. *Harris F. A.* Nature, 225, 5232, 559, 562, 1970.
10. *Harris F. A.* Exp. Neurol., 58, 2, 149—170, 1978.
11. *Tsumoto T., Nakamura S.* Exp. Brain Research, 21, 2, 195—210, 1974.
12. *Jasper H. H., Ajmonie—Marsan A.* The national research council of Canada, 71 (Ottawa), 1954.

Поступило 9.VII 1990 г.

Биолог. журн. Армении, № 10—11.(43).1990

УДК 612.826.5:611.815.44

ПЛАСТИЧЕСКАЯ РЕОРГАНИЗАЦИЯ В ИПСИЛАТЕРАЛЬНОЙ МОЗЖЕЧКОВО-РУБРАЛЬНОЙ СИСТЕМЕ ПОСЛЕ РАЗРУШЕНИЯ КОНТРАЛАТЕРАЛЬНОГО ПРОМЕЖУТОЧНОГО ЯДРА МОЗЖЕЧКА

С. А. БАДАЛЯН, Дж. С. САРКИСЯН, В. Н. ПОГОСЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армении, Ереван

Методом ретроградного аксонного транспорта пероксидазы хрена исследован феномен коллатерального аксонного спраутинга в мозжечково-руб-
ральной системе после предварительного разрушения контралатерального
промежуточного ядра мозжечка (в сроки до 3 месяцев) у взрослых кошек.
Показано формирование ипсилатерального мозжечково-руб-
ралатерального спраутинга аксонов нейронов всех трех центральных ядер
мозжечка.

Պերոքսիդազա խրենի անտրոգրադ աքսոնային տրանսպորտի մեթոդի միջոցով
հետազոտվել է աքսոնային կոլատերալի սպրաուտինգի նրևույթը ուղեղիկա-
կարմիր կորիզային համակարգի մեջ ուղեղիկի հակահողմնային միջադիր կորիզի
նախնական վնասումից հետո՝ (ժամանակահատվածը մինչև 3 ամիս) մեծահասակ
կատուների մոտ:

Ցույց է տրված ուղեղիկի բոլոր երեք կենտրոնական կորիզների ներքոնների
աքսոնների կոլատերալի սպրաուտինգի միակողմանի ձևավորումը ուղեղիկային
կարմիր կորիզային համակարգում:

The phenomenon of the collateral axonal sprouting was investigated in
cerebello-rudral systems on adult cat after lesion of contralateral cere-
bellar nucleus interpositus (within the period to three months) by met-

Сокращения: ПЯМ—промежуточное ядро мозжечка; КЯ—красное ядро; КПЯМ—
контралатеральное промежуточное ядро мозжечка, ИПЯМ—ипсилатеральное про-
межуточное ядро мозжечка; ПХ—пероксидаза хрена.

hods of the retrograde axonal transport of horseradish peroxidase. The formation of the ipsilateral cerebello-rubral sprouting of axon collaterals from neurons of three cerebellar central nuclei was shown.

Коллатеральный спраутинг аксонов—красное ядро—мозжечково-рубральная система—пероксидаза хрена—промежуточное ядро мозжечка.

Развитие различных методов маркирования нейронов, в особенности флуоресцентного окрашивания [14], наряду с электрофизиологическими методами идентификации коллатеральных ветвлений аксона [7] и местоположения синаптических контактов, создаваемых последними в пределах соматодендритной мембраны нейронов-мишеней в условиях сравнительного исследования у интактных животных и у животных с локальными разрушениями в центральной нервной системе (частичная деафферентация), способствовало обнаружению формирования и распределения коллатерального спраутинга и вновь созданных функциональных синапсов. В качестве одной из адекватных моделей для изучения отмеченного феномена признана мозжечково-рубральная система [21]. Показано, что мозжечково-рубральный путь у кошек [12], обезьян [13] и крыс [10] строго контралатерального происхождения; наличие ипсилатеральной мозжечково-рубральной проекции отрицается [2—5, 17]. Литературные данные в отношении возможности выявления феномена коллатерального спраутинга на большом протяжении противоречивы. С одной стороны, утверждается формирование новой ипсилатеральной связи ПЯМ с КЯ у животных после удаления контралатеральной половины мозжечка исключительно на ранних стадиях постнатального развития [9, 15, 20, 22], с другой стороны, в последние годы техникой внутриклеточного отведения выявлен ипсилатеральный спраутинг аксонов интерпозито-рубральных нейронов с формированием новых синапсов после предварительного разрушения кПЯМ (в сроки от 2 недель до года 7 недель) у взрослых кошек; более того, представлены данные в пользу формирования обратной связи на этом уровне [6], дублирующей такую с противоположной стороны у интактных кошек [1, 4, 5].

В настоящей работе представлены результаты исследования методом ретроградного аксонного транспорта ПХ феномена коллатерального аксонного спраутинга в мозжечково-рубральной системе после предварительного разрушения кПЯМ в сроки до 3 месяцев у взрослых кошек.

Материал и методика. Эксперименты проведены на 5 взрослых кошках весом 3—3,5 кг, которым под нембуталовым наркозом (50 мг/кг веса, внутривенно) производили предварительное электролитическое повреждение ПЯМ справа. По истечении постоперационного периода выживания, который составлял 3 месяца, животным, повторно наркотизированным нембуталом, вводили раствор высокоактивной ПХ (Sigma VI) в крупноклеточную часть КЯ на контралатеральной по отношению к повреждению стороне согласно стереотаксическим координатам [8, 18]. Для микроинъекций фермента использовали стеклянные микрошпигетки, заполненные 10%-ным раствором ПХ. В качестве растворителя фермента применяли трис-буфер (0,1 моль/л) в сочетании с 0,5%-ным раствором диметилсульфоксида, который титровали раствором уксусной кислоты до pH 8,3. Введение фермента осуществляли импульсным током положительной полярности (сила 16—20 нА, частота 200/с, длительность и перерывы по 5 мин) с четырехкратным повторением. После окончания инъекции ПХ микрошпигетку оставляли в ткани в течение 1—1,5 часа.

Через 48 ч под глубоким нембуталовым наркозом животное перфузировали интракардинально сначала физиологическим раствором, затем фиксатором (1%-ный раствор параформальдегида и 1,25%-ный раствор глутаральдегида, приготовленный в фосфатном буфере—0,1 моль/л, рН 7,2). Далее перфузию мозга продолжали в течение 30 мин 10%-ным раствором сахарозы при температуре 4°, приготовленным на фосфатном буфере. Проведена гистохимическая окраска фронтальных срезов толщиной 75 мкм по методу Мезулама [16].

Результаты и обсуждение. Микроионофоретическую инъекцию ПХ осуществляли в КЯ через 3 месяца после предварительного электролитического разрушения кПЯМ.

Анализ сериальных срезов фронтальных планов среднего мозга показал наличие двойных треков микропилеток в крупноклеточной части КЯ (рис. 1 а, б). Вблизи места введения фермента в КЯ наблюдались маркированные полокочные системы, а также в небольшом количестве меченые клетки, очевидно, короткоаксонные.

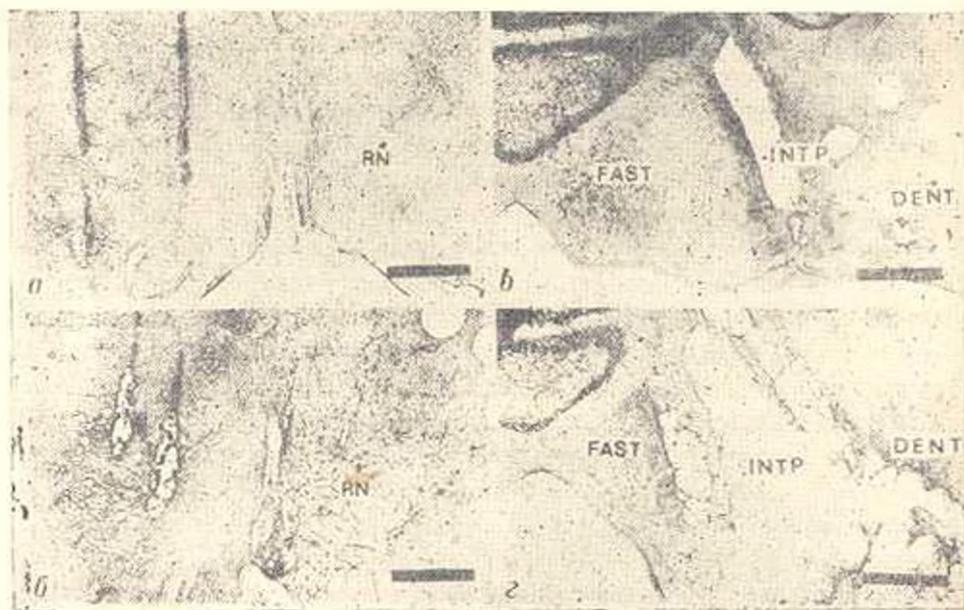


Рис. 1. Микрофотографии областей электролитического разрушения промежуточного ядра мозжечка (а, г) и локального микроионофоретического введения пероксидазы хрена в дорсолатеральной (а) и вентромедиальной (б), латеральной и медиальной (в) отделы крупноклеточной части контралатерального красного ядра в двух экспериментах (а, в и б, г соответственно). Обозначения здесь и на остальных рисунках: RN—красное ядро; FAST—фастигиальное, INTP—промежуточное, DENT—зубчатое ядро мозжечка. Масштаб, 1 мм.

Изучение места разрушения показало, что в одних случаях оно полностью охватывало ПЯМ, в других—лишь его центральную часть (рис. 1 в, г). Результаты, полученные в экспериментах с относительно большим или меньшим разрушением ПЯМ, были идентичными. В случае неполного разрушения ПЯМ вокруг места разрушения обнаруживались интенсивно маркированные клетки—источники сохранившегося нормального входа кПЯМ в КЯ.

Изучение центральных ядер мозжечка, интеллатеральных к исследуемому КЯ, показало наличие в них ретроградно маркированных клеток (рис. 2, 3). К 3 месяцу постоперационного выживания наблюдались маркированные нейроны во всех трех центральных ядрах мозжечка. Распределение их в указанных ядрах было равномерным, с небольшим преобладанием в фасцигмальном ядре, форма—разнообразная. Меченые нейроны отличались интенсивностью окраски гранул—продуктов гистохимической реакции на ПХ. Наряду с клетками, имеющими интенсивную окраску гранул, аккумулированных как в телах клеток, так и в па-

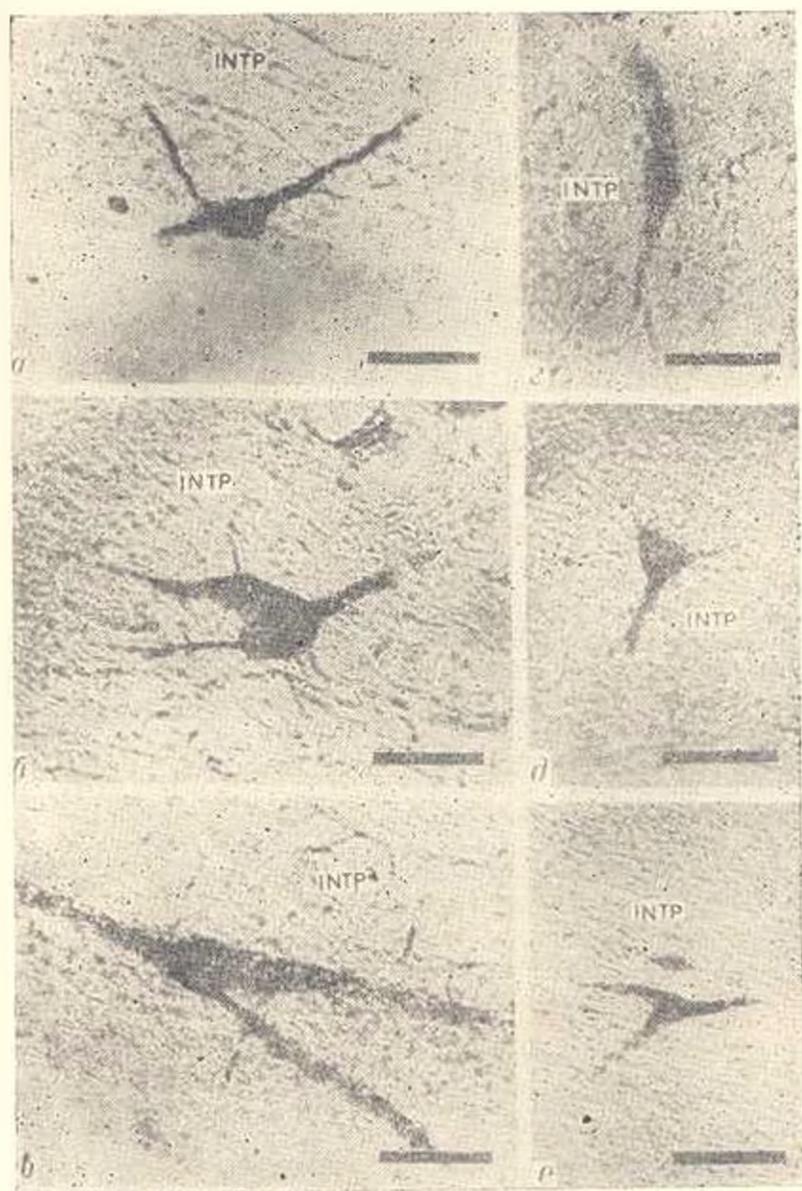


Рис. 2. Микрофотографии ретроградно маркированных пероксидазой хрена нейронов в интеллатеральном промежуточном ядре мозжечка (а—е). Масштаб. 50 мкм.

чальных участках дендритов, часто встречались клетки с бледноокрашенными гранулами. Изучение топографического распределения ретроградно маркированных клеток в указанный период постоперационного выживания выявило преимущественную локализацию их в каудо-вентральных отделах центральных ядер мозжечка, ипсилатеральных к месту инъекции ПХ в КЯ.

Результаты настоящего исследования свидетельствуют о формировании у взрослых кошек ипсилатерального мозжечково-рубрального коллатерального аксонного сраутинга, что является подтверждением соответствующих электрофизиологических данных [6]. Согласно ли-

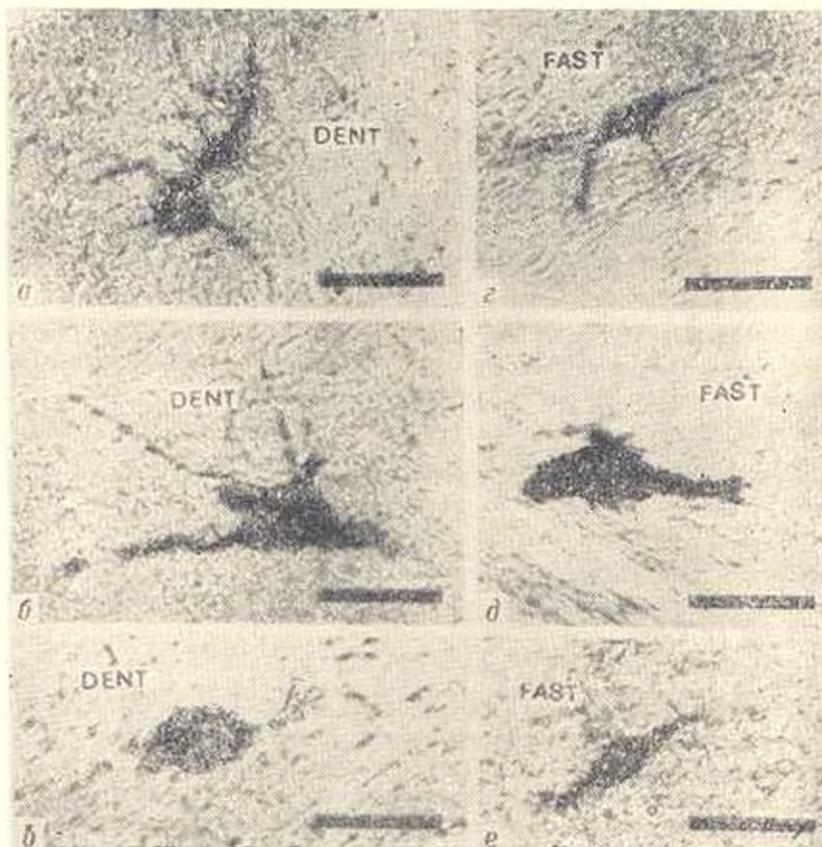


Рис. 3. Микрофотография ретроградно маркированных пероксидазой хрена нейронов в ипсилатеральном зубчатом (а—в) и фасцигальном (г—е) ядрах мозжечка. Масштаб: 50 мкм.

тературным данным, образование вышеотмеченных ипсилатеральных проекций в мозжечково-рубральной системе после разрушения КПЯМ может быть принято в качестве «гетеротипного» синаптогенеза [11]. Более того, результаты физиологических исследований свидетельствуют о том, что вновь сформированные синапсы функциональны [6, 21]. Представляет интерес выявленный в настоящем исследовании феномен роста аксонных коллатералей нейронов всех трех ядер мозжечка, сопро-

воздающий разрушение одного из них с контралатеральной стороны (кПЯМ), т. е. дефицит афферентного входа в КЯ со стороны последнего. Трудно объяснить такую реакцию нейронов ипсилатеральных ядер мозжечка, контралатеральные двойники которых не повреждены. По-видимому, с одной стороны, стимул к спрауту, исходящий от деафферентированной мишени, в данном случае от КЯ, не является строго специфичным, направленным лишь на иПЯМ, с другой — высокая степень коллатерализации, присущая нейронам ядер мозжечка интактных животных [19], аксонные коллатеральные ветвления которых оканчиваются в различных отделах мозга, обеспечивает в свою очередь способность этих ядер к мобильному образованию новой коллатерали в условиях патологии. При неполном разрушении кПЯМ сохранившиеся клетки последнего, вероятно, не способны компенсировать (посредством возможного коллатерального и терминального спраутинга) недостаток входа в КЯ и препятствовать возникновению ипсилатерального коллатерального спраутинга со стороны центральных ядер мозжечка. Наконец, причиной формирования коллатерального спраутинга в ипсилатеральной мозжечково-рубральной системе в целом может служить нарушение баланса поступления импульсации со стороны различных ядер мозжечка, в данном случае от иПЯМ, нарушающего соотношение (во времени и пространстве) потоков мозжечково-рубральной импульсации от остальных ядер мозжечка с контралатеральной стороны. В свою очередь, отмеченное незначительное преобладание маркированных клеток в ипсилатеральном фасцигмальном ядре, вероятно, связано с тем, что указанное ядро, являясь филогенетически древним, проявляет относительно большую способность к коллатерализации [см. 19]. Подтверждением служит гипотеза, выдвинутая указанными авторами, согласно которой высокая степень точности специализированных и мультисенсорных информационных процессов требует четкого распределения информации, которая более эффективно осуществляется неколлаateralизованными проекциями.

В заключение следует отметить, что, как показал анализ топографического распределения маркированных нейронов, к 3 месяцу после разрушения кПЯМ они преимущественно располагались в каудо-центральных отделах ипсилатеральных центральных ядер мозжечка; это, вероятно, объясняется более ранней реакцией их на частичную днафферентацию ипсилатерального КЯ. Окончательное заключение может быть сделано после изучения особенностей пластической реорганизации в ипсилатеральной мозжечково-рубральной системе в более поздние постоперационные сроки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Городнов В. Л., Фанарджян В. В. *Нейрофизиология*, 19, 3, 420—422, 1987.
2. Погосян В. И. *Нейрофизиология*, 20, 5, 680—687, 1988.
3. Погосян В. И., Фанарджян В. В. *Нейрофизиология*, 19, 6, 810—816, 1987.
4. Саркисян Дж. С., Фанарджян В. В., Городнов В. Л. *Нейрофизиология*, 11, 2, 149—158, 1981.
5. Фанарджян В. В., Саркисян Дж. С. *Докл. АН АрмССР*, 45, 4, 251—256, 1968.
6. Фанарджян В. В., Саркисян Дж. С. *Физиол. журн. СССР*, 73, 2, 163—172, 1987.
7. Фанарджян В. В., Саркисян Дж. С., Григорян Ю. Х. *Физиол. журн.*, Киев, 28, 6, 694—700, 1982.

8. Berman A. L. The brain stem of the cat. A cytoarchitectonic atlas with stereotaxic coordinates. Madison etc: Univ. Wisconsin, Press, 1958.
9. Castro A. J. J. Comp. Neurol., 178, 5, 611—628, 1978.
10. Caughell K. A., Flumerfelt B. A. J. Comp. Neurol., 176, 1, 295—306, 1977.
11. Cotman C. W., Nieto-Sampedro M., Harris E. W. Physiol. Rev., 61, 3, 684—784, 1981.
12. Courville J. Exp. Brain Res., 2, 2, 198—210, 1966.
13. Flumerfelt B. A., Otake S., Courville J. Brain Res., 50, 2, 408—414, 1973.
14. Kuypers H. G. J. M., Bentivoglio M., Catsman-Berrevoets C. E., Bharos A. T. Exp. Brain Res., 40, 2, 383—392, 1980.
15. Lim K. H., Leong S. K. Brain Res., 96, 2, 306—309, 1975.
16. Mesulam M. M. J. Histochem and Cytochem, 26, 2, 106—117, 1978.
17. Pogossian V. I., Fanardjian V. V. Neuroscience, 34, 3, 733—743, 1990.
18. Reinoso-Suarez F. Topographischer Hirnatlas der Katze. Darmstadt: E. Merck, 1961.
19. Sarter M., Markowitsch H. J. Intern. J. Neurosci., 28, 3, 4, 215—234, 1985.
20. Tsukahara N. Ann. Rev. Neurosci., 4, 2, 351—379, 1981.
21. Tsukahara N. Adv. Biophys., 15, 1, 131—172, 1982.
22. Tsukahara N., Hultborn H., Murakami F., Fujita Y. J. Neurophysiol., 18, 6, 1359—1372, 1975.

Поступило 9 VII 1990 г.

Биолог журн Армении, № 10—11.(43).1990

УДК 612.826.8:612.822:612.825:612.827

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ ПРЕДМОЗЖЕЧКОВЫХ ЯДЕР МОСТА С КОРОЙ МОЗГА

А. О. БАНТИКЯН, О. П. КОСОЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армении, Ереван

Методами вне- и внутриклеточного отведения проведен электрофизиологический анализ особенностей нейронов предмозжечковых релейно-интегративных ядер моста. Показано анти- и ортодромное возбуждение указанных нейронов на раздражение пирамидного тракта и сенсомоторной области коры мозга (в основе ортодромных потенциалов лежат ВПСП, поскольку кортикофугальное влияние на предмозжечковые нейроны ядер моста исключительно возбуждательное). Двусторонние связи между ядрами моста и корой мозга определяют особенности мосто-корковых взаимоотношений.

Արտարյջային և ներրյջային արտածման մեթոդներով կատարվել է վարդյան կամրջի նախաուղեղիկային կորիզների նեյրոնների էլեկտրաֆիզիոլոգիական առանձնատկութիւնների վերլուծութիւն: Յույց է տրվել, որ բրգային ուղեղ և ուղեղի կեղևի զգայաւարժիչ շրջանի զրդումը կամրջի նշված կորիզների նեյրոններում ի ճայտ է բերում անտիդրոմ (ճակրնիւաց) և օրթոդրոմ (ուղղընիւաց) պատասխաններ (վերջիններին չիմքում ընկած է ԴՀՍԳ-ն, քանի որ կամրջի նախաուղեղիկային նեյրոնների նկատմամբ վայրիջակ սուզընութիւնները բացառապես զրդող են): Կամրջի և ուղեղի կեղևի միջև երկկողմ կապերը (ական նշանակութիւն ունեն կամրջա-կեղևային փոխճարարերութիւններում:

The electrophysiological analysis of precerebellar pontine nuclei by extra- and intracellular methods has been accomplished. It has been shown, that stimulation pyramidal tract and sensorimotor cortex revealed anti- and

Сокращения: СЯМ—собственные ядра моста, РЯПМ—ретикулярное ядро покрышки моста, ПД—потенциал действия, ВПСП—возбуждающий постсинаптический потенциал.