

выявление в некоторых случаях анти- и ортодромных потенциалов обусловлено особенностями организации кортико-мостовых взаимоотношений (рис. 4). Длиннолатентные, низкопороговые ортодромные потенциалы в зависимости от интенсивности раздражения возникают как отдельно, так и сопровождая антидромные высокопороговые коротколатентные потенциалы. Характерно, что такая закономерность обнаруживается в обоих предмозжечковых ядрах моста как при вне-, так и при внутриклеточном отведении, с той разницей, что в первом случае потенциалы имеют несколько большую длительность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Фанарджян В. В., Бантикян А. О., Косоян О. П. Ж. эволюц. биол. и физиол., 24, 335—343, 1988.
2. Allen G. I., Kora H., Oshima T. Exp. Brain Res., 24, 1—14, 1975.
3. Allen G. I., Tsukahara N. Physiol. Rev., 54, 957—1006, 1974.
4. Berman N. The brain stem of the cat. Madison, Milwaukee, 1968.
5. Brodal A. The reticular formation of the brain stem. Anatomical aspects and functional correlations. Edinburgh, 1957.
6. Brodal A., Brodal P. Exp. Brain Res., 13, 99—110, 1971.
7. Kitai S. T., Kocsis J. D., Kiyohara T. Exp. Brain Res., 24, 295—309, 1976.
8. Maekawa K., Kimura N. Brain Res., 211, 456—462, 1981.
9. Oshima T. In: Cerebro-cerebellar Interactions. North Holland Biomedical Press, 125—139, 1979.
10. Wiesenstanger M. In: Neural coding of motor performance. Springer-Verlag, Exp. Brain Res., 7, 41—50, 1983.

Поступило 2.VII 1990 г.

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

УДК 612.013:612.825+612.826

МИКРОЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ АМИГДАЛЫ НА АКТИВНОСТЬ РЕТИКУЛЯРНЫХ НЕЙРОНОВ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА ПРИ ГИПОКСИИ

И. В. САРКИСЯН, И. С. АКОПЯН, Н. Ю. САРКИСЯН

Ереванский госуниверситет, кафедра физиологии ч/ж

В условиях нормоксии раздражение амигдалы оказывает преимущественно активирующее влияние на деятельность ретикулярных нейронов продолговатого мозга. В начальной стадии гипоксии на фоне гипоксической активации импульсного разряда нейронов облегчающее влияние раздражения было менее выраженным, хотя и преобладало над тормозным действием его. Во второй стадии гипоксии на фоне гипоксического угнетения активности нейронов сохранялся в основном активирующий эффект раздражения амигдалы.

Միջուրտային ճնշման ընկալանոն պայմաններում նշան չամալիթի կորոնկալ և կենտրոնական կորիզների զրգոմբ առաջնապես ակտիվացնող ազդեցութուն է թողնում երկարաժամ ուղեղի ռետիկուլյար նեյրոնների զորմունեության վրա: Հիպոքսիայի սկզբնական փուլում, նեյրոնների հիպոքսիկ ակտիվության ֆոնի վրա նշան չամալիթի տեսանիկ զրգուման հեշտացնող ազդեցությունը ավելի թույլ է արտահայտված, չնայած գերիշխել է նրա արդիական ազդեցությանը: Հիպոք-

Ֆոսֆորը փոխում ենլրոնների ակտիվության չիսօրսիկ հնչման ֆոնի վրա (հմնականում պահպանվել է Եշան համալիրի գրգռման ակտիվացնող արդյունքը նման ուակցիան առավել արտահայտված է միջին (10—30 իմպ/վրկ) ֆոնային ակտիվության ենլրոնների մոտ: Ցածր (1—10 իմպ/վրկ) և բարձր (30—60 իմպ/վրկ) համալականության ենլրոնները ակելի նվազ ուակտիվ են գրգռման նկատմամբ:

Under normal conditions of atmosphere pressure of amygdala's cortico-medial nucleus induced activating influence at the reticular neurons. At the initial stage of hypoxia, against the background of hypoxic activation of firing rate, facilitating influence of tetanic stimulation of amygdala was less though it prevailed over its inhibiting action. At the second stage of hypoxia, against the stimulation of amygdala exerted mainly an activating effect. This effect had mainly the neurons with middle background activity (10—30 imp/sec). The neurons with low (1—10 imp/sec) and high (30—60 imp/sec) stimulation frequency were less reactive for stimulation.

Дыхательный центр—амигдала—гипоксия.

В литературе накоплен большой фактический материал об участии амигдалы в регуляции вегетативных функций, в частности, дыхания [6, 10]. Наряду с гипоталамусом, амигдала является одним из вегетативных центров, регулирующих все жизненно необходимые функции организма. Следовательно, изучение эффективных влияний миндалевидного комплекса имеет важное значение для выяснения центральных механизмов регуляции дыхания. Ввиду отсутствия таких работ в условиях гипоксии была поставлена задача исследовать влияние электрического раздражения различных ядер амигдалы на ретикулярные нейроны дыхательного центра продолговатого мозга и на дыхание в целом при кислородной недостаточности.

Материал и методики. Исследования проведены на крысах, наркотизированных смесью хлоралозы и пембутала (30 и 10 мг/кг, внутривенно). Животное жестко фиксировали в стереотаксическом приборе. Кортикальное и центральное ядра амигдалы раздражали биполярными электродами (диаметр проволоки 0,2—0,3 мм), ориентированными в соответствующие структуры по координатам стереотаксического атласа Маршалла и Фифковой [3]. Координаты для кортикального (АСО) и центрального (АС) ядер амигдалы ранылись соответственно AP—(+2), L—(±2,5), Y—(+8,3) и AP—(+1), L—(±3), V—(+7,5).

Для раздражения указанных структур подавали прямоугольные импульсы тока длительностью 0,1—0,3 мс, амплитудой 8—10 В и частотой 100 Гц. Для отведения активности ретикулярных нейронов после частичного удаления мозжечка (методом отсасывания) микроэлектрод опускали в область задвижки (овех) продолговатого мозга. Спайковую активность нейронов регистрировали инектаточно стеклянными микроэлектродами, заполненными 4 М раствором NaCl. Потенциалы от микроэлектродов через катодный повторитель подавали на вход усилителя переменного тока УБП-02 и регистрировали на втором канале осциллографа С1-18 с фоторегистратором ФОР-2. На первом канале осциллографа записывали движения грудной клетки животного при помощи угольного датчика, подключенного через мостовую схему.

Экспериментальные данные получены в динамике острой кислородной недостаточности, которая создавалась в условиях барокамеры. После операции животное, фиксированное в стереотаксическом приборе, помещали в барокамеру. Регистрацию активности нейронов производили до и после раздражения соответствующих ядер амигдалы до «подъема на высоту» при нормальном атмосферном давлении (парциальное давление кислорода— $PO_2=142$ мм рт. ст.), из «высоте» 4000—5000 м ($PO_2=109$ —

85 мм рт. ст.), на высоте 7500—8000 м ($PO_2=64-58$ мм рт. ст.) и после «спуска» «Подъем» и «спуск» животного в барокамере производили со скоростью 15—20 м/с.

После эксперимента проводили электрокоагуляцию точек раздражения для последующего гистологического контроля.

Статистическую обработку материала производили по методу Ойзиса [7].

Результаты и обсуждение. Известно, что в дыхательном центре залповые нейроны располагаются среди клеток с аритмической импульсацией, количество которых во много раз больше залповых [9]. Эти клетки расположены в непосредственной близости друг от друга. Отсюда следует вполне вероятное предположение, что между ними должно существовать тесное функциональное взаимодействие. Весьма вероятно, что среди нейронов ретикулярной формации, поддерживающих бодрствующее состояние мозга в целом, имеются и такие, которые активируют залповые нейроны дыхательного центра. Ретикулярные нейроны, благодаря своим связям с общими механизмами мозга, могут обеспечивать также адаптивные свойства дыхания [8].

Была зарегистрирована активность 95 ретикулярных нейронов продолговатого мозга, не обнаруживающих дыхательной периодичности и импульсации. По характеру реакции на раздражение амигдалы их можно было разделить на две группы: нейроны, реагирующие на раздражение увеличением частоты разряда и уменьшением частоты разряда. Установлена также определенная зависимость между фоновой активностью нейронов и характером реакции их на раздражение. В этой связи в «популяции» ретикулярных нейронов выделены три группы нейронов, по-разному реагирующих на раздражение амигдалы: I—нейроны с фоновой активностью от 1 до 10; II—от 10 до 30; III—от 30 до 60 имп. в 1 с.

Анализ исходной фоновой активности показал, что в условиях нормального атмосферного давления облегчающий эффект раздражения ядер амигдалы развивается чаще у тех нейронов, фоновая активность которых колеблется в пределах 10—30 имп в 1 с, т. е. при средней фоновой активности раздражение вызывает преимущественно активацию. У нейронов с низкой фоновой активностью (1—10 имп в 1 с) раздражение амигдалы вызывает слабую возбуждательную реакцию, а при высокой фоновой активности (30—60 имп в 1 с) в большинстве случаев тормозную (рис. 1, А I, II, III).

При раздражении АСО и АС ядер амигдалы до подъема животных реакции трех групп ретикулярных нейронов носили односторонний характер, поэтому результаты раздражения этих двух ядер рассматривались вместе.

С целью наиболее точной оценки характера сдвигов импульсной активности на раздражение ядер амигдалы была определена степень изменений их активности. Было установлено, что до подъема животных при раздражении АСО и АС ядер амигдалы ретикулярные нейроны первой группы, отвечающие на раздражение активацией, увеличивают частоту импульсации от $9 \pm 1,6$ до $12 \pm 1,9$ (на 33%), а нейроны, отвечающие торможением, уменьшают частоту от $9 \pm 1,6$ до $7 \pm 1,4$ (на 23%)

имп в 1 с. Что касается нейронов второй группы, то этот показатель составлял соответственно от $19 \pm 2,1$ до $27 \pm 2,5$ (увеличение на 42%) и от $19 \pm 2,1$ до $15 \pm 2,2$ (уменьшение на 21%), а третьей группы—от $32 \pm 2,9$ до $35 \pm 3,0$ (увеличение на 9%) и от $32 \pm 2,9$ до $28 \pm 2,4$ (уменьшение на 13%) (рис. 1, А I, II, III).

В начальной фазе гипоксического воздействия небольшое снижение PO_2 во вдыхаемом воздухе вызывало повышение импульсной активности всех трех групп исследуемых нейронов на 11, 31 и 6% соответственно. На таком облегченном фоне раздражение амигдалы вызывало слабо выраженную ответную реакцию (рис. 1, Б I, II, III).

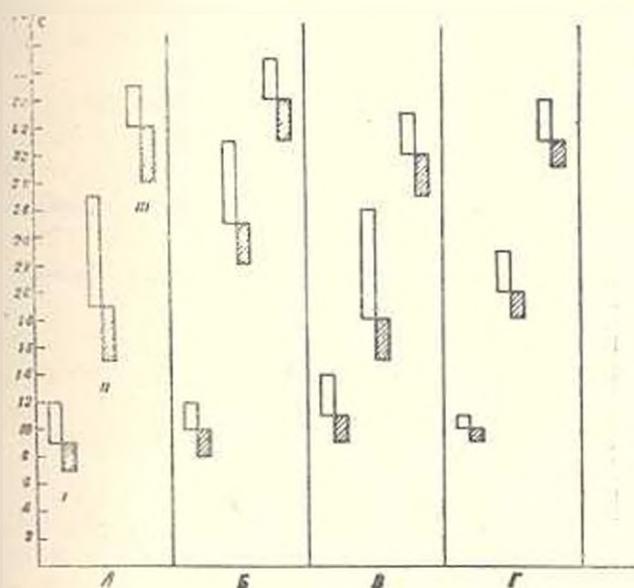


Рис. 1. Изменения импульсной активности бульбарных ретикулярных нейронов различной фоновой активности при электрической стимуляции АСО и АС ядер амигдалы в динамике гипоксии. По горизонтали—различные стадии гипоксии: А—до подъема, Б—на высоте 4000—5000 м, В—на высоте 7500—8000 м, Г—после спуска. По вертикали—изменение частоты импульсной активности. Белые столбики—увеличение частоты разряда нейрона, заштрихованные столбики—уменьшение. I—от 1 до 10 имп/с, II—от 10 до 30 имп/с, III—от 30 до 60 имп/с.

При увеличении высоты до 7500—8000 м в условиях тяжелой гипоксии происходило ухудшение функционального состояния ретикулярных нейронов, средняя частота импульсации снижалась. В этот период была выявлена заметная разница в реакции трех групп нейронов на раздражение амигдалы. Так, у активирующихся нейронов второй группы оно вызывало увеличение частоты импульсации от $18 \pm 2,2$ до $26 \pm 2,9$ имп в 1 с (на 44%) и у тормозившихся нейронов уменьшение от $18 \pm 2,2$ до $15 \pm 3,0$ имп в 1 с (на 17%). При тех же условиях опыта показатели первой и третьей групп ретикулярных нейронов изменялись соответственно от $11 \pm 2,2$ до $14 \pm 2,6$ имп в 1 с (увеличение на 27%), от $11 \pm 2,2$ до $9 \pm 1,6$ имп в 1 с (уменьшение на 19%) и от $30 \pm 4,1$ до $39 \pm 3,4$ имп в 1 с (увеличение на 10%), от $30 \pm 4,1$ до $27 \pm 2,8$ (уменьшение на 10%) (рис. 1, В I II, III).

На рис. 2 приведена нейрограмма ретикулярного нейрона средней частоты импульсации при раздражении амигдалы в динамике гипоксического воздействия.

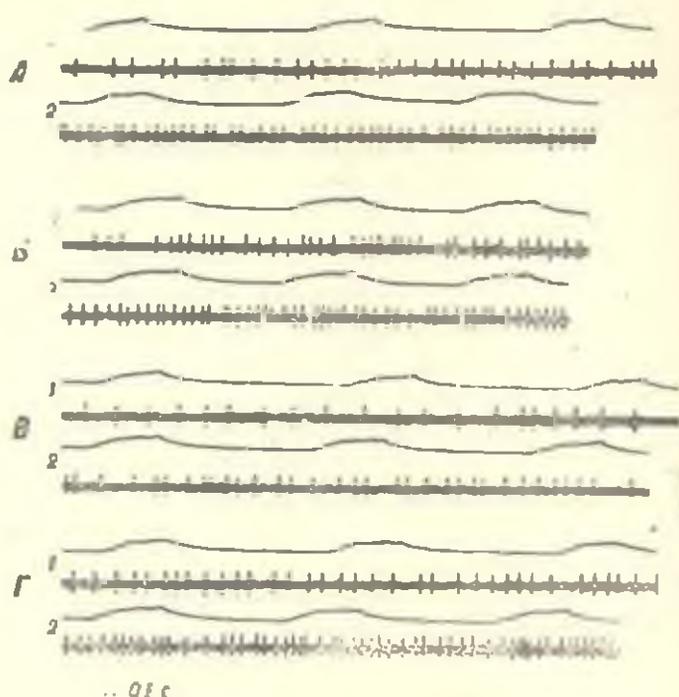


Рис. 2. Влияние электрической стимуляции ядер амигдалы на активность ретикулярных нейронов дыхательного центра продолговатого мозга в динамике гипоксии. Нейрограмма ретикулярного нейрона в условиях: А—нормоксии, Б—на высоте 4000—5000 м, В—на высоте 7500—8000 м, Г—после спуска. 1—до раздражения, 2—после раздражения. На всех осциллограммах верхняя кривая—пневмограмма (вдох—вверх), нижняя—потенциалы действия нейрона.

После спуска животных, в условиях нормального атмосферного давления, в течение 10—15 мин наблюдалась тенденция к восстановлению исходных показателей как спонтанной ритмической активности нейронов, так и реакции на раздражение (рис. 1. Г Г, II, III).

Параллельно с импульсной активностью нейронов регистрировалась также пневмограмма, которая давала возможность определить характер дыхания в целом под воздействием гипоксии и электрического раздражения амигдалы. В начальной фазе гипоксии, как правило, дыхание учащалось, а на максимальной высоте (7500—8000 м)—урежалось. Несмотря на разнонаправленность изменения дыхания в различные фазы гипоксии, раздражение ядер амигдалы вызывало учащение дыхания в разной степени.

Полученные экспериментальные данные показали, что амигдала являясь одной из основных структур лимбической системы, играет существенную роль в процессах центральной регуляции дыхания.

При изучении реакций нейронов продолговатого мозга на раздражение АСО и АС ядер амигдалы в условиях нормального атмосферного давления было выявлено как увеличение, так и уменьшение частоты разряда бульбарных ретикулярных нейронов с преобладанием возбуждательного влияния. Эти данные согласуются с данными Нерсисян, Саруханяна [6] о том, что облегчающее влияние кортико-медиальной области на бульбарные дыхательные нейроны значительно преобладает над тормозным. Реакции ретикулярных нейронов при стимуляции АСО и АС ядер амигдалы носили однонаправленный характер. Это дает основание считать, что нисходящее амигдаларное влияние, по всей вероятности, модулирует спайковую активность бульбарных нейронов дыхательного центра.

Согласно данным Карамяна и Соллертинской [4], филогенетически более древние кортико-медиальные структуры оказывают преимущественно нисходящее влияние на вегетативные функции. По данным других авторов [2, 11], эффекторное влияние миндалевидного комплекса является более глобальным и менее дифференцированным, чем влияние гипоталамуса и стволовых структур мозга.

Влияние миндалины на функциональное состояние нейронов дыхательного центра может осуществляться как за счет кооперации их эфферентных проекций на уровне гипоталамуса и ствола мозга, так и посредством прямых связей с ядрами продолговатого мозга [13, 15]. Морфологической основой такого влияния могут быть прямые связи миндалины с дорсальным моторным ядром блуждающего нерва [5]. Возможность существования прямых амигдало-бульбарных связей для реализации прямой амигдаларно-фугальной модуляции показана в ряде гистохимических исследований с применением метода аксонального транспорта пероксидазы хрена и меченых аминокислот [13, 15].

В условиях нормоксии облегчающий эффект развивается чаще у тех нейронов, фоновая активность которых колеблется в диапазоне 10—30 имп в 1 с. При низкой фоновой активности (1—10 имп в 1 с) раздражение ядер амигдалы вызывает слабую ответную реакцию. При высокой фоновой активности (30—60 имп в 1 с) наступает в основном торможение. Эта ответная реакция на раздражение амигдалы в двух крайних по фоновой активности группах нейронов, вероятно, связана с процессами генерации потенциала действия в клетках. Правда, в разных группах ответная реакция имеет неодинаковую природу: у нейронов с низкой фоновой ритмикой она, очевидно, связана с нарушением генерации потенциала действия из-за высокого порога деполяризации их мембраны, в отношении же нейронов с высокой фоновой активностью можно предположить, что нарушение генерации потенциала действия у них связано со стойкой деполяризацией и катодической депрессией мембраны.

В начальной фазе гипоксического воздействия (4500—5000 м) на фоне гипоксического облегчения импульсной активности нейронов, когда большинство их разряжалось с высокой частотой импульсации, облегчающий эффект раздражения амигдалы проявлялся слабо. Возмож-

но, на этой высоте нейроны, будучи возбужденными под гипоксическим воздействием, подвергаются слабому модулирующему влиянию амигдалы. Однако, можно предположить, также, что на этой стадии гипоксии имеет место усиление тормозящего влияния коры на подкорковые вегетативные центры, так как на этой высоте происходит повышение активности корковых элементов [1], приводящее к ослаблению действия амигдалы. Все описанные процессы, происходящие в сложной структурно-функциональной организации центральной нервной системы, направлены на обеспечение приспособления организма к гипоксии, что более наглядно выражается, как показал анализ экспериментальных данных, на второй стадии гипоксии. На этой стадии гипоксического воздействия импульсная активность нейронов продолговатого мозга резко подавляется. На таком фоне раздражение амигдалы вызывает выраженный облегчающий эффект действия на нейроны дыхательного центра.

Установлено, что на больших высотах кора больших полушарий отключается раньше других структур мозга, при этом имеет место выключение ее нисходящего тормозящего влияния на нейроны гипоталамуса и продолговатого мозга, вследствие чего четко выявляется активирующее нисходящее влияние гипоталамуса на деятельность бульбарного дыхательного центра [1, 12]. Очевидно, установленный нами факт преобладания облегчающего влияния амигдалы в тяжелую фазу гипоксии следует рассматривать как функционирование того же механизма, т. е. в условиях выраженного дефицита кислорода активирующее влияние амигдалы высвобождается из-под тонического тормозящего влияния коры, усиливая контроль активности нейронов дыхательного центра и обеспечивая кислородный гомеостаз организма. Следует допустить также возможное участие компенсаторных механизмов клеток, когда на фоне гипоксического угнетения импульсной активности проявляются резервные возможности нейронов отвечать на раздражение заметным увеличением частоты разряда, что и является причиной четкого облегчающего влияния раздражения амигдалы.

Следует отметить, что в динамике гипоксии при раздражении АСО и АС ядер амигдалы не всегда обнаруживается корреляция между изменениями импульсной активности нейронов дыхательного центра и внешнего дыхания. В некоторых случаях на фоне учащения дыхания под воздействием раздражения амигдалы можно было наблюдать урежение активности нейрона и, наоборот, на фоне урежения дыхания — учащение разряда нейронов. Как отмечает Хори [14], изменение частоты дыхания, являясь интегральным показателем активности дыхательной системы в целом, не всегда соответствует активности отдельных дыхательных нейронов.

В заключение следует отметить, что полученные в работе экспериментальные данные позволяют предположить, что в условиях выраженного кислородного дефицита миндалевидный комплекс, очевидно, усиливает контроль активности нейронов дыхательного центра, обеспечивая кислородный баланс организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аюбян Н. С., Баглаваджян О. Г., Карамян М. А. Физиолог. ж. СССР, 68, 5, 576—582, 1982.
2. Баглаваджян О. Г., Еганови В. С., Скобелев В. А., Художн Е. А., Никогосян Т. Г. Физиолог. ж. СССР, 70, 9, 1323—1331, 1984.
3. Буреш Я., Петрань М., Захар Н. Электрофизиологические методы исследования. 456, М., 1962.
4. Карамян А. И., Соллертинская Т. Н. Физиолог. ж. СССР, 68, 7, 868—884, 1982.
5. Майский В. И., Серков Ф. И., Гончар Ю. А. Физиолог. ж. СССР, 29, 2, 131—137, 1983.
6. Нерсисян И. Б., Саруханян Р. В. В кн.: Проблемы нейрогуморальной регуляции деятельности висцеральных систем, посвящ 80-летию со дня рожд. акад. В. И. Черниговского, 96—97. Л., 1987.
7. Олаин И. А. Журн. пат. физиол. и экзпер. терапии, 7, 76—85, 1959.
8. Сошников Е. А. Автореф. канд. дисс., М., 1971.
9. Чухиченко А. А., Ефимов В. Н. Канд. дисс., Ростов-Дон, 1970.
10. Bruce D. K. S., Underwood M. D., McNall C. L. Arch. Surg. Physiol., 11, 353—360, 1968.
11. Gloor P. Amygdala. Sect. 1. Neurobiol., 32, 1—16, 1967.
12. Hertz L., Schoupspe A. Rev. Neurobiol., 18, 141—211, 1975.
13. Hopkins D. A., Holstege G. J. Physiol. (London), 165, 160—173, 1961.
14. Hort T. Jap. J. Physiol., 13, 2, 436—449, 1963.
15. Schwobber J. S., Kapp B. S., Higginson G. A., Kapp P. J. Neurosci. Abstracts 6, 616—621, 1980.

Поступило 2.VII 1990 г.

Бюлог. журн. Армения, № 10—11 (43) 1990

УДК 611.676

ВЫЯВЛЕНИЕ ОРТОФОСФАТОВ В НЕЙРОНАХ ГОЛОВНОГО И СПИННОГО МОЗГА КОШЕК В УСЛОВИЯХ ПОНИЖЕННЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ СВИНЦА

И. Б. МЕЛИКСЕТЯН, Д. А. МАРТИРОСЯН

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

В различных отделах головного и спинного мозга кошек выявлены клеточные ортофосфаты в условиях пониженных концентраций свинца. Показано, что при этом увеличивается количество реагируемых структур и обеспечивается избирательное выявление нерикарионов и отростков нервных клеток разных цитоархитектонических формаций мозга. Отмечены также некоторые отличия преципитационных пиков осаждения ортофосфатов и скорости преципитации продуктов реакции в нейронах различных типов, что, по всей вероятности, связано с их функциональным состоянием.

Նաստի դիրտիզի և ողնուղեղի տարրեր Չատվածների հարվածների հրա կատարված ասումնախրոմիցայուններ ցույց տվեցին, որ կապարի դածը կոնցենտրացիայի գոյրում ներքային արթոսոֆատները ընտրողաբար հարմարեցվում են ուղեղի դրին յուր ցիտարխիտեկտոնիկ գոյացության ներկարցիցների տերիտորիանում և նյութաներում:

Փարմի արդյունքները ցույց տվեցին նաև, որ արթոսոֆատները նստեցման արդերը, ինչպես նաև սեակցիայի արագությունը ուղեղի տարրեր տիպի կարգաչեն բնիներում տարբերվում են, որը Չափանարար կապված է երանց ֆունկցիանայ վրակի Նեա: