



Биолог. журн. Армении, 3 (60), 2008

ПРОТЕКЦИЯ ТИРОКСИНОМ ИЗМЕНЕНИЙ ВЫЗВАННОЙ АКТИВНОСТИ ПОВРЕЖДЁННЫХ ТРАВМОЙ ОДИНОЧНЫХ МОТОНЕЙРОНОВ СПИННОГО МОЗГА КРЫС

Т. С. ХАЧАТРЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели НАН РА

В данных сериях исследований обсуждается вопрос применения гормона щитовидной железы – тироксина у крыс с левосторонней латеральной гемисекцией спинного мозга. Полученные результаты свидетельствуют о стойком протекторном эффекте тироксина у крыс с левосторонней латеральной гемисекцией спинного мозга. Регистрация и анализ вызванной активности одиночных мотонейронов спинного мозга проводились посредством специальных программ, в режиме on-line.

Мотонейроны – спинной мозг – вызванная активность – щитовидная железа – тироксин

Տվյալ հետազոտություններում ուսումնասիրվել է վահանաձև գեղձի թիրոքսին հորմոնի ազդեցությունը առնետերի ողնուղեղի կիսահատման ժամանակ: Ստացված արդյունքները ցույց են տալիս թիրոքսին ստացող առնետների մոտ ողնուղեղի եզակի մոտոնեյրոնների հարուցված ակտիվության կայուն բարելավման էֆեկտ: Ողնուղեղի առանձին մոտոնեյրոնների հարուցված ակտիվության գրանցումը կատարված էր հատուկ ծրագրերով on-line ռեժիմում:

Մոտոնեյրոններ – ողնուղեղ – հարուցված ակտիվություն – վահանաձև գեղձ – թիրոքսին

In these series of investigations the question of the use of thyroid gland hormone, the thyroxin, in rats with the left – side lateral hemisection of spinal cord is discussed. The obtained results show the strong, protective effect of thyroxin in rats with left – side lateral hemisection of spinal cord. The registration and analysis of the evoked activity of single motoneurons of spinal cord are done by means of the special programs in the on-line mode.

Motoneurons - spinal cord - evoked activity - thyroid gland - thyroxin

Проблема состояния восстановительных процессов при повреждениях спинного мозга (СМ) у млекопитающих под воздействием различных гормонов и ферментов является одним из актуальнейших вопросов современной биологии и медицины [1-3]. Однако стойкость соматических и вегетативных нейрогенных нарушений является причиной инвалидизации большинства больных с поражением спинного мозга, во время которых нарушается проведение нервных импульсов [9-11]. Наши исследования были направлены на поиск оптимального средства, стимулирующего и благоприятствующего росту волокон повреждённых путей спинного мозга [5, 6]. Нами было проведено изучение влияния гормона щитовидной железы – тироксина на изменение вызванной активности повреждённых травмой (левосторонняя латеральная гемисекция (ГМС) мотонейронов спинного мозга у крыс. Тироксин использовался нами в целях стимуляции обменных процессов в повреждённых клетках, со стимуляцией роста аксонов, по которым восстанавливалась проводимость импульсов от периферии к коре головного мозга.

Материал и методика. Эксперименты поставлены на 50 белых крысах – самцах, массой 210-230 г, разделённых на следующие подопытные группы: первая – 10 экз. – интактные животные; вторая – 20 экз. – животные с левосторонней латеральной гемисекцией спинного мозга на уровне Т8-Т9, не получавшие после операции инъекций тироксина в место повреждения; третья – 20 экз. – животные с левосторонней латеральной гемисекцией спинного мозга на уровне Т8-Т9, получавшие в течение 1 месяца ежедневно инъекции тироксина в место повреждения СМ (доза - 100 мг/кг массы животного, каждое животное индивидуально). После проведения клинических наблюдений и дачи препаратов на всех 3 группах животных были поставлены электрофизиологические эксперименты. Производили экстраклеточную регистрацию вызванной активности одиночных мотонейронов вентрального рога спинного мозга животных в ответ на стимуляцию седалищного нерва нижней конечности. Отведение активности исследуемых мотонейронов проводили стеклянным микроэлектродом с диаметром кончика 1- 2 мкм, заполненным 2М раствором NaCl, в дорзо-вентральном направлении в сером веществе передних рогов поясничного отдела спинного мозга в области мотонейронов (IX пластина по Рекседу). Регистрацию вызванной активности мотонейронов проводили с помощью специально разработанной программы, обеспечивающей в режиме on-line селекцию спайков посредством амплитудной дискриминации спайков и последующим построением кумулятивной импульсной диаграммы для выбора необходимого режима записи вызванной активности одиночного мотонейрона. Анализ полученных данных осуществляли по алгоритму, подробно описанному в наших предыдущих статьях [8]. Более подробно с программной методикой наших экспериментов можно ознакомиться в наших работах [7, 10].

Результаты и обсуждение. На рис. 1 демонстрируется пример кумулятивной (рис. 1, а) и суммированной (рис. 1, в) пре- и постстимульной диаграмм вызванной активности одиночного мотонейрона (глубина 1200 мкм) в норме (рис. 1), у животных с левосторонней латеральной гемисекцией спинного мозга, не получавших тироксин (глубина 1200 мкм, рис. 1, 2) и у животных с левосторонней латеральной гемисекцией спинного мозга, получавших тироксин в течение 1 месяца (глубина 1200 мкм, рис. 1, 3). Как видно из рис., последствия спинномозгового повреждения проявляются в виде урежения вызванной пачечной активности одиночного мотонейрона по сравнению с нормой.

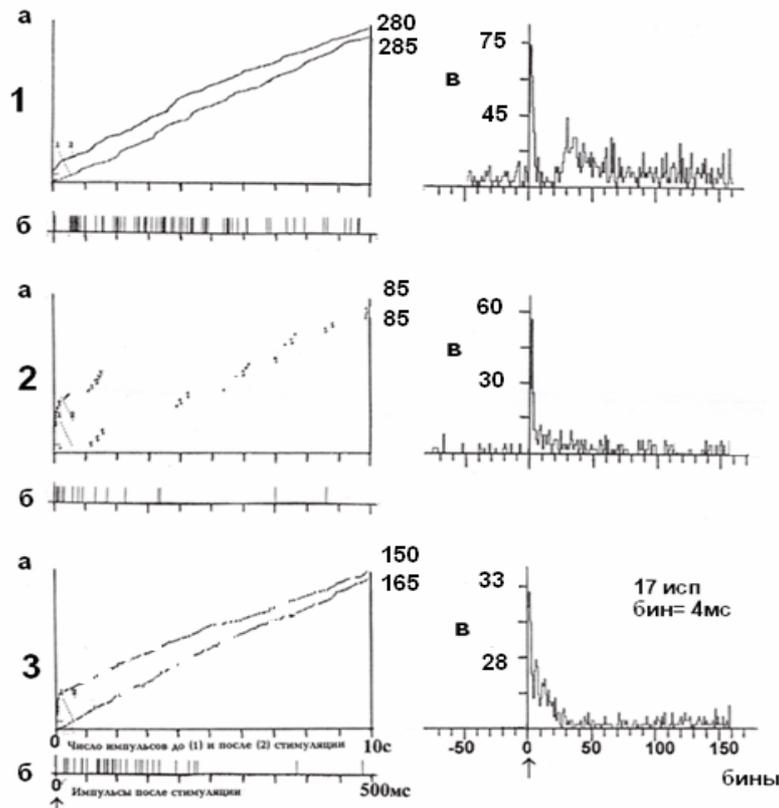


Рис. 1. Кумулятивные (а) и суммированные (в) пре- и постстимульные диаграммы внеклеточной вызванной активности одиночного мотонейрона (глубина 1200 мкм) вентрального рога спинного мозга крыс в норме (1 а, б, в); одиночного мотонейрона (глубина 1200 мкм) вентрального рога спинного мозга крыс при левосторонней латеральной гемисекции спинного мозга (2 а, б, в) и одиночного мотонейрона (глубина 1200 мкм) вентрального рога спинного мозга у крыс, получавших в течение 1 месяца ежедневно инъекции тироксина в место повреждения (3 а, б, в). На «а»: ордината – число импульсов до и после стимуляции нерва, абсцисса – время регистрации импульсного потока. На «б»: картина импульсного потока после стимуляции нерва в избранном интервале времени. На «в»: ордината – процент импульсов (в бинах) от числа проб, абсцисса – последовательность бинов

Данный эффект хорошо виден на кумулятивной пре- и постстимульной диаграмме (рис. 1, 2, а), где имеет место уменьшение числа импульсов в пачке и на пре- и постстимульной части суммированной (17 исп.) диаграммы (рис. 1, 2в). Что касается постстимульного ответа мотонейрона, очевидно также урежение постстимульного вызванного импульсного потока (рис. 1, 2в). На рис. видно, что тироксин вызывает резкое учащение как пре- и постстимульной, так и постстимульной активности мотонейрона, сопровождающееся исчезновением пачечной активности (рис. 1, 3). Ранее нами было описано влияние сочетанного воздействия тироксина с ферментным препаратом лидазой и биогенным стимулятором структурированной водой при органических повреждениях спинного мозга на фоновую и вызванную электрическую ак-

тивность одиночных пирамидных нейронов коры больших полушарий крыс в норме и при патологии [11]. Другие исследования свидетельствуют о благотворном влиянии тироксина при гипо- и гипертиреозах [7], а также на фоновую электрическую активность пирамидных нейронов коры больших полушарий головного мозга крыс при органическом повреждении спинного мозга [4, 9]. Анализируя проведенные исследования, можно прийти к выводу о том, что в целом имеется положительный эффект от применения тироксина при органических повреждениях спинного мозга у крыс и наблюдается наличие стойких положительных результатов. Проведенные экспериментальные исследования позволяют считать, что после ГМС СМ, проведенной на уровне Т8-Т9, наблюдается постепенная картина нормализации нарушений опорно-локомоторных функций и нагляднее всего это проявляется у крыс 3-й группы (в течение 11–14 дней). Таким образом, полученные результаты наших исследований свидетельствуют об эффективном действии тироксина на вызванную активность (ВА) одиночных мотонейронов (МН) СМ при его органических повреждениях.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Андреасян А.С., Матинян Л.А., Хачатрян Т.С.* Вестник МАНЭБ, 3, 142–145, 2004.
2. *Андреасян А.С., Хачатрян Т.С.* Вестник МАНЭБ, 8, 7, 206–210, 2003.
3. *Андреасян А.С., Хачатрян Т.С.* Вестник МАНЭБ, 12, 4, 207–209, 2007.
4. *Киприян Т.К., Хачатрян Т.С., Матинян Л.А., Чавушян В.А.* Вопросы теоретической и клинической медицины, 2, 7, 50–54, 1999.
5. *Матинян Л.А., Андреасян А.С., Епрмян Г.А.* Материалы 9-й объединённой научной конференции педагогических институтов закавказских республик по проблемам физиологии. Сухуми, 70–72, 1965.
6. *Матинян Л.А., Андреасян А.С., Киприян Т.К., Хачатрян Т.С.* Вопросы теоретической и клинической медицины, 6, 4, 5–7, 2003.
7. *Хачатрян Т.С.* Биолог. журн. Армении, 3–4 (59), 198–202, 2007.
8. *Хачатрян Т.С., Матинян Л.А., Андреасян А.С., Киприян Т.К.* Вопросы теоретической и клинической медицины, 5, 1 (25), 40–45, 2002.
9. *Goldren J. B., Onge M. F.* Anatomical Record, 187, 4, 586, 1977.
10. *Matinyan L.A., Andreassian A.S.* Los Angeles, BRI. Publications Office. University of California, 1–156, 1976.
11. *Matinyan L.A.* 3rd Conference of Armenian IBRO Association, 15–17. 2000.

Поступила 16.07.2008