ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ
ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ
ՀԱՆԴԵՍ

БИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ
АРМЕНИИ

ՀԱՏՈՐ

XXVI

ТОМ

Հայաստանի կենսար. հանդես, 33, 1145—1247
Биолог. ж. Армении, 33, 1145—1247

1973

Պատասխանատու խմբագիր՝ Հ. Գ. ԲԱՏԻԿՅԱՆ
Ответственный редактор: Г. Г. БАТИКЯН

Խմբագրական կոլեգիա՝ Ց. Մ. Ավագյան, Հ. Ս. Ավետյան, Ա. Գ. Արարատյան, Է. Գ. Աֆրիկյան, Դ. Ն. Բաբայան, Հ. Խ. Բունյաթյան, Վ. Հ. Ղազարյան, Լ. Ս. Ղամբարյան, Վ. Հ. Գուլքանյան, Կ. Ս. Մարջանյան (պատ. քարտուղար), Յա. Ի. Մուլքիջանյան, Վ. Վ. Ֆանարջյան։

Редакционная коллегия: Ц. М. Авакян, А. С. Аветян, А. Г. Араратян, Э. Г. Африкян, Д. Н. Бабаян, Г. Х. Бунятян, Л. С. Гамбарян, В. О. Гулканян, В. О. Казарян, К. С. Марджанян (ответ. секретарь), Я. И. Мулкиджанян, В. В. Фанарджян.

Խմբագրական խորհուրդ՝ Ն. Ն. Ակրամովսկի, Ս. Ի. Ալիխանյան, Ս. Ա. Բակունց, Հ. Գ. Բատիկյան (խորհրդի նախագահ), Ա. Լ. Թախտաջյան, Գ. Ս. Դավթյան, Ս. Կ. Կարապետյան, Ե. Հ. Հասրաթյան, Գ. Գ. Ղամբարյան, Ա. Ա. Մաթևոսյան, Մ. Ե. Ջալլախյան, Ս. Հ. Պողոսյան, Մ. Ե. Տեր-Մինասյան։

Редакционный совет: Н. Н. Акрамовский, С. И. Алиханян, Э. А. Асратян, С. А. Бакунц, Г. Г. Батикян (пред. совета), П. П. Гамбарян, Г. С. Давтян, С. К. Карапетян, А. А. Матевосян, С. А. Погосян, А. Л. Тахтаджян, М. Е. Тер-Минасян, М. Х. Чайлахян.

ЭЗРАС АСРАТОВИЧ АСРАТЯН

(к 70-летию со дня рождения)

31 мая 1973 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет научно-педагогической и общественной деятельности академика Академии наук Армянской ССР, члена-корреспондента АН СССР Эзраса Асратовича Асратяна.

Э. А. Асратян родился в селе Мецик в Западной Армении в семье крестьянина. Годы детства и юношества будущего ученого совпали с одной из самых трагических страниц армянского народа.

В 1915 г., когда Оттоманская империя проводила целенаправленную варварскую политику геноцида в отношении армян, Эзрасу было 12 лет. Он был очевидцем страшной кровавой расправы озверелых турецких янычаров с мирным армянским населением и спасся от резни чудом. С потоком беженцев благодаря русской армии добрался до Закавказья и нашел здесь пристанище.

В своих автобиографических записках Эзрас Асратович пишет: «В 20-летнем возрасте я впервые ощутил весь ужас адской машины, пущенной в ход кровавой империалистической войной... То, что я спасся от смерти во время этой двух- трехмесячной кровавой бойни, кажется мне подлинным чудом». Да, произошло чудо—он остался жив и вступил в жестокую борьбу за существование. Юноша должен был заботиться не только о себе, но и спасти от голодной смерти больную мать и малолетнего брата. Чем только он не занимался—продавал штучные папиросы, яблоки, некоторое время работал грузчиком. Наконец он находит более или менее надежный способ добывания хлеба—становится чистильщиком сапог. Именно в таких тяжелых условиях жизни формировалась его воля, выковывался характер.

Преодолев неимоверные трудности, Эзрас Асратович в 1922 г. кончает среднюю школу и поступает в только что созданный Ереванский университет.

В 1926 г. он оканчивает сельскохозяйственный факультет университета, а в 1930 г.—также медицинский факультет. По окончании сельскохозяйственного факультета ему предлагали работать ассистентом на разных кафедрах—ботаники, общей биологии, генетики, химии.

Однако под впечатлением книги в то время уже знаменитого физиолога И. П. Павлова «20-летний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности» в нем созрело решение стать физиологом. В 1926 г. Э. А. Асратян приезжает в Ленинград к Л. А. Орбели—ученику и соратнику И. П. Павлова,— который дает ему возможность работать в своей лаборатории. За непродолжительный период работы в этой лабо-

ратории Эзрас Асратович проявил себя как самостоятельно мыслящий, высоко эрудированный исследователь-физиолог. В этот период он получает возможность одновременно работать и в лаборатории И. П. Павлова.

Вот как характеризует Эзраса Асратовича в самом начале его научной деятельности один из талантливых учеников Л. А. Орбели А. Г. Гинецинский: «В 1926 г. в лаборатории Л. А. Орбели появился широкоплечий рослый юноша, который сразу же расположил к себе всех неисчерпаемой энергией, уважением к науке и незаурядными способностями. Через два года после того как он присутствовал при физиологическом эксперименте, он уже выступает в Ленинградском обществе физиологов с сообщением о своем собственном исследовании по физиологии почек. В этом первом выступлении в полной мере проявились черты крупного исследователя: глубокое понимание проблемы, точность методов, экспериментальное упорство и огромное трудолюбие».

Работая одновременно в лабораториях Л. А. Орбели и И. П. Павлова, Эзрас Асратович не порывает связи с Ереванским государственным университетом. После двухлетнего пребывания в Ленинграде, обогащенный теоретическими знаниями по физиологии и опытом экспериментирования, он снова возвращается в Ереван и развертывает активную научную и педагогическую деятельность.

В 1925—26 гг. в Ереванском университете формируется небольшая группа молодых энтузиастов-физиологов, усилиями которых создается первая физиологическая лаборатория. Эту группу, в которую входили Г. П. Мушегян, Р. О. Барсегян, А. М. Алексанян, М. Г. Дурмишян, Д. М. Гзгзян и др., возглавлял и вдохновлял Эзрас Асратович. В последующие годы она вела большую работу в области нейрофизиологии.

Возвратившись в 1928 г. в Ереван, Эзрас Асратович начал вести в университете самостоятельный курс по физиологии высшей нервной деятельности, написал учебник физиологии на армянском языке. Он возглавил физиологическую лабораторию, по существу заново ее организовав. Здесь во всю силу выявился его большой талант не только исследователя, организатора науки, но и научного руководителя, воспитателя. В эти же годы по инициативе Э. А. Асратяна создается физиологическая лаборатория также при медицинском факультете университета. Так вдохновенно и увлеченно он закладывал основы физиологической науки в Армении во второй половине двадцатых годов.

Неутолимая жажда дальнейших исканий в 1930 г. снова привела Эзраса Асратовича в Ленинград—в центр мировой нейрофизиологии. Он поступает в высшую аспирантуру Академии наук СССР и одновременно работает в физиологических лабораториях И. П. Павлова и Л. А. Орбели.

Эзрас Асратович становится одним из любимых и талантливых учеников И. П. Павлова и всецело отдается любимой науке. Зоркий глаз Павлова быстро заметил недюжинные способности Э. А. Асратяна. Он характеризует своего ученика следующими словами: «Я должен реко-

мендовать его (т. е. Эзраса Асратяна) как начинающего выдающегося научного работника, обладающего инициативностью и строгостью мысли, ведущего научное исследование со страстным увлечением вместе с щепетильной добросовестностью и точностью, а также тщательно изучающего литературу разрабатываемого предмета и физиологическую литературу».

Весьма лестно отзывался об Э. А. Асратяне и другой его учитель Л. А. Орбели: «Я рад,— писал он,— что Эзрас Асратович Асратян, поработав сначала у меня, потом у самого Ивана Петровича, вырос в большого ученого и находится в первых рядах советских физиологов».

Теплые слова любимых учителей вдохновляют молодого ученого, он все глубже проникает в недра интимных механизмов нервной регуляции физиологических отправлений организма. За время пребывания в аспирантуре он успешно выполняет ряд ценных исследований по физиологии высшей нервной деятельности, одно из которых («К физиологии двигательных условных рефлексов») с одобрения И. П. Павлова успешно было защищено в конце 1933 г. в качестве диссертации на соискание звания ученого-специалиста.

Эта защита была необычной как по форме, так и по существу. Дело в том, что официальными оппонентами на защите выступили такие крупнейшие физиологи, как И. П. Павлов, Л. А. Орбели и А. А. Ухтомский. Они подчеркнули выдающуюся роль Э. А. Асратяна в развитии нейрофизиологии. Участники этой защиты вспоминают, что она превратилась в праздник и торжество советской физиологии.

Вскоре после защиты Эзраса Асратовича приглашают возглавить сектор физиологии центральной нервной системы Института мозга им. В. М. Бехтерева. С этой поры началась новая полоса в его научной деятельности. Вокруг него объединяются молодые ученые. Он воспитывает большой коллектив физиологов—закладывается фундамент научной школы Э. А. Асратяна. Он создает новое направление в изучении функций центральной нервной системы, выдвигает новые принципы о деятельности мозга. Опираясь на данные собственных исследований и исследований своих учеников, Эзрас Асратович сформулировал два исключительно важных, оригинальных положения, позволяющих раскрывать тонкие механизмы восприятия внешних сигналов, а именно *принципы системности и переключения* в условнорефлекторной деятельности мозга. Под понятием системности он подразумевал способность коры больших полушарий фиксировать определенный порядок условных раздражителей в виде функционального целого, сохранения следов от комплекса раздражителей и их закрепления.

В этом исследовании Э. А. Асратян выступил как один из первопроходцев в наиболее трудной области физиологии, а именно синтетической деятельности коры головного мозга. Это открытие Эзраса Асратовича, подтвержденное другими исследователями, было высоко оценено И. П. Павловым и легло в основу сформулированного им учения о динамическом стереотипе, о его роли в центральной организации поведения жи-

вотных и человека, о конфликте установившегося стереотипа с изменившимися внешними условиями как решающей причине вовлечения нервного аппарата эмоции.

Здесь важно подчеркнуть, что именно Э. А. Асратян впервые предпринял изучение *принципа системности* в работе больших полушарий головного мозга. Еще в январе 1933 г. он выступает с докладом на 171-м заседании Ленинградского общества физиологов о результатах своих экспериментов в этом направлении, а в 1934 г. в Докладах АН СССР (№ 8) публикуется его статья под названием «Системность работы больших полушарий головного мозга».

С понятием «системности» тесно связан принцип коркового «переключения» как один из кардинальных законов интегративной деятельности нервной системы как основной экспериментальной модели для познания механизмов и закономерностей тонических условных рефлексов. Этот принцип подразумевает вариабильность, гибкость, динамичность и временность в восприятии внешних сигналов в текущей деятельности коры больших полушарий. Одновременно с теоретическими обобщениями Э. А. Асратян, умело используя свое хирургическое мастерство, уточняет и углубляет представления о морфофизиологическом субстрате временной связи и, опираясь на данные, накопленные при изучении кортикального представительства безусловных рефлексов, выдвигает смелую и в то же время чрезвычайно плодотворную идею об условном рефлексе как синтезе двух или нескольких безусловных рефлексов.

Характерной особенностью работ Э. А. Асратяна в области изучения условных рефлексов является стремление подходить к явлениям высшей нервной деятельности с позиций новейших достижений общей нейрофизиологии. Он впервые сделал попытку применить оригинальное учение Н. Е. Введенского—А. А. Ухтомского о функциональной лабильности нервного субстрата к разрешению некоторых сложных вопросов, касающихся физиологических основ типов нервной системы. Экспериментальные данные и теоретические положения Э. А. Асратяна получили полную поддержку И. П. Павлова. По его рекомендации эта работа была доложена сначала на IV Всесоюзном съезде физиологов в 1934 г., а затем, в 1935 г., на XV Международном физиологическом конгрессе, который состоялся в Москве-Ленинграде. Таким образом, Э. А. Асратяну принадлежит заслуга введения нового параметра «функциональной подвижности нервных процессов» в систему представлений о типах высшей нервной деятельности.

Эти выдающиеся достижения явились новым доказательством правильности идей И. П. Павлова об изменчивости сигнального значения условных раздражителей и о существовании общих генетических корней и закономерностей в деятельности низших и высших отделов центральной нервной системы—правила переключения, установленного впервые отцом русской физиологии И. М. Сеченовым в отношении спинного мозга, а Э. А. Асратяном с учениками—в отношении коры больших полушарий.

Еще один фундаментальный вопрос был предметом изучения Э. А. Асратяна: выяснение адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы. Дело в том, что хотя исследованиями Л. А. Орбели и его учеников было показано, что симпатическая нервная система оказывает возбуждающее или тормозящее действие на деятельность скелетной мускулатуры, спинного мозга, стволовую и межуточно-мозговую часть головного мозга, вопрос о влиянии ее на корковую деятельность оставался открытым.

На основании многочисленных искусно выполненных экспериментов Э. А. Асратян установил, что при десимпатизации высших отделов центральной нервной системы наступают четко выраженные и продолжительные нарушения высшей нервной деятельности животных.

Наряду с изучением вопросов, связанных со сложными механизмами высшей нервной деятельности, Эзрас Асратович около 30 лет посвятил разработке физиологии компенсаторных приспособлений—этой актуальной проблеме медицины и биологии. Его крупной заслугой перед отечественной и мировой физиологией является учение о ведущей роли коры больших полушарий головного мозга в компенсации нарушенных функций у высших взрослых млекопитающих животных. Примечательно, что это учение сложилось в противовес взглядам ряда зарубежных ученых (Бете, Фишер, Гольдштейн, Лешли, Хольст и др.), которые, выступая против так называемой «классической рефлекторной теории», рассматривали компенсацию нарушенных функций как процесс молниеносный и автоматический, без участия высших отделов центральной нервной системы, в частности коры головного мозга. Они отрицали роль научения, т. е. условнорефлекторного механизма в компенсаторных процессах, наступающих при повреждении различных отделов центральной нервной системы.

Многолетние тщательно продуманные эксперименты Э. А. Асратяна, поставленные более чем на 100 собаках, часть которых прожила до нескольких лет, неопровержимо подтвердили, что решающая роль в компенсации нарушенных функций у высших взрослых млекопитающих принадлежит именно коре больших полушарий. Эти исследования явились творческим развитием гениальных идей И. П. Павлова о функциях коры больших полушарий головного мозга применительно к особому виду приспособительных явлений, возникающих в поврежденном организме.

Когда началась Великая Отечественная война и каждый советский человек считал своим священным долгом принять участие во всенародном движении по оказанию помощи фронту, Эзрас Асратович направил свою научную деятельность на изучение вопросов, связанных с восстановлением здоровья раненых. Он всесторонне изучил природу травматического шока, являющегося непосредственной причиной смерти, и предложил оригинальный метод борьбы с ним, основанный на применении средств, вызывающих глубокий сон, в сочетании с веществами, регулирующими изменения в крови, сосудистой системе, метаболических процессах, в функции почек и т. п. Предложенная для практического приме-

нения противошоковая жидкость оказалась весьма эффективным средством. В суровые годы Великой Отечественной войны она спасла от смерти тысячи раненых. Примечательно, что теоретической основой разработанной им методики явилась концепция охранительно-целебной функции торможения.

Эзрас Асратович всегда отличался огромной трудоспособностью и целеустремленностью. Для его научной деятельности характерно постоянное совершенствование методических приемов экспериментирования, использование новейших достижений общей нейрофизиологии, в частности электрофизиологии нервной системы. Наглядным подтверждением этого является его последняя книга «Очерки по физиологии условных рефлексов», изданная в 1971 г., в которой подведены итоги исследований автора и его многочисленных учеников и сотрудников за последние 10 лет по наиболее актуальным проблемам высшей нервной деятельности с применением самых совершенных методик.

В небольшой журнальной статье невозможно, конечно, сколько-нибудь подробно осветить почти полувековую исключительно плодотворную научную деятельность Эзраса Асратовича Асратяна. Его заслуги в развитии отечественной физиологии трудно переоценить.

Большой вклад внес он также в подготовку научных кадров и врачей. Э. А. Асратяном написано более 200 научных работ, среди которых ряд капитальных монографий, большое количество научно-популярных статей и брошюр. Под его руководством выполнено свыше 60 докторских и кандидатских диссертаций. Многие из его учеников являются ведущими физиологами страны.

Показателем высокой оценки научных заслуг Э. А. Асратяна со стороны не только советской, но и зарубежной физиологической общественности является примечательный факт. В повестку дня заключительного пленарного заседания 24-ого международного конгресса физиологов (Вашингтон) был включен коллективный доклад на тему: «Прошлое, настоящее и будущее физиологии», причем почетную задачу ее освещения Оргкомитет конгресса поручил четырем выдающимся ученым: Эдриан (Англия), Хюсей (Аргентина), Като (Япония) и советскому ученому—Э. А. Асратяну. Выступлению каждого предшествовал доклад одного из видных американских ученых, посвященный биографии и научной деятельности данного ученого. Об Э. А. Асратяне этот доклад был сделан известным американским нейрофизиологом Ф. Бардом, который очень высоко оценил заслуги Э. А. Асратяна в развитии нейрофизиологии, в частности, физиологии высшей нервной деятельности. Научная, педагогическая и общественная деятельность Э. А. Асратяна высоко оценена. Он награжден орденами Ленина, Трудового Красного знамени, Красной звезды и медалями. За крупные научные достижения в 1936 г. Э. А. Асратяну была присуждена ученая степень доктора биологических наук без защиты диссертации—по совокупности научных трудов, в 1939 г. он избирается членом-корреспондентом АН СССР, в 1947 г.— академиком АН АрмССР, в

1959 г.—почетным членом Общества неврологии и нейрохирургии Уругвая. В 1939 г. ему была присуждена первая премия АН СССР, в 1951 г.— премия им. И. П. Павлова, в 1961 г.— золотая медаль им. И. П. Павлова.

Неоценимы заслуги Э. А. Асратяна в пропаганде достижений советской физиологии, особенно материалистического учения И. П. Павлова. В течение почти 20 лет он в числе других представляет советскую науку на всех международных конгрессах физиологов, начиная с XXI, и на многих конгрессах психологов.

Автор этих строк был свидетелем его блестящих выступлений на международных конгрессах физиологов в Токио (1965 г.), Вашингтоне (1968 г.), Мюнхене (1971 г.). Нам, советским делегатам, было приятно видеть с каким уважением относились видные физиологи многих стран мира к нашему соотечественнику. Глубокое восхищение вызывали его выступления, когда дело касалось защиты идейных основ учения И. П. Павлова. В то же время учение Павлова он не рассматривал как догму. В ряду славной плеяды учеников Павлова он один из первых, кто весь свой талант отдавал и отдает дальнейшему развитию этого поистине великого учения.

И не случайно, что в лице Эзраса Асратовича советские и многие зарубежные физиологи видят одного из самых достойных учеников и последователей И. П. Павлова. Неустанно и последовательно развивая идеи своих учителей И. П. Павлова и Л. А. Орбели, Эзрас Асратович со своими учениками выдвигает новые концепции и взгляды, обогащая и углубляя наши знания о деятельности мозга. Выдающиеся успехи, достигнутые Э. А. Асратяном в этой области, вошли в золотой фонд мировой нейрофизиологии и нашли широкое международное признание.

Эзраса Асратовича как ученого отличает исключительно высокая работоспособность и необыкновенная память, которая дает ему возможность держать в сфере своего внимания детали многих работ. В своих докладах и лекциях он умеет необычайно четко передать суть полученных им экспериментальных фактов, связав их с данными других исследователей и, опираясь на свои теоретические воззрения, сформулировать убедительные выводы и обобщения.

Э. А. Асратян умело сочетает неизменно напряженную научно-исследовательскую работу с педагогической деятельностью. Многие годы он возглавлял кафедру физиологии II Московского медицинского института и пользовался любовью и уважением студенчества и профессорско-преподавательского состава. Его прекрасные, идейно насыщенные лекции студенты слушали с большим вниманием. Здесь под его руководством выросла плеяда молодых ученых.

Нельзя забывать еще об одной важной области науки, где также блестяще проявился талант ученого-марксиста Э. А. Асратяна. Я имею в виду тот весомый вклад, который он внес в разработку философских вопросов современного естествознания. Его перу принадлежит большое количество прекрасных работ по философским вопросам современной физиологии, в частности высшей нервной деятельности. Он многократно

выступал на Всесоюзных конференциях, совещаниях и симпозиумах по этим проблемам.

Свою многогранную научную и педагогическую деятельность Э. А. Асратян сочетает с активной общественной работой. Верный сын коммунистической партии вот уже почти 45 лет, он всегда с честью выполняет возложенные на него общественные обязанности. В течение многих лет и по сей день он является одним из руководителей Всесоюзного физиологического общества им. И. П. Павлова, работает в редакционных коллегиях физиологических журналов, в Высшей аттестационной комиссии, в Комитете по присуждению Ленинских премий.

Эзрас Асратович избирался членом Совета Международного союза физиологических наук, Исполкома Совета международных организаций медицинских наук, международной организации по изучению мозга при ЮНЕСКО, председателем международной комиссии многостороннего сотрудничества ученых социалистических стран в области нейрофизиологии и высшей нервной деятельности.

Огромную роль сыграл Эзрас Асратович в развитии физиологической науки в Армении. Выше уже говорилось о закладке им физиологической науки в Ереванском университете. В последующие годы он прилагал большие усилия для роста молодых кадров в республике, совершенствования научных исследований.

После создания Академии наук Армянской ССР Эзрас Асратович проявил большую инициативу для организации в ее составе института физиологии и вскоре такой институт был создан. В 1949 г. его приглашают возглавить Институт физиологии. За короткий срок Эзрас Асратович сумел сплотить научный коллектив и определить основное направление научных исследований. Ведущей проблемой стало изучение закономерностей компенсации нарушенных функций центральной нервной системы в онто- и филогенезе.

В последующие годы Э. А. Асратян являлся научным консультантом института и оказывал большую помощь молодым физиологам института и всей республики своими ценными советами и консультациями. Под его руководством выросли способные кадры молодых физиологов, некоторые из них стали докторами наук и руководителями лабораторий.

Армянские физиологи глубоко благодарны и признательны своему замечательному соотечественнику.

В связи с 70-летием и за заслуги в развитии физиологической науки и подготовке научных кадров указом Президиума Верховного Совета СССР от 13.VI.73 г. Э. А. Асратян награжден высшей правительственной наградой—вторым орденом Ленина.

Поздравляем дорогого Эзраса Асратовича с заслуженной наградой и желаем ему крепкого здоровья, кавказского долголетия и новых творческих успехов во славу отечественной науки.

Академик АН АрмССР,
С. К. Карапетян

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVI, № 9, 1973

УДК 612.821.6+612.8

А. А. АЙРАПЕТЯН, М. С. МАТЕВОСЯН

ВЛИЯНИЕ ХЛОРОПРЕНОВОГО ОТРАВЛЕНИЯ НА ПРОЦЕССЫ ВНУТРЕННЕГО ТОРМОЖЕНИЯ У БЕЛЫХ КРЫС

Изучалось влияние предварительного хронического хлоропренового отравления на динамику процессов дифференцировочного и угасательного торможения. Показано, что малые дозы (0,001 мг/л воздуха) затравки заметно уменьшают скорость развития указанных видов внутреннего торможения. По мере увеличения доз (0,03 и 1,4 мг/л воздуха), наоборот, ускоряется назревание как дифференцировочного, так и угасательного торможения. На фоне угашения первично угашаемого рефлекса второй рефлекс затормаживается почти сразу же, что говорит в пользу первоначальной локализации угасательного торможения в двигательных элементах временной связи.

Тяжелые морфо-физиологические изменения центральной нервной системы и других органов под влиянием хлоропрена описаны многими авторами [10—14] как у людей, так и у экспериментальных животных. В орбиту таких изменений вовлекается также ряд проявлений условно-рефлекторной деятельности [11, 12], при этом анализ как клинических, так и экспериментальных данных показывает, что к числу ранних нарушений относятся нарушения различных физиологических параметров основных нервных процессов.

В данной работе приводятся результаты опытов по изучению влияния различных доз хронического хлоропренового отравления крыс на процессы внутреннего торможения—дифференцировочного и угасательного.

Материал и методика. Опыты поставлены на восьми группах беременных и небеременных белых крыс: двух контрольных и шести затравленных. Затравка животных производилась в трех концентрациях (0,001, 0,03 и 1,4 мг/л воздуха) в герметических камерах в течение 7 месяцев, ежедневно (кроме воскресных дней) с пятичасовой экспозицией. Двигательно-оборонительные условные рефлексы вырабатывались по известной лабиринтной методике Феодорова [16]. У каждой крысы вырабатывалось по два положительных условных рефлекса—пробежка в левую и правую стороны, связанных с разными условными раздражителями (вспышка электрической лампочки и звук генератора), и дифференцировочное торможение. Для развития угасательного торможения применялось острое, прерывистое угашение одного из выработанных положительных условных рефлексов (первично угашаемый рефлекс—ПУР), на фоне полного торможения которого проводилось угашение второго рефлекса (вторично угашаемый рефлекс—ВУР).

Результаты и обсуждение. Скорость выработки дифференцировочного торможения (ДТ) у контрольных и затравленных крыс. Выработка ДТ начиналась после полного становления и укрепления обоих положи-

тельных условных рефлексов. В табл. 1 приведены средние данные скорости выработки ДТ у всех четырех групп небеременных крыс.

Таблица 1

Скорость выработки дифференцировочного торможения у небеременных крыс

Группы крыс (небеременные)	Необходимое количество (среднее) раздражителей для выработки дифференцировочного торможения
Контрольная группа	20,1±0,50
При дозе 0,001 мг/л воздуха	28,2±0,50
При дозе 0,03 мг/л воздуха	17,5±0,70
При дозе 1,4 мг/л воздуха	16,0±0,70

По таблице видно, что при хроническом отравлении крыс дозой 0,001 мг выработка ДТ значительно замедляется. В то же время при больших дозах затравки (0,03 и 1,4 мг) этот показатель заметно снижается (17,5 и 16 соответственно), т. е. ускоряется выработка ДТ. Указанные факты более наглядно видны на рис. 1. Если у крыс контрольной группы (рис. 1—А) упрочение ДТ начинается с третьего опыта (у одной

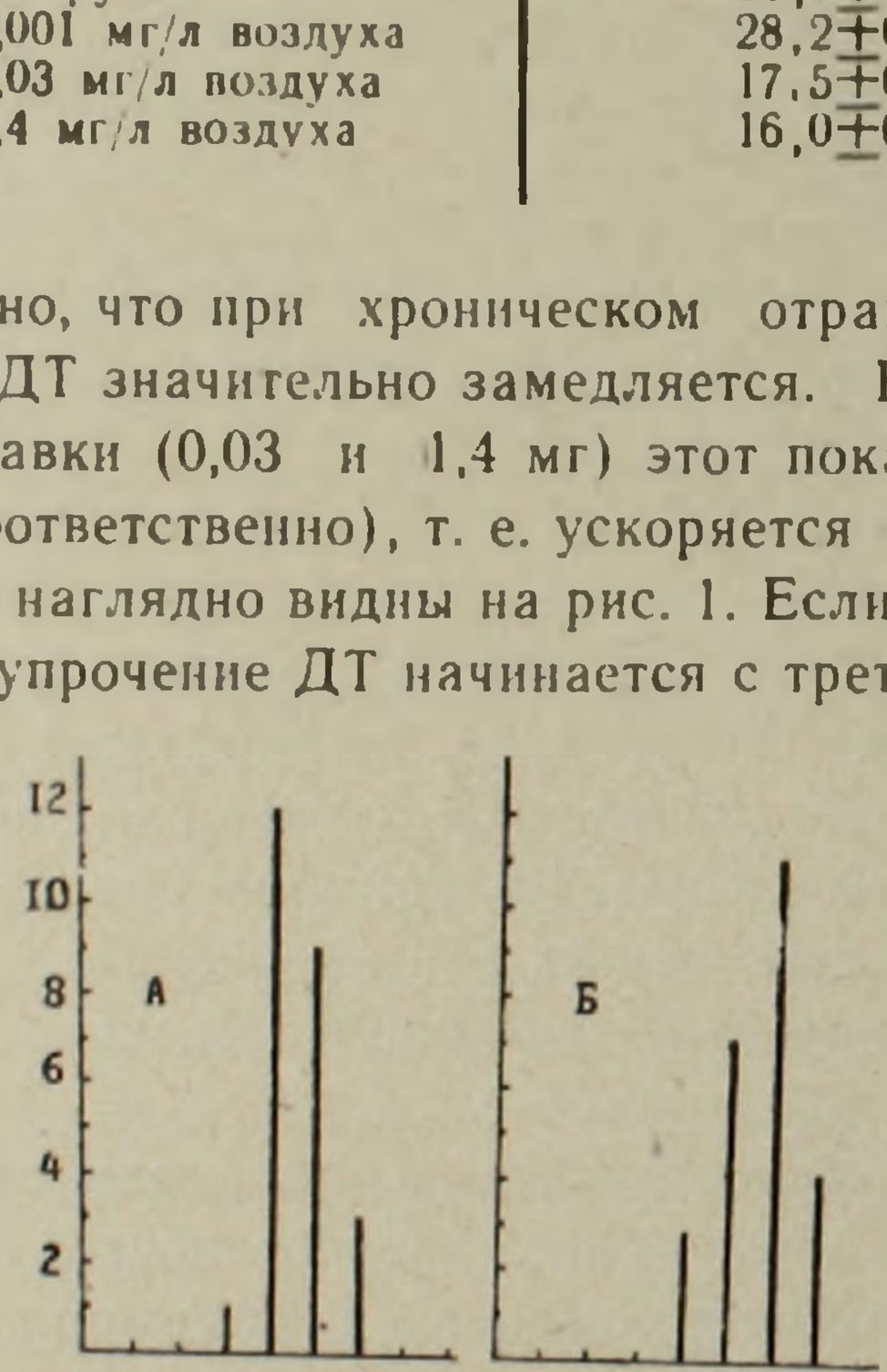

Рис 1 Скорость выработки дифференцировочного торможения у крыс контрольной группы (А) и крыс, затравленных различными дозами хлоропрена (Б—доза 0,001 мг/л, В—0,03 мг/л и Г—1,4 мг/л). На ординате—количество крыс, на абсциссе—число опытов

крысы этой группы), а пик достигается в четвертом и пятом опытах, то у крыс, затравленных минимальной дозой (рис. 1—Б), оно начинается с четвертого опыта и достигает максимума в пятом и шестом опытах (у 6 и 11 крыс соответственно). У крыс с более высокими дозами хронического отравления процесс упрочения ДТ начинается уже с первого опыта (у двух крыс в каждой группе—рис. 1—В и Г), а у большинства подопытных животных в третьем и четвертом опытах (у 17 и 22 крыс соответственно).

Таким образом, приведенные факты говорят о том, что малые дозы хронического хлоропренового отравления приводят к явному отставанию развития ДТ и, наоборот, средние и большие дозы заметно способствуют назреванию этого вида внутреннего торможения.

Динамика развития угасательного торможения у контрольных и затравленных крыс. Как уже было сказано, изучение динамики угасательного торможения начиналось острым, прерывистым угашением одного из выработанных двигательно-оборонительных положительных условных рефлексов (первично угашаемый рефлекс—ПУР), после чего исследовалась скорость угашения второго рефлекса (вторично-угашаемый рефлекс—ВУР). В табл. 2 приведены среднестатистические данные о скорости развития полного угашения условных рефлексов у четырех групп небеременных крыс по количеству неподкреплений.

Таблица 2

Скорость развития угасательного торможения у небеременных крыс

Группы крыс (небеременные)	Средняя скорость развития угасательного торможения по количеству неподкреплений
Контрольная группа	105,44±0,9
При дозе 0,001 мг/л воздуха	119,40±0,8
При дозе 0,03 мг/л воздуха	86,96±0,7
При дозе 1,4 мг/л воздуха	66,32±0,7

Приведенные в табл. 2 данные показывают, что в целом выработанные положительные условные рефлексы угашаются с большим трудом, после большого числа неподкреплений. Одновременно видно, что затравка различными дозами хлоропрена оказывает вполне заметные, но по характеру противоположные влияния. Если малые дозы (0,001 мг) замедляют процесс полного угашения первично угашаемого положительного рефлекса, то большие дозы значительно ускоряют его. Сказанное более наглядно видно на рис. 2, где показаны скорости полного затормаживания первично ($А_1$, $Б_1$, $В_1$ $Г_1$) и вторично ($А_2$, $Б_2$, $В_2$ и $Г_2$) угашаемых рефлексов у всех крыс подопытных групп. На рисунке видно, что количество крыс, которым для полного развития угасательного торможения необходимо

большее число неподкреплений как в случаях ПУР, так и ВУР, под влиянием малых доз хронического отравления возрастает (см. также $а_1$—$б_1$ и $а_2$—$б_2$). У крыс, получавших большие дозы затравки (0,03 и 1,4 мг), картина совершенно противоположная. Здесь у некоторых крыс полное угашение наступает уже на пятидесятом неподкреплении, а при дозе 1,4 мг даже на тридцатом ($В_1$ и $Г_1$ соответственно). Заметное усиление процесса угасательного торможения особенно наглядно видно при ВУР-ах. На рис. 2 видно, что при дозе 0,03 мг у 8 крыс, а при дозе 1,4 мг у 6 второй рефлекс уже оказался заторможенным «с места», т. е. одновременно с угашением первого рефлекса. В целом можно сказать, что после полного торможения ПУР-ов, ВУР-ы почти сразу после первых же неподкреплениях угашаются (см. также $а_1$—$а_2$, $б_1$—$б_2$, $в_1$—$в_2$ и $г_1$—$г_2$ на рис. 2).

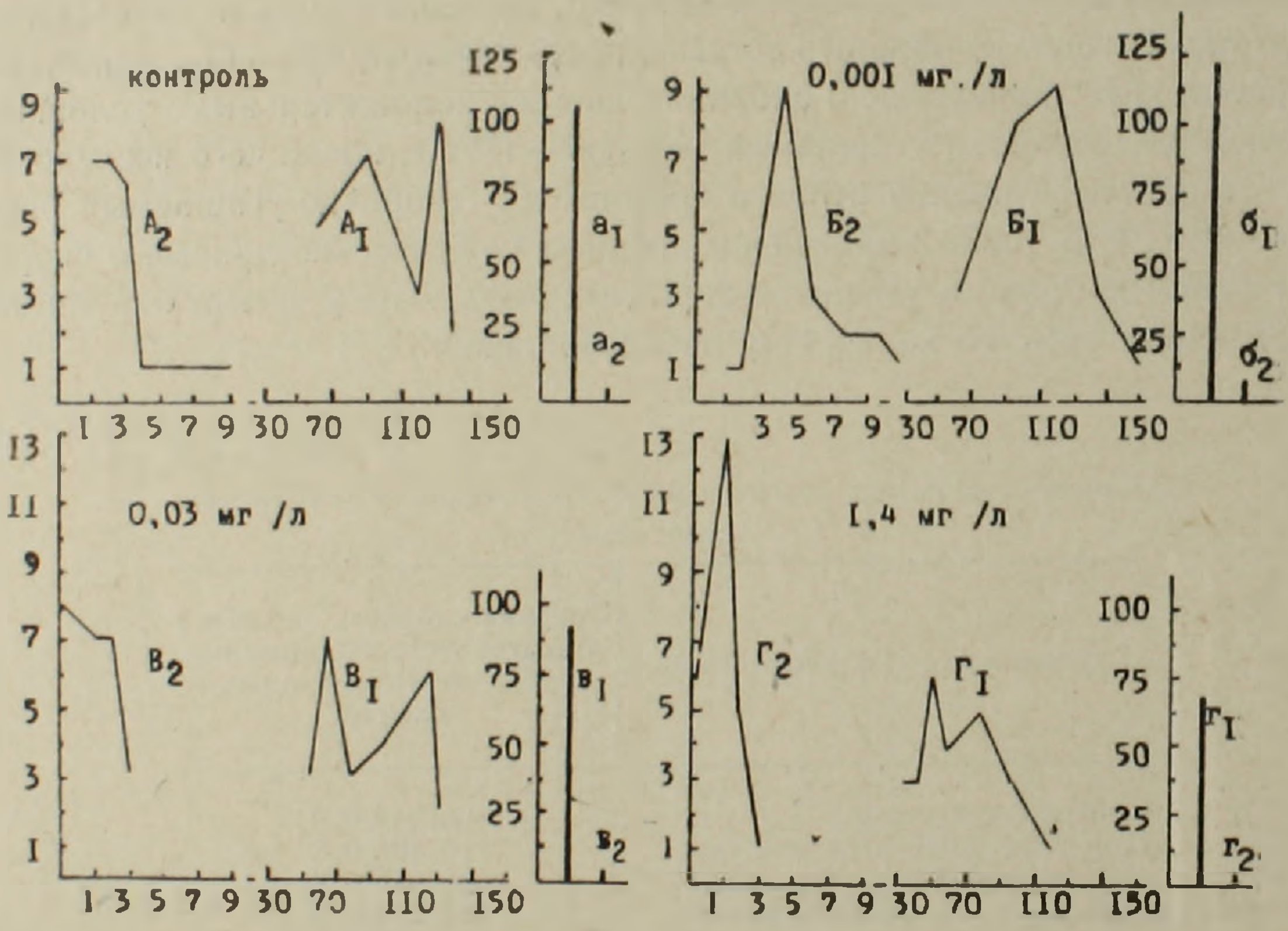

Рис. 2. Скорость развития угасательного торможения у крыс контрольной группы и крыс, затравленных различными дозами хлоропрена. $А_1$, $Б_1$, $В_1$, $Г_1$.— развитие угасательного торможения в первично угашаемых условных рефлексах соответствующих групп. $А_2$, $Б_2$, $В_2$ и $Г_2$—развитие угасательного торможения во вторично угашаемых условных рефлексах соответствующих групп. На ординате—количество крыс, на абсциссе—число неподкреплений. $а_1$, $б_1$, $в_1$ и $г_1$ и $а_2$, $б_2$, $в_2$ и $г_2$—средняя скорость угасания первично и вторично угашаемых условных рефлексов (соответственно) в четырех группах подопытных крыс.

Аналогичные опыты, проведенные на беременных крысах, дали те же результаты. Подтвердилось замедление выработки ДТ у беременных крыс, получивших малые дозы затравки (0,001 мг), и ускорение ее на фоне хронического отравления большими дозами (0,03 и 1,4 мг). Одно-

временно выявилась более быстрая выработка ДТ у всех крыс беременной группы по сравнению с группой небеременных.

Результаты опытов по изучению динамики угасательного торможения у беременных крыс приводятся в табл. 3.

Таблица 3

Скорость развития угасательного торможения у беременных крыс

Группы крыс (беременные)	Средняя скорость развития угасательного торможения по количеству неподкреплений
Контрольная группа	85,26±3,05
При дозе 0,001 мг/л воздуха	97,04±3,30
При дозе 0,03 мг/л воздуха	64,88±3,40
При дозе 1,4/л воздуха	53,70±2,49

Данные, приведенные в таблице, со всей убедительностью показывают, что общая картина влияния хронической затравки беременных крыс хлоропреном не отличается от таковой у небеременных. Здесь также малые дозы хлоропрена затрудняют назревание полного угасательного торможения, а большие дозы, наоборот, заметно ускоряют его. В то же время необходимо указать на некоторую разницу в развитии угасательного торможения у небеременных и беременных крыс. У последних наблюдается явное превалирование процессов внутреннего торможения, что в целом выражается в заметно быстром развитии угасательного торможения.

И наконец следует указать, что у всех групп подопытных животных полное угашение положительных условных рефлексов наступало без заметной волнообразности, сравнительно ровно.

В литературе имеются данные [14], свидетельствующие не только о токсическом, но и радиомиметическом действии хлоропрена. Известно, что при некоторых видах облучения в ряде орган-систем происходят сдвиги, свидетельствующие о возбуждающем влиянии малых доз [9], большие же дозы оказывают сильно угнетающее воздействие на те же функции. Указанные изменения связаны с определенными нейроэндокринными сдвигами.

Полученные нами данные совпадают с результатами исследований А. В. Мнацаканян, проведенных с помощью пищедвигательной методики Котляревского [11, 12]. Автор отмечает, что при хроническом воздействии двух концентраций хлоропрена (0,56 и 3.06 мг/л воздуха) изменения высшей нервной деятельности выражаются в первую очередь в постепенном и прогрессирующем усилении процессов торможения и, наоборот, ослаблении процессов возбуждения. Эти наблюдения подтверждаются также экспериментальными [10] и клиническими [13] данными при обследовании рабочих хлоропреновых цехов завода им. С. М. Киро-

ва в Ереване, где был выявлен ряд функциональных нарушений со стороны центральной нервной системы. Клиническая симптоматика этих нарушений проявлялась в виде неврастенического синдрома и различных вегетативных дисфункций. На последующих стадиях также наблюдалось преобладание процессов торможения.

Хочется выделить также факт явной выраженности внутреннего торможения у беременных крыс, что, по-видимому, можно объяснить общим повышением защитных сил организма [1, 18].

Факт быстрого, в большинстве случаев после первых же неподкреплений выпадения вторично угашаемого рефлекса на фоне полного затормаживания первично угашаемого рефлекса, на наш взгляд, имеет определенное значение для понимания одной частной проблемы физиологии высшей нервной деятельности—проблемы локализации угасательного торможения. Долгие годы разрабатывая эту проблему, Э. А. Асратян [5—7] пришел к выводу, что в процессе угашения условных рефлексов «...истощаются нервные структуры среднего звена дуги условного рефлекса, т. е. элементы самой временной связи, в которых и порождается и локализуется торможение». Проблема локализации угасательного торможения подвергнута обстоятельному экспериментальному изучению также в исследованиях Панкратова и др. [8, 15, 16]. Эти авторы считают, что при угашении локальных двигательно-пищевых рефлексов угасательное торможение локализуется в двигательном анализаторе. Можно допустить, что в определенном смысле эти две точки зрения, если не в полной мере, то во всяком случае частично совпадают. Нам кажется, что приведенные выше факты быстрого угашения второго рефлекса (ВУР) после полного затормаживания первого (ПУР) тоже подтверждают предположение о первоначальном возникновении этого вида внутреннего торможения в элементах двигательного анализатора. Не вызывает сомнений, что пробежка как в левую сторону, так и в правую осуществляется единым центральным двигательным механизмом в мозгу. Если допустить локализацию угасательного торможения не в элементах двигательного анализатора, то после угашения первого (ПУР) рефлекса (что требует до ста и больше неподкреплений) выключение второго рефлекса (ВУР) тоже должно было произойти после заметного количества неподкреплений. В некоторых наших ранних работах [2—4], при обсуждении экспериментальных данных было выдвинуто предположение, что при возникновении угасательного торможения его локализацию надо искать в той части «самой временной связи», которая проходит через двигательный анализатор. Помимо некоторых полученных нами данных, такое допущение аргументировалось и тем, что различные синаптические элементы одних и тех же нейронов могут, без участия сомы, затормаживаться или возбуждаться, выполняя, таким образом, определенные микроавтономные функции [4]. Последние микроэлектрофизиологические исследования с прямой регистрацией по-

тенциалов отдельных дендритов [19] подтвердили правомочность такого предположения.

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН АрмССР,
Институт акушерства и гинекологии
Минздрава АрмССР, Ереван

Ա. Ա. ՀԱՅՐԱՊԵՏՅԱՆ, Մ. Ս. ՄԱՔՆՎՈՍՅԱՆ

ՔԼՈՐՈՊՐԵՆԻ ՔՐՈՆԻԿԱԿԱՆ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՆԵՐՔԻՆ ԱՐԳԵԼԱԿՄԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ ՎՐԱ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Նախապես քլորոպրենային քրոնիկական թունավորման ենթարկված առնետների մոտ մշակվել են երկու շարժողական-պաշտպանական պայմանական ռեֆլեքսներ (վազք դեպի աջ և ձախ) և տարբերակային արգելակում։ Ապացուցվել է, որ քլորոպրենի փոքր դեղաբաժինները (0,001 մգ/լ օդ) նկատելիորեն թուլացնում են տարբերակային և մարողական արգելագումների զարգացման արագությունը։ Քրոնիկական թունավորման դեղաբաժինների ավելացմանը զուգընթաց (0,03 և 1,4 մգ/լ օդ) ազդեցությունը ստանում է հակադիր բնույթ՝ խիստ բարձրանում է ներքին արգելակման հիշյալ տեսակների մշակման արագությունը։ Մշակված դրական երկու ռեֆլեքսների մարման մի քանի բնորոշ կողմերը վկայում են, որ մարողական արգելակման նախնական տեղակայումը ընթանում է ժամանակավոր պայմանական կապի շարժողական վերլուծիչի հատվածներում։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Абуладзе К. С.* Русский физиол. журн., 12, 1, 67, 1929.
2. *Айрапетян А. А.* Уч. записки Ленингр. гос. пед. ин-та им. А. И. Герцена, 153, 65, 1958.
3. *Айрапетяч А. А.* XX совещ. по пробл. высш. нервн. деятельности, М.—Л., 9, 1963.
4. *Айрапетян А. А.* Центр. и периф. механизмы нервн. деятельности, 26, Ереван, 1966.
5. *Асратян Э. А.* Высш. нервн. деятельность, Тр. конф., посвящ. И. П. Павлову в США, М., 289, 1963.
6. *Асратян Э. А.* Очерки по физиологии условных рефлексов. М., 1970.
7. *Асратян Э. А.* Журн. высш. нервн. деят., 22, 4, 780, 1972.
8. *Вайнерова А. О.* Уч. записки Ленингр. гос. пед. ин-та им. А. И. Герцена, 153, 369, 1953.
9. *Карапетян С. К., Варданян В. А.* Действие ионизирующей радиации на онтогенез. Ереван, 1967.
10. *Левина Э. Н.* Исследования в области промышленной токсикологии. 5, 37, Л., 1948.
11. *Мнацаканян А. В.* Научн. сессия Ереванского н.-и. ин-та эпидемиологии и микробиологии, посвящ. 40-летию установл. Советской власти в Армении. Тезисы докл., 28, Ереван, 1960.
12. *Мнацаканян А. В.* Предельно допустимые концентрации атмосферных загрязнений. Вып. 5, 110, М., 1961.

13. *Мурадян Г. Т.* Журн. невропат. и психиатр., 5, 10, 1238, 1958.
14. *Мхитарян В. Г.* Мат-лы II Закавк. конф. патофизиологов по защитно-приспособительным реакциям организма. 249, Ереван, 1962.
15. *Панкратов М. А.* Журн. высш. нервн. деят., 9, 3, 383, 1959.
16. *Панкратов М. А., Полтинникова А. А., Погорелова П. М.* Журн. высш. нерв. деят., 12, 4, 637, 1962.
17. *Федоров В. К.* Методика изучения типологических особенностей высш. нервн. деят. животных. М.—Л., 115, 1964.
18. *Фурсиков Д. С.* Архив биол. наук, 21, 3 и 5, 188, 1922.
19. *Llinas R., Nicolson C.* J. Neurophysiol., 34, 4. 532, 1971.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVI, № 9, 1973

УДК 612.822.3

О. Г. БАКЛАВАДЖЯН, Э. Г. АСТВАЦАТРЯН, А. Г. ДАРБИНЯН,
В. С. ЕГАНОВА

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПОТАЛАМО-КОРКОВЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ У КОШЕК

В условиях острого эксперимента на кошках методом вызванных потенциалов (ВП) исследованы проекции различных структур гипоталамуса на неокортекс. Обнаружено 2 фокуса максимальной активности, расположенные в сигмовидной и супрасильвиевой извилинах.

При сопоставлении гипоталамо-корковых и таламо-корковых (на раздражение VPL) ВП в сенсомоторной коре в хроническом эксперименте обнаружено их большое сходство.

Данные дают основание предполагать наличие как прямых, так и опосредованных связей гипоталамуса с неокортексом.

Гипоталамическая регуляция соматической, вегетативной и эмоционально-психической активности осуществляется при непременном участии гипоталамо-кортикальной системы интеграции. В связи с этим представляет интерес изучение морфо-функциональных связей между гипоталамусом и корой больших полушарий. В последние годы в ряде работ [4, 13 и др.] методом ВП проведен анализ восходящих влияний гипоталамуса. Особое место среди этих исследований занимают работы Карамяна [11], в которых изучен филогенетический аспект гипоталамо-корковых взаимоотношений у амфибий, рептилий и низших млекопитающих, в частности у крыс [12] и у кроликов [18]. В литературе имеются и некоторые данные о нейро-химической конструкции гипоталамо-кортикальных связей [1]. Представляют интерес и работы, в которых изучены клеточные механизмы гипоталамо-корковых взаимоотношений [2, 16, 19 и др.].

Большой вклад в проблему гипоталамо-корковых взаимоотношений внесли исследования Э. А. Асратяна и его сотрудников [3]. В этих исследованиях изучены не только вопросы, касающиеся механизмов замыкания временной связи, но и регуляции вегетативных функций. В связи с этим нам особенно приятно представить некоторые новые данные в области электрофизиологии корково-подкорковых взаимоотношений.

В литературе мы не встретили исследований, касающихся проекций различных структур гипоталамуса в неокортексе у кошек. Нет также данных по сравнительной электрофизиологической характеристике «неспецифических» гипоталамо-корковых (ГК) и «специфических» таламо-корковых (ТК) ВП. В данной работе представлены результаты исследования характеристики и распределения ГК ВП как в острых, так и в

хронических условиях эксперимента. Изучены особенности ГК ВП в сенсомоторной и супрасильвиевой областях коры мозга. В хронических экспериментах вызванные ответы сенсомоторной коры на раздражение задне-латерального гипоталамуса сопоставлялись с электрическими ответами, возникающими в этой же области коры на раздражение специфического, релейного ядра таламуса—VPL. Для анализа генеза некоторых компонентов ГК ВП приводятся некоторые данные, полученные при микроэлектрофизиологическом исследовании вызванных разрядов нейронов сенсомоторной коры при раздражении задней области гипоталамуса.

Материал и методика. Опыты были поставлены на кошках как в условиях острого, так и хронического экспериментов. Острые опыты проводились на ненаркотизированных животных, обездвиженных дитилином. Как в острых, так и в хронических экспериментах диэнцефальные структуры раздражались при помощи игольчатых биполярных электродов, изолированных по всей длине, кроме кончика острия (диаметр 50—80 мк), с межэлектродным расстоянием 1 мм. Стереотаксическая ориентация электродов в области гипоталамуса и специфического ядра VPL таламуса осуществлялась по координатам атласа Джаспера и Аймон-Марсана [20]. Прямоугольные стимулы длительностью 0,1 мсек подавались от стимулятора с радиочастотным выходом. При изучении циклов восстановления ГК и ТК ВП применялась техника парных стимулов. ВП регистрировались при помощи шариковых серебряных электродов с поверхности коры в острых экспериментах и эпидурально—в хронических. Микроэлектродная регистрация спайковой активности нейронов сенсомоторной коры осуществлялась экстраклеточно стеклянными капиллярами с диаметром кончика около 2 мк. Потенциалы предварительно усиливались и регистрировались с экрана двухлучевого осциллоскопа. Отклонение луча вверх соответствует электронегативности.

Результаты и обсуждение. При раздражении различных структур заднего, медиального и переднего гипоталамуса в сенсомоторной коре регистрируются положительно-отрицательные потенциалы с латентным периодом (л. п.) 0,8—2,5 мсек. На нисходящем колене положительной фазы (P_1) часто наблюдаются пикообразные колебания длительностью 1—1,5 мсек. Вслед за положительным колебанием следует отрицательная фаза (N_1) гипоталамо-коркового ответа, после которой в большинстве случаев регистрируется следовой положительный потенциал (P_2) (рис. 1А). У некоторых животных ГК ВП сенсомоторной коры осложняются более поздними добавочными колебаниями. Фокус максимальной активности (ФМА), как правило, находится в пределах передней сигмовидной извилины. В передней и средней супрасильвиевой извилине ГК ВП имеют монофазную поверхностно-отрицательную конфигурацию (рис. 1Б). Л. п. ответов в ФМА составляет 3—6 мсек. В некоторых случаях за отрицательной фазой следует следовая положительность. Выявлены значительные амплитудные различия при раздражении разных отделов гипоталамуса. Так, стимуляция задней области (рис. 1А1) приводит к генерации более выраженных ВП по сравнению с передней (рис. 1А4). Более эффективной оказалась стимуляция латеральной области (рис. 1А5) по сравнению с медиальной областью (рис. 1А3). Итак, данные, полученные при иссле-

довании характера ВП при раздражении различных структур гипоталамуса, указывают на преимущественную связь структур заднего и латерального гипоталамуса с сенсомоторной областью неокортекса. Ответы в сенсомоторной коре, вызванные раздражением заднего и латерального гипоталамуса, более устойчивы и стабильны, чем поверхностно-негативные ответы супрасильвиевой извилины.

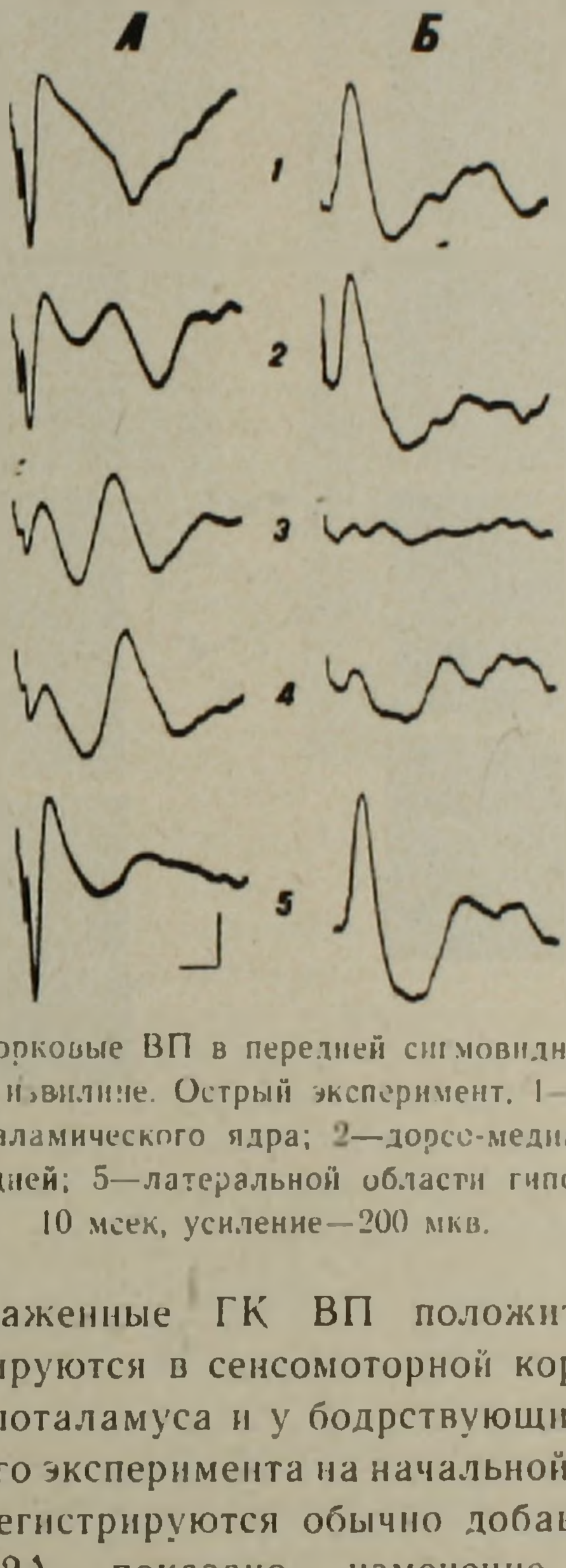

Рис. 1. Гипоталамо-корковые ВП в передней сигмовидной (А) и средней супрасильвиевой (Б) извилине. Острый эксперимент. 1—ГК ВП на раздражение заднего гипоталамического ядра; 2—дорсо-медиальной, 3—вентро-медиальной, 4—передней; 5—латеральной области гипоталамуса. Время—10 мсек, усиление—200 мкв.

Стабильные и выраженные ГК ВП положительно-отрицательной конфигурации регистрируются в сенсомоторной коре при раздражении задне-латерального гипоталамуса и у бодрствующих кошек (рис. 2А). И в условиях хронического эксперимента на начальной поверхностно—положительной фазе ВП регистрируются обычно добавочные пикообразные колебания. На рис. 2А показано изменение ГК ВП сигмовидной извилины на стимулы нарастающей интенсивности. Видно, что наиболее низким порогом Т характеризируется начально-положительное колебание. При интенсивности раздражения 1,6 Т (рис. 2Аб) возрастает амплитуда начального компонента и появляется или резко возрастает амплитуда отрицательного компонента. На осциллограмме рис. 2Ав зарегистрирован ВП при пороге 3Т, а на рис. 2Аг иллюстрируется осциллограмма с поздним положительным компонентом при меньшей скорости развертки луча осциллоскопа (0,3 сек). «Неспецифические» ГК ВП во многом сходны со специфическими ТК ответами. На рис. 2Б приведены

осциллограммы ТК ВП, зарегистрированные в той же точке сенсомоторной коры, что и ГК ВП. И здесь на положительной фазе имеется ряд дополнительных колебаний. Хотя конфигурация ТК ВП аналогична конфигурации ГК ВП, специфические ответы сенсомоторной коры, вы-

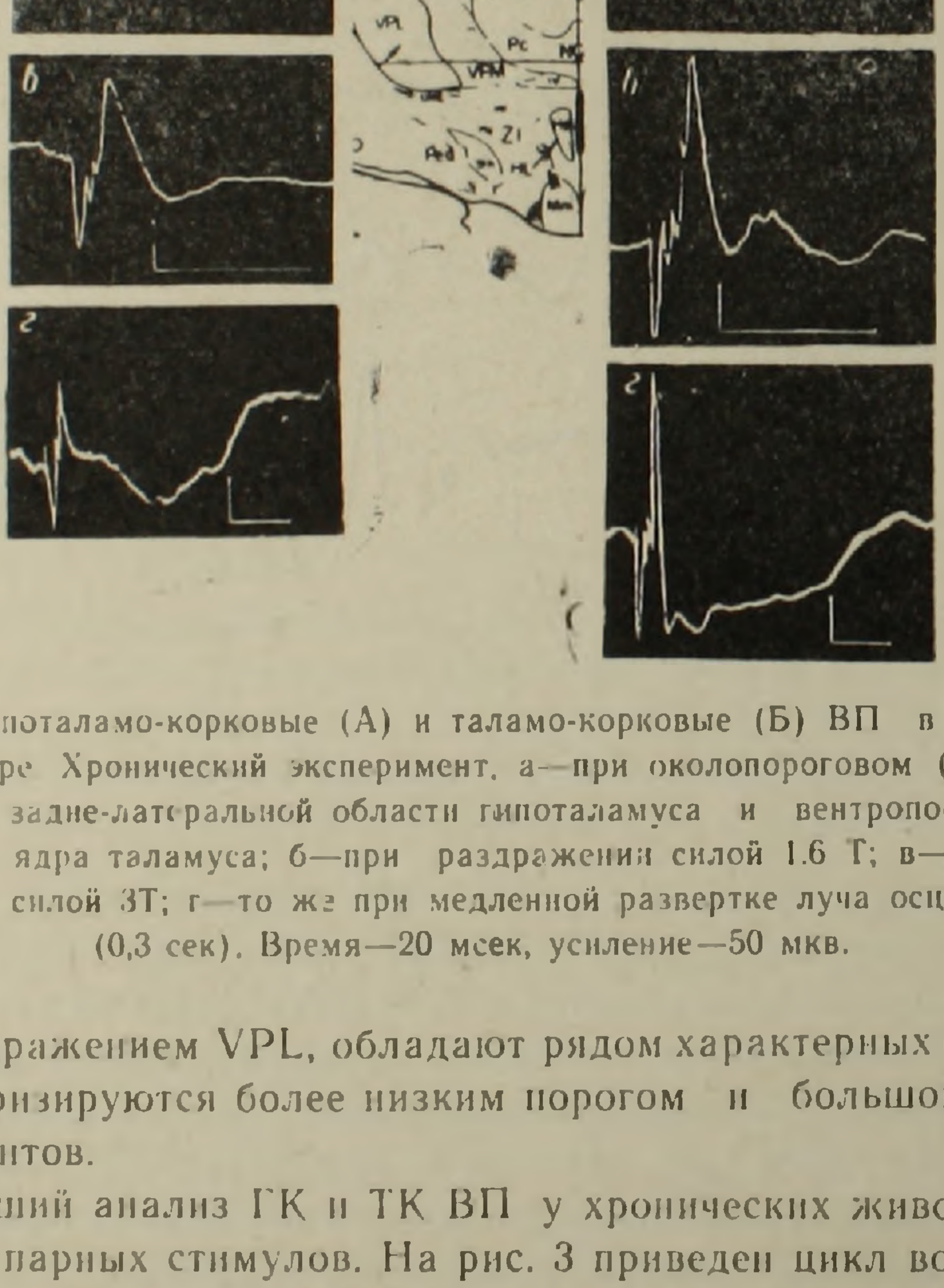

Рис. 2. Гипоталамо-корковые (А) и таламо-корковые (Б) ВП в сенсомоторной коре Хронический эксперимент. а—при околопороговом ((1Т) раздражении задне-латеральной области гипоталамуса и вентропостеролатерального ядра таламуса; б—при раздражении силой 1.6 Т; в—при раздражении силой 3Т; г—то же при медленной развертке луча осциллоскопа (0,3 сек). Время—20 мсек, усиление—50 мкв.

званные раздражением VPL, обладают рядом характерных особенностей. Они характеризируются более низким порогом и большой амплитудой всех компонентов.

Дальнейший анализ ГК и ТК ВП у хронических животных проведен методом парных стимулов. На рис. 3 приведен цикл восстановления ГК (рис. 3А) и ТК (рис. 3Б) ВП. Показано, что оба типа ответов сенсомоторной коры характеризуются очень коротким рефрактерным периодом. Так, при интервале между стимулами 5 мсек на тестирующее раздражение уже выявляется ранний положительный компонент. В интервалах 10—50 мсек все еще наблюдается подавление отрицательного компонента второго ответа. В интервалах 75 и 100 мсек наблюдается почти полное восстановление всех компонентов начального комплекса ВП.

На рис. 3АБз показано полное восстановление ВП на тестирующий стимул при интервале 200 мсек. Важно отметить, что цикл восстановления ГК ВП сходен с циклом восстановления ТК ответов.

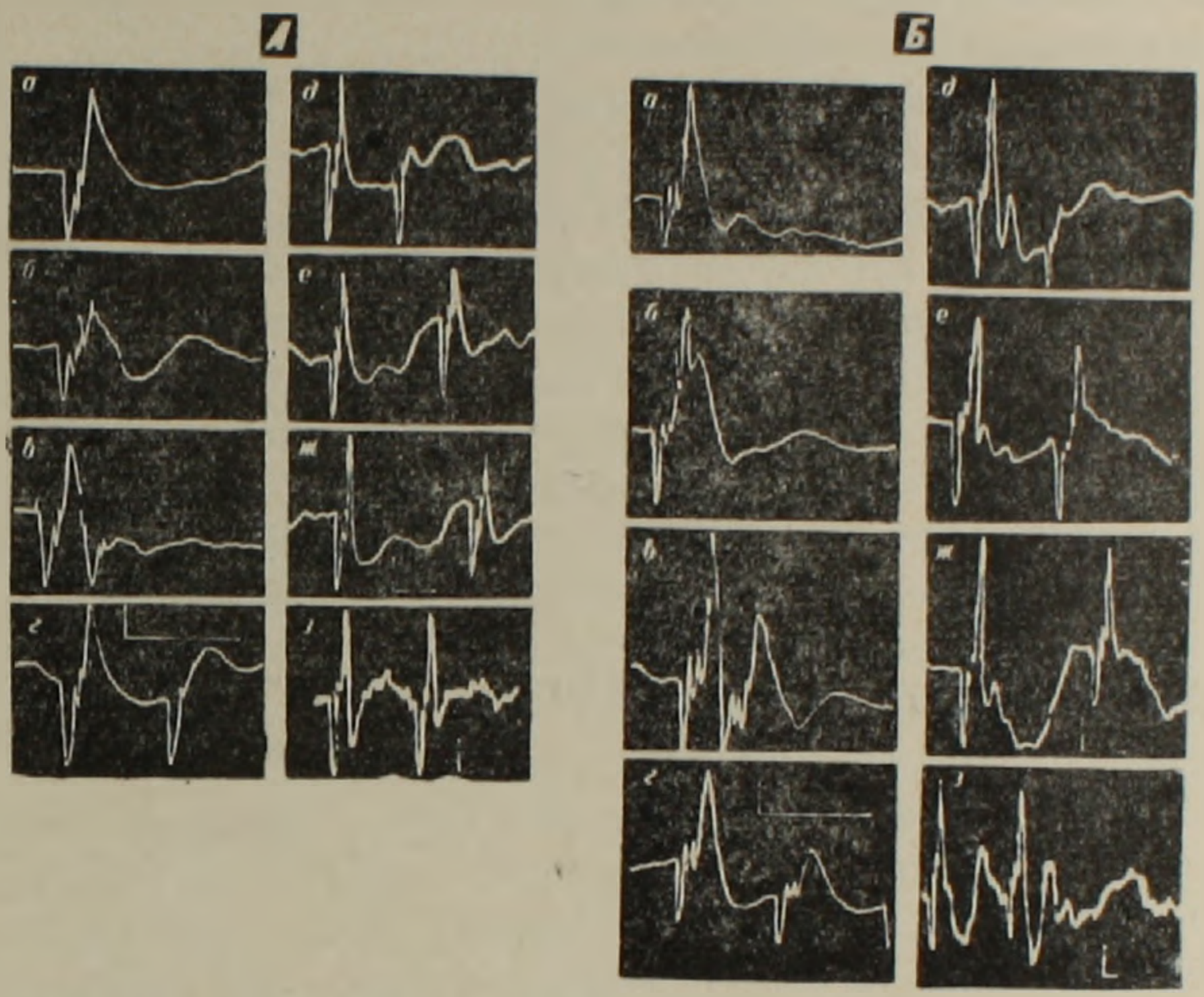

Рис. 3. Цикл восстановления гипоталамо-корковых (А) и таламо-корковых (Б) ВП сенсомоторной коры. Хронический эксперимент. а—при одиночном раздражении; б—при парном раздражении с интервалом между кондиционирующим и тестирующим стимулами 5 мсек; в—при интервале 10 мсек; г—при интервале 25 мсек; д—при интервале 50 мсек; е—при интервале 75 мсек; ж—при интервале 100 мсек; з—при интервале 200 мсек. Время 20 мсек, усиление—50 мкв.

Регистрация в фронтальной коре ГК ВП с л. п. меньше одной мсек свидетельствует о возможной моносинаптической связи задне-латеральной области гипоталамуса с сенсомоторной корой. Почти такой же л. п. моносинаптических ТК ВП. Вызванные разряды нейронов сенсомоторной коры с л. п. 1,5—4 мсек зарегистрированы и в исследованиях Сторожук и соавт. [19]. О моносинаптической природе коротколатентных компонентов ГК ВП свидетельствует высокая воспроизводимость ответов на раздражение пачкой стимулов частотой 200—300 в сек. Выявленные в наших электрофизиологических экспериментах коротколатентные, вероятно, моносинаптические ответы в сенсомоторной коре при раздражении заднего и латерального гипоталамуса у кошек находят подтверждение в морфологических исследованиях Леонтович [14], в которых установлена проекция некоторых нейронов заднего гипоталамуса во внутреннюю капсулу. Нейро-гистологические данные Моторной [17], доказывающие наличие прямых эфферентных связей гипоталамуса со структурами не только палео-, архи-, но и неокортекса, получены на кроликах. Больше морфологических данных имеется о наличии прямых нисходя-

щих связей неокортекса с гипоталамусом [21, 22, 24, 25]. В этой связи интересно отметить, что в наших предыдущих электрофизиологических исследованиях [6] максимальный ответ в гипоталамусе регистрируется при раздражении сенсомоторной коры, и ФМА ГК ВП локализуется в задне-латеральной области гипоталамуса, т. е. в структурах, которые, как показано настоящим исследованием, имеют и максимальную восходящую проекцию в сенсомоторную область неокортекса. Тесная функциональная взаимосвязь задней области гипоталамуса и сенсомоторной коры установлена и при изучении кросскорреляционной функции электрической активности гипоталамуса и коры [9], а также в электроэнцефалографических исследованиях ряда авторов [8 и др.]. Нет сомнения, что этот вопрос является сложным и трудноразрешимым, так как известно, что в области раздражения и разрушения задней и задне-латеральной области гипоталамуса проходят восходящие ретикуло-гипоталамо-корковые пути. По данным Ильюченка и сотр. [9, 15], основной путь, ответственный за генерацию коротколатентных ретикулокорковых ответов в сенсомоторной коре (л. п. 3—3,5 мсек), проходит через мамиллярное тело, латеральный гипоталамус и внутреннюю капсулу.

Что касается генеза ГК ВП, мы считаем, что начальная положительная фаза имеет сложное происхождение и содержит как компонент дипольного потенциала, отражающего отрицательные глубинные постсинаптические потенциалы (ПСП), так и компонент положительного трактового потенциала. Регистрируемые на положительной фазе пикообразные колебания отражают активность трактовых потенциалов действия. Об этом свидетельствуют регистрируемые микроэлектродами потенциалы действия с л. п. 0,8—1,5 мсек (рис. 4), что соответствует л. п. дополнительных колебаний на нисходящем или восходящем колене положительной фазы ВП. О трактовой природе компонента начального положительного колебания свидетельствует и высокая воспроизводимость положительной фазы ВП как при применении парных стимулов, так и при высокочастотном раздражении гипоталамуса. Отрицательная фаза ВП в

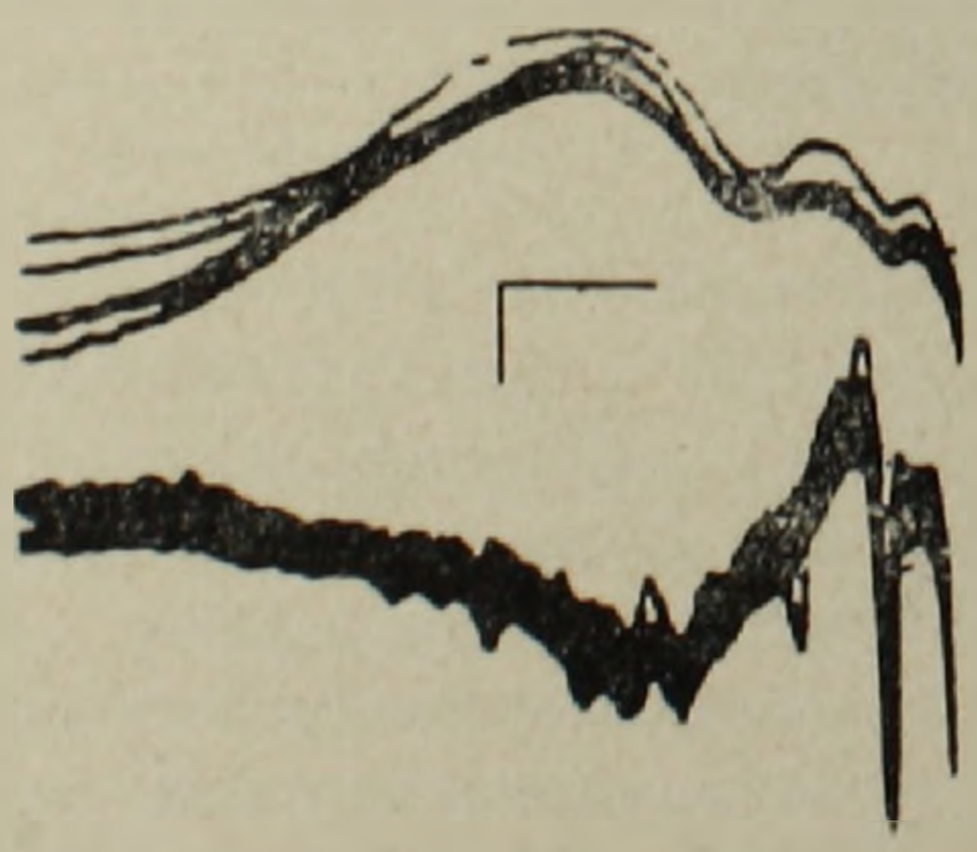

Рис. 4. Ответ нейрона (верхняя кривая), зарегистрированного на глубине 2300 мк в области передней сигмовидной извилины и суммарный ВП (нижняя кривая) на одиночное раздражение задне-латеральной области гипоталамуса. Обратить внимание на очень короткий л. п. потенциала действия (л. п. 0.8 мсек). Время—2.5 мсек, усиление—200 мкв.

сенсомоторной коре и монофазный отрицательный потенциал в супрасильвиевой извилине, по всей вероятности, являются ПСП поверхностных аксо-дендритических синапсов. Об аксо-дендритической природе отрицательного компонента ГП ВП свидетельствуют данные наших предыдущих исследований по взаимодействию отрицательного потенциала прямого коркового ответа с отрицательным потенциалом ГК ВП [7]. Отмечено облегчение дендритного потенциала прямого коркового ответа во время развития отрицательного отклонения ГК ВП. Данные об облегчающем влиянии заднего гипоталамуса на отрицательные потенциалы прямого коркового ответа также создают определенную убежденность в том, что, действительно, отрицательный компонент ГК ВП отражает активность аксо-дендритических синапсов [5].

Заслуживают внимания данные о большом сходстве электрофизиологических характеристик «неспецифических» ГК и специфических ТК ВП. Отсутствие принципиальных различий между ВП двух восходящих афферентных систем на уровне коры говорит еще раз об условности и искусственности разделения афферентных систем мозга на неспецифические и специфические.

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН АрмССР

Հ. Գ. ԲԱԿԱՎԱՋՅԱՆ, Է. Գ. ԱՍՏՎԱԾԱՏՐՅԱՆ, Ա. Գ. ԴԱՐԲԻՆՅԱՆ, Վ. Ս. ԾԳԱՆՈՎԱ

ՀԻՊՈԹԱԼԱՄՈ–ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ՀՐԱՀՐՎԱԾ ՊՈՏԵՆՑԻԱԼՆԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ԲՆՈՒԹԱԳՐՈՒՄԸ ԿԱՏՈՒՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Աշխատանքը կատարվել է կատուների վրա սուր և քրոնիկ փորձի պայմաններում։ Հիպոթալամուսի տարբեր կառուցվածքների դրդումից նոր կեղևում ուսումնասիրվել է հիպոթալամո-կեղևային հրահրված պոտենցիալների բնույթը և տարածումը։ Մեկ սերիա քրոնիկ փորձերով կատարվել է «ոչ յուրահատուկ հիպոթալամո-կեղևային և յուրահատուկ թալամո-կեղևային հրահրված պոտենցիալների համեմատական էլեկտրաֆիզիոլոգիական անալիզ։ Հաստատված է, որ հիպոթալամուսի տարբեր կառուցվածքների մեկական դրդումից դկացողա-շարժողական կեղևում ստացվում է դրական-բացասական կոնֆիգուրացիայով հրահրված պատասխաններ 0,8—2,5 մվրկ դաղտնի շրջանով։ Սուպրասիլվյան գալարում հրահրված պոտենցիալները բնութագրվում են նախնական բացասականությամբ և դրանցվում են 3—6 մվրկ դաղտնի շրջանով։ Մաքսիմալ ամպլիտուդայով կեղևային պատասխաններ ստացվում են հիպոթալամուսի հետին և լատերալ շրջանի դրդումից։ Ոչ «յուրահատուկ» հիպոթալամո-կեղևային պատասխանները իրենց շատ հատկություններով (կոնֆիգուրացիա, պաղտնի շրջան) նմանվում են յուրահատուկ թալամո-կեղևային պատասխաններին։ Ջուդ դրդիչների տեխնիկան կիրառելիս հաստատվել է, որ «ոչ յուրահատուկ հիպոթալամո-կեղևային հրահրված պոտենցիանների վերա-

կանգնման ցիկլը նման է յուրահատուկ թալամո-կեղևային պատասխանների վերականգնման ցիկլին։ Քննարկվում է հիպոթալամուսի վերնալակ փոխանցման ազդեցությունը և հիպոթալամո-կեղևային հրահրված պատասխանների տարբեր մասերի ծագումը։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абулидзе Г. В.* Сб. Физиологическая роль медиаторов. Казань, 1972.
2. *Арушанян Э. Б., Белозерцев Ю. А.* Нейрофизиология, 4, 2, 115, 1972.
3. *Асратян Э. А.* Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
4. *Бабам-Ханд Лхамсурэн.* Электрофизиологический анализ гипоталамо-кортикальных восходящих влияний. Автореф. канд. дисс., М., 1965.
5. *Баклаваджян О. Г.* Вегетативная регуляция электрической активности мозга. Л., 1967.
6. *Баклаваджян О. Г., Аствацатрян Э. Г.* В кн.: Корковая регуляция деятельности подкорковых образований головного мозга. Тбилиси, 1968.
7. *Баклаваджян О. Г., Назарян В. Р.* К анализу механизмов влияния гипоталамуса на дендритные потенциалы коры мозга. (Дендриты, структура и функциональные свойства). Мат-лы симпозиума, М., 1971.
8. *Герасимович Э. В.* О роли гипоталамических и стволовых ретикулярных аппаратов в осуществлении некоторых химических и биоэлектрических процессов в коре больших полушарий. Автореф. канд. дисс., Харьков, 1970.
9. *Златин Р. С., Куликов М. А., Бовшовская Л. В.* Физиол. журн. СССР, 56, 6, 851, 1970.
10. *Ильюченок Р. Ю., Гилинский М. А.* Конструкция и медиаторы ретикуло-корковых связей. Л., 1971.
11. *Карамян А. И.* Функциональная эволюция мозга позвоночных. Л., 1970.
12. *Крачун Г. П.* Журн. эволюц. биохимии и физиол., 4, 3, 276, 1968.
13. *Кржечковский А. Ю.* Тоногенные влияния гипоталамуса в отношении коры головного мозга. Канд. дисс., Ставрополь, 1971.
14. *Леонтович Т. А.* Закономерности качественно-количественной организации нейронов подкорковых и древнейших корковых образований переднего мозга кошки. Автореф. докт. дисс., М., 1973.
15. *Лоскутова Л. В.* Изменение биоэлектрической активности коры мозга при разрушении различных структур диэнцефальной области. Сб. докл. III научн. конф. физиолог., фармаколог. и биохим., Томск, 311, 1965.
16. *Могилевский А. Я.* Роль гипоталамуса в механизмах соматосенсорного проведения Тез. докл. III Всесоюзн. конф. по физиологии вегетативн. нервн. сист. 145, 1971.
17. *Моторина М. В.* Журн. эволюц. биохим. и физиолог., 4, 2, 187, 1968.
18. *Соллертинская Т. Н.* Физиол. журн. СССР, 65, 426, 1968.
19. *Сторожук В. М., Владимирова И. А., Козырева Т. В., Неделькина С. В.* Журн. высш. нервн. деят., 18, 1017, 1968.
20. *Jasper H. H., Ajmone-Marsan C.* A stereotaxic atlas of the cat. Ottawa, Canada 1954.
21. *Kurotsu T., Ban T., Masai H.* Med. Jorn. Osaka Univ., 3, 521, 1953.
22. *Le Gros Clark W., Meyer M.* Brit. Med. Bull., 6, 341, 1950.
23. *Wall P. D., Davis G. D.* J. Neurophysiol., 14, 507, 1951.
24. *Ward A. A., McCalloch W. S.* J. Neurophysiol., 10, 308, 1947.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVI, № 9, 1973

УДК 577.15.01:594.3.39

Г. Х. БУНЯТЯН, Г. Т. АДУНЦ, Р. Р. НЕРСЕСЯН

ТРАНСАМИНИРОВАНИЕ γ-АМИНОМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ БЕЛЫХ КРЫС В ОНТОГЕНЕЗЕ

Полученные данные свидетельствуют о наличии ГАМК-α-кетоглутарат, ГАМК—оксалоацетат и ГАМК-пируват трансаминаз в головном мозгу крыс. У новорожденных крыс наиболее активна ГАМК-оксалоацетат трансаминаза, и ее активность сохраняется на высоком уровне до 60-дневного возраста. Активность ГАМК-α-кетоглутарат трансаминазы невысокая и значительно повышается с возрастом. ГАМК-пируват трансаминаза проявляет сравнительно низкую активность у новорожденных крыс, она значительно возрастает у 30-дневных. Содержание глутамата и аспартата в мозгу повышается с возрастом, а аланина—не претерпевает изменений. Начиная с 15-дневного возраста в присутствии добавленного ГАМК+пируват+пиридоксальфосфата наблюдается более значительное образование глутамата по сравнению с аланином.

В метаболизме γ- аминомасляной кислоты (ГАМК) как в мозговой, так и в других тканях существенную роль играет ее трансаминирование с α-кетоглутаровой кислотой (КГК) под действием 4-аминобутират-2-оксиглутарат-аминотрансферазы, которая локализована в митохондриях и растворимой фракции [13, 25]. Исследованиями ряда авторов показано, что ГАМК может входить в реакцию трансаминирования и с щавелевоуксусной кислотой (ЩУК) [6, 12, 20, 21]. Диксон и Фауден [11], Кретович [6, 7] показали возможность трансаминирования ГАМК с пировиноградной кислотой (ПВК) и глиоксиловой кислотой в растениях. Об активности ГАМК и ПВК-трансаминазы в мозговой ткани свидетельствуют также исследования Демина и других [3], показавших значительное повышение содержания аланина в присутствии глюкозы и ГАМК.

Метаболизм ГАМК в постнатальном периоде развития в мозговой ткани изучен недостаточно, в связи с этим представляло интерес изучить динамику трансаминирования ее с КГК, а также с ПВК и ЩУК при онтогенетическом развитии организма.

Материал и методика. Исследования проводили на гомогенатах мозговой ткани 1-, 15-, 30-, 60-дневных белых крыс. Инкубационная смесь состояла из 0,5 мл гомогената (100—150 *мг* свежей ткани), 1 мл боратного буфера (pH 8,2), 0,1 мл (150 мкг) пиридоксальфосфата (ПФ). В качестве субстрата были использованы КГК, ЩУК, пируват в количестве 40 мкмоль, и ГАМК—20 мкмоль (0,1 мл). Инкубацию проводили в аппарате Варбурга при 38° в течение 1 часа. Об активности фермента судили по количеству образовавшейся глутаминовой, аспарагиновой кислот (ГК и АК) и аланина, которые определяли хроматографическим методом Боде в модификации Зайцевой и Тюленевой [4]. Калибровочные кривые строили для каждой изучаемой аминокислоты.

Результаты и обсуждение. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в мозгу новорожденных крыс имеет место довольно интенсивное трансаминирование ГАМК с некоторыми кетокислотами. Интересно отметить, что у новорожденных крыс активность трансаминазы ГАМК-КГК невысокая (табл. 1). С развитием животного, вплоть до двухмесячного возраста, она резко повышается. Так, например, в мозгу двухнедельных крыс, по сравнению с однодневными, она выше примерно в 4 раза, у 30-дневных крыс в 7, а у 60-дневных в 10 раз. Следует отметить, что в опытах с ГАМК + КГК образуется значительное количество АК. Очевидно, в этих условиях часть ГК переходит в АК, что должно быть также учтено при определении активности ГАМК-КГК трансаминазы.

Обращает на себя внимание тот факт, что с развитием животного содержание ГК в мозгу значительно повышается и с 4,8 мкмоль/г у новорожденных доходит до 10,4 мкмоль/г у 60-дневных крыс (табл. 1). При инкубировании гомогенатов мозга в боратном буфере (pH 8,2) у новорожденных крыс ссдержание эндогенной ГК несколько повышается, у 15-, 30- и 60-дневных крыс, наоборот, заметно понижается, причем утилизация ее с возрастом усиливается. Однако, как видно из приведенных данных (табл. 21, у новорожденных и 15-дневных крыс при инкубировании гомогенатов мозга уровень АК почти не изменяется. Подобное явление отмечается и у 30- и 60-дневных крыс По-видимому, в условиях нашего эксперимента не происходит новообразования АК из эндогенной ГК. Содержание АК в мозгу также повышается с возрастом, но в меньшей степени, чем уровень ГК.

Таблица 1

Активность ГАМК-α-КГК трансаминазы в мозгу крыс в ходе постнатального развития, мкмоль глутамата/г влажной ткани

Условия опыта	Возраст, дни			
	1	15	30	60
Фиксированный контроль	4,8	7,2	8,8	10,4
Инкубированный контроль	5,4±0,45	6,0±0,45	6,6±0,84	6,5±0,36
ГАМК-КГГ-ПФ	6,2±0,49	9,1±0,7	11,7±1,2	14,4±1,22
Активность трансаминазы	0,8	3,1	5,1	7,9

Трансаминирование ГАМК с ЩУК в мозгу новорожденных крыс протекает более интенсивно (табл. 2), составляя 6,4 мкмоль/г АК. К 15 дневному возрасту активность фермента несколько снижается, а затем вновь медленно возрастает и у 2-месячных животных приближается к уровню, характерному для мозга новорожденных. Следует отметить, что в мозгу животных наиболее активна реакция трансаминирования между ГК и ЩУК [9], которая играет важную роль в превращении ГК в АК. Образовавшийся при этом КГК окисляется в ЩУК, которая, трансаминируясь с ГК, вновь переходит в АК.

Таблица 2

Активность ГАМК-ЩУК трансаминазы в мозгу крыс в ходе постнатального развития, мкмоль аспартата/г влажной ткани

Условия опыта	Возраст, дни			
	1	15	30	60
Фиксированный контроль	3,6	4,18	5,0	5,2
Инкубированный контроль	3,4±0,51	3,8±0,44	4,6±0,27	5,0±0,31
ГАМК-ЩУК-ПФ	9,8±1,0	8,9±1,66	10,2±1,3	11,2±0,45
Активность трансаминазы	6,4	5,1	5,6	6,2

В головном мозгу белых крыс ГАМК входит в реакцию трансаминирования и с ПВК (табл. 3). ГАМК—ПВК трансаминаза в мозговой ткани новорожденных крыс, если судить по приросту аланина, почти в 3 раза активнее, чем ГАМК-α-КГК трансаминаза, и в 3 раза менее активна, чем ГАМК-ЩУК трансаминаза. Активность ГАМК-ПВК трансаминазы в мозгу постепенно возрастает, достигая максимума у 30-дневных крыс, затем к 2-месячному возрасту она снижается. Интересно отметить, что уровень аланина в мозговой ткани не претерпевает изменений с возрастом. Относительную стабильность его в мозгу крыс отмечали и другие авторы [15, 22].

Таблица 3

Активность ГАМК-ПВК трансаминазы в мозгу крыс в ходе постнатального развития, мкмоль аланина/г влажной ткани

Условия опыта	Возраст, дни			
	1	15	30	60
Фиксированный контроль	1,1	1,5	1,43	1,4
Инкубированный контроль	2,2±0,68	1,7±0,85	1,9±0,27	0,7±0,26
ГАМК-ПВК-ПФ	4,5±0,55	6,3±1,43	9,0±0,41	6,1±0,69
Активность трансаминазы	2,3	4,6	7,4	4,4

Следует отметить, что в течение первых двух месяцев постнатальной жизни из исследованных трансаминаз линейно повышается только активность ГАМК-КГК трансаминазы. По литературным данным, в мозгу мышей в процессе развития активность трансаминазы АК-КГК, аланина-КГК трансаминаз также возрастает [19]. Авешпрова и др. [1] наблюдали резкое возрастание активности ГАМК-КГК трансаминазы к 30-му дню постнатальной жизни, что соответствует периоду завершения развития нейронной и возникновению дендритной сети.

Полученные результаты позволяют сделать вывод о существовании различных ГАМК трансаминаз в мозгу, об их различной активности в процессе постнатального развития животного. Образование АК в присутствии ГАМК и ЩУК, аланина при добавлении ГАМК и ПВК, по-видимому, происходит и путем прямого переаминирования между ГАМК и

указанными кетокислотами. О формировании АК и аланина не из предварительно образованной ГК свидетельствует тот факт, что в раннем онтогенезе переаминирование между ГАМК и ЩУК, ГАМК и ПВК в мозговой ткани протекает более интенсивно, чем между ГАМК и КГК, даже с учетом образования АК и аланина в опытах с ГАМК+КГК. По данным Коэна и сотр. [9], переаминирование между АК и ПВК в мозгу протекает более интенсивно, чем между ГК и ПВК. Не исключена возможность, что некоторая часть образовавшейся ГК переходит в глутамин, однако, как указывалось выше, при инкубировании без добавок гомогенатов мозга новорожденных крыс содержание ГК даже несколько повышается (табл. 1), а у 15-дневных снижается в незначительной степени.

В связи с трансаминированием между ГАМК и указанными кетокислотами представляло интерес изучить сдвиги ГК, АК и аланина в ходе онтогенеза в присутствии ГАМК и соответствующих кетокислот. В инкубированном контроле мозга (табл. 4) новорожденных крыс ГК составляет 5,4 мкмоль/г ткани. В присутствии добавленной ГАМК уровень ГК, АК и аланина особым изменениям не подвергается. В опытах с ГАМК+КГК+ПФ отмечается лишь незначительный прирост ГК, но при этом возрастает содержание АК (2,9 мкмоль/г). По всей вероятности, значительная часть образовавшейся ГК переходит в АК. Учитывая прирост АК, можно заключить, что активность ГАМК-КГК трансаминазы составляет не 0,8 мкмоль ГК/г, а 2,9, т. е. 3,7 мкмоль ГК/г. Как отмечалось выше, при инкубировании гомогенатов мозга новорожденных крыс образование АК из эндогенной ГК не происходило, очевидно, причиной этого явился недостаток ПФ. По литературным данным, концентрация витамина B_6 в мозгу с развитием возрастает [18]. В исследованиях Де Марко [10] показано, что даже в мозгу взрослых животных уровень его значительно меньше того количества, которое необходимо для проявления максимальной активности фермента.

При добавлении ГАМК+ЩУК+ПФ содержание ГК заметно снижается, аланина—не изменяется, а АК—сильно возрастает. В присутствии добавленных ГАМК+ПВК+ПФ уровень ГК и АК особым изменениям не подвергается, значительно возрастает содержание аланина.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у новорожденных наиболее активна ГАМК-ЩУК трансаминаза, ГАМК-ПВК и ГАМК-КГК трансаминазы менее активны.

Данные, приведенные в табл. 4, показывают, что и у 15-дневных крыс ГАМК сама по себе также не оказывает существенного влияния на уровень ГК, АК и аланина. При комбинации ГАМК+КГК+ПФ уровень ГК нарастает в большей степени, чем у новорожденных, наряду с этим, кроме АК, значительно возрастает и содержание аланина. Очевидно, значительная часть образовавшейся ГК утилизируется для формирования не только АК, но и аланина. Полученные данные свидетельствуют о значительном активировании ферментных систем синтеза аланина у 15-дневных крыс. В этом возрасте в присутствии добавленных ГАМК+

Таблица 4

Содержание свободных аминокислот в гомогенатах мозга крыс разного возраста при различных условиях инкубации, мкмоль/г влажной ткани

Условия опыта	ГК	Аланин	АК
Новорожденные			
Контроль	5,4±0,25	2,2±0,68	3,4±0,51
ГАМК	5,82±1,3	2,6±0,41	3,7±0,4
ГАМК-КГК-ПФ	6,2±0,49	1,9±0,26	6,3±1,24
ГАМК-ЩУК-ПФ	4,3±0,45	2,1±0,34	9,8±1,0
ГАМК-ПВК-ПФ	5,5±0,44	4,5±0,55	3,8±0,69
15-дневные			
Контроль	6,0±0,48	1,7±0,85	3,8±0.44
ГАМК	6,8±0,37	1,7±0,26	4,4±0,20
ГАМК-КГК-ПФ	9,1±0,7	6,4±0,31	5,7±0,32
ГАМК-ЩУК-ПФ	4,1±0,21	1,6±0,20	8,9±1,66
ГАМК-ПВК-ПФ	12,2±0,2	6,3±1,43	2,0±0,26
30-дневные			
Контроль	6,6±0,84	1,9±0,27	4,6±0,27
ГАМК	7,5±0,8	0,8±0,45	4,8±0,86
ГАМК-КГК-ПФ	11,7±1,2	0,7±0,68	5,8±0,68
ГАМК-ЩУК-ПФ	7,5±0,56	2,4±0.88	10,2±0,88
ГАМК-ПВК-ПФ	21,9±0,69	9,0±0,41	3,0±0,87
60-дневные			
Контроль	6,5±0,36	0,7 ±0,26	5,0±0,31
ГАМК	7,2±0,51	0,86±0,37	6,9±0,41
ГАМК-КГК-ПФ	14,4±1,22	1,54±0,18	4,66±0,28
ГАМК-ЩУК-ПФ	6,12±0,68	4,0 ±0,24	11,2±0,45
ГАМК-ПВК-ПФ	17,4±0,44	6,1 ±0,69	7,6 ±0,13

ЩУК+ПФ содержание ГК, аланина и АК претерпевает те же сдвиги, что и у однодневных крыс.

Иная картина наблюдается при комбинации ГАМК+ПВК+ПФ (табл. 4): уровень ГК повышается в большей степени, чем при наличии ГАМК-КГК, а количество аланина нарастает, как и в опытах с ГАМК+КГК+ПФ, на 4,6 мкмоль/г. С этого возраста отмечается активирование процессов, обусловливающих образование ГК.

Первый месяц постнатальной жизни является важным этапом в развитии головного мозга, в этот период происходят важные морфо-физиологические изменения [16, 17, 24] и биохимические сдвиги, в частности в азотистом обмене: увеличивается содержание ряда аминокислот (АК, ГК, ГАМК), а также активируются ферментативные системы, участвующие в их превращениях [2, 8, 14, 23]. Содержание ГК в мозгу в этом возрасте составляет 8,8 мкмоль/г (табл. 1). При инкубации гомогенатов мозга (инкубированный контроль) при pH 8,2 у одномесячных животных количество ГК понижается до 6,6 мкмоль/г ткани (табл. 4), понижается и уровень аланина, а АК почти не изменяется.

В присутствии добавленной ГАМК содержание ГК несколько повышается, значительно снижается уровень аланина, а АК не претерпевает изменений. Полученные результаты свидетельствуют об активировании процессов утилизации аланина в этом возрасте. При комбинации ГАМК+КГК+ПФ уровень ГК повышается в большей степени, чем у однодневных и 15-дневных крыс. Отмечается примерно такой же прирост АК, однако содержание аланина, в отличие от 15-дневных крыс, значительно снижается.

Полученные данные позволяют заключить, что в этом возрасте, наряду с повышением активности ГАМК-КГК трансаминазы, с КГК вступает в трансаминирование также аланин. У 30-дневных крыс в присутствии добавленных ГАМК+ЩУК+ПФ, как и следовало ожидать, происходит значительное образование АК, содержание аланина, как и у других возрастных групп, заметным изменениям не подвергается. Обращают на себя внимание результаты исследований при комбинации ГАМК+ПВК+ПФ. В этом случае (табл. 4) отмечается весьма значительное образование ГК, уровень которой повышается в большей степени, чем в опытах с ГАМК+КГК. Подобное явление, хотя и в менее выраженной степени, наблюдалось у 15-дневных крыс. Очевидно, в этом возрасте особенно активируется аланин-КГК трансаминаза, и аланин, образующийся в результате трансаминирования ПВК, служит источником для формирования ГК. Необходимый для этой реакции КГК может образоваться за счет добавленного пирувата. В этих опытах значительное повышение уровня аланина может быть обусловлено не только активностью ГАМК-ПВК, но и ГК-ПВК трансаминазы.

У 60-дневных крыс (табл. 4) при инкубировании гомогенатов мозговой ткани содержание ГК и аланина заметно понижается, по сравнению с фиксированным контролем (табл. 1), уровень АК не изменяется. Более заметная утилизация ГК и аланина в мозговой ткани с возрастом отмечалась и другими авторами. В присутствии добавленной ГАМК уровень ГК и аланина не изменяется, АК несколько возрастает. В этой серии опытов с ГАМК+КГК+ПФ отмечался наиболее высокий уровень ГК, но содержание аланина, и особенно АК, существенным изменениям не подвергалось. Полученные данные свидетельствуют о том, что в этом возрасте интенсивность перехода ГК в АК подавляется.

При комбинации ГАМК+КГК+ПФ отмечается та же закономерность, что и в гомогенатах мозга 30-дневных крыс (табл. 4), только у 60-дневных аланин образуется в большом количестве. В этом возрасте в присутствии добавленных ГАМК+ПВК+ПФ также отмечается более высокий уровень ГК, по сравнению с аланином и АК; образование последней происходит в незначительной степени, по сравнению с одной ГАМК.

Институт биохимии
АН АрмССР

Հ. Խ. ԲՈՒՆՅԱԹՅԱՆ, Դ. Թ. ԱԴՈՒՆՑ, Ռ. Ռ. ՆԵՐՍԻՍՅԱՆ

γ-ԱՄԻՆԱԿԱՐԱԳԱԹԹվի ՏՐԱՆՍԱՄԻՆԱՑՈՒՄԸ ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՈՒՂԵՂՈՒՄ ՕՆՏՈԳԵՆԵԶԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ սպիտակ առնետների ուղեղում գոյություն ունեն ԳԱԿԹ-α-կետոգլուտարատ, ԳԱԿԹ-օքսալաացետատ, և ԳԱԿԹ-պիրուվատ տրանսամինազներ։

Նորածին առնետների ուղեղում բարձր ակտիվություն ունի ԳԱԿԹ-օքսալաացետատ տրանսամինազան, որը այդ մակարդակի վրա պահպանվում է մինչև 60 օրական հասակը։

ԳԱԿԹ-α-կետոգլուտարաթթու տրանսամինազան նորածին առնետների ուղեղում ցուցաբերում է ցածր ակտիվություն, որը հասակին զուգահեռ աստիճանաբար բարձրանում է։

Համեմատաբար ցածր ակտիվություն է նկատվում ԳԱԿԹ-պիրուվատ տրանսամինազայի նկատմամբ, որը զգալիորեն բարձրանում է 30 օրական առնետների ուղեղում։

Ուղեղում հասակին զուգահեռ ավելանում է գլուտամատի և ասպարտատի քանակը, իսկ ալանինի քանակը փոփոխություն չի կրում։

Ուղեղում, սկսած 15 օրական հասակից, ԳԱԿԹ-ի և պիրուվատի ներկայությամբ ավելի շատ գլուտամատ է առաջանում, քան ալանին։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Авенирова Е. Л., Богданова Е. В., Сытинский И. А.* и *Томякчева М. Г.* Биохимия. 2, 493, 1966.
2. *Бунятян Г. Х., Симонян А. А.* Вопросы биохимии мозга. Ереван, 1, 17, 1961.
3. *Демин Ю. М., Мусаелян С. С., Карапетян В. С., Осипова Э. Н.* и *Акопян Д. А.* Вопросы биохимии мозга. Ереван, 1, 45, 1964.
4. *Зайцева Г. И.* и *Тюленева Н. П.* Лабораторное дело, 3, 24, 1958.
5. *Кометиани П. А.*, Тез. докл. конф. по обмену аминокислот, Тбилиси, 1965.
6. *Кретович В. Л., Каспарек М.* Физиология растений, 8 663, 1961.
7. *Кретович В. Л., Моргунов Е. А., Карякина К. И., Любимова Н. В.* ДАН СССР, 161, 2, 1965.
8. *Berl S.* Biochemistry, 5, 1966.
9. *Cohen P. P., Hekhuis G. L.* J. Biol. Chem. 140, 711, 1941.
10. *De Marco C.* Biochim. Biophys. Acta 25, 634, 1957.
11. *Dixon R., Fowden L.* Ann. Bot. N. S. 25, 513, 1961.
12. *Kamrin R. P.* and *Kamrin A. A.* J. Neurochem, 6, 219, 1961.
13. *Kempen M. J. Vanden Berg C. J., Van der Veldesra H. J.* Neurochem., 12, 581, 1965
14. *McMurray W. C., Bayer S. M.* Internat. Neurochem. Conf. Preliminary, abstracts, Oxford. 72, 1965.
15. *Oja S. S.* Ann. Acad. Sci. Fenn. Ser. A. V. Medica, 125, 1, 1966.
16. *Purpura D. P., Shofer R. J., Houseplan E. M., Noback C. R.* In Progress In. Brain Research, Growth and Maturation of the Brain 2Ed by Purpura D. P. and Schade. J. P. V. 4 Elsever Amsterdam, p. 187, 1964.
17. *Rudnick D., Waelsch H.* J. Exp. Zool. 129, 1955.
18. *Sedlak J., Tursky T.* Biologia, 1253, 210, 1957.

19. *Steward F. C., Thompson J. F., Dent C. E.* Science 110, 439, 1949.
20. *Tsukada I., Nagata I., Takagaki G.* Metabolism of γ-aminobutyric acid in brain slices. Proc. Japan Acad. 39, 510, 1957.
21. *Tursky T.* Biologia, 12, 118, 1957.
22. *Vernadakis A. A., Woodbury D. M.* Amer. J. Physiol., 203, 448, 1962.
23. *Voeller K., Pappas G. D., Purpura D. P.* Exp. Neurolog., 7, 107, 1963.
24. *Waelsh H., Sperry W. M., Stoyanoff V. A.* J. Biol. Chem., 140, 888, 1941.
25. *Waksman A., Rubinstein M. K., Kuriyama K., Roberts E.* J. Neurochem. 15, 4, 350, 1968.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ. ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVI, № 9, 1973

УДК 616.853+612.827

В. З. ГРИГОРЯН, М. В. ХАНБАБЯН, Л. А. НИКОГОСЯН, Э. Т. ТАТЕВОСЯН

О РОЛИ МОЗЖЕЧКА И СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В СУДОРОЖНОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА

В хронических экспериментах на собаках с вживленными в различные области коры б. п. электродами для регистрации ЭЭГ исследовалось влияние электрического раздражения червя и полушарий мозжечка на судорожную активность, вызванную введением эфиро-камфорной смеси. Высокочастотное раздражение червя мозжечка приводило к заметному укорочению продолжительности судорожного припадка. Раздражение полушарий мозжечка не вызывало изменений в течение судорожного процесса или приводило к незначительному удлинению припадка.

Симпатэктомия создает благоприятные условия для возникновения и течения судорожного припадка.

Непосредственно после судорог происходит достоверное понижение внутриклеточного калия и повышение натрия. Эти изменения более выражены на стороне симпатэктомии.

Возникновение судорожного припадка как единой общемозговой реакции в ответ на различные раздражения [3] определяется не только характером и интенсивностью действующего фактора, но и реактивностью центральной нервной системы.

Судорожная реактивность целостного организма—результат интегративного функционирования различных структур ц. н. с. Одни структуры легко отзываются на судорожный агент (гиппокамп), другие, наоборот, тормозят мышечную ригидность (некоторые участки ретикулярной формации ствола).

В конечном итоге развернутый эпилептиформный припадок представляет собой генерализованную двигательную реакцию организма, следовательно, результат возбуждения всех двигательных центров и путей почти одновременно. Реактивность их, по-видимому, во многом определяется стабилизирующим и трофическим влиянием мозжечка и симпатической нервной системы.

В течение ряда лет мы занимались изучением роли мозжечка и симпатической нервной системы в судорожной реактивности организма.

Характер влияния мозжечка изучался как при помощи раздражения, так и удаления.

Раздражение мозжечка у собак. Регистрация электрической активности различных областей коры больших полушарий проводилась монополярными внутрикостными электродами. Для раздражения мозжечка использовались вживленные субдурально биполярные игольчатые электроды. Электрическая активность регистрировалась 17-канальным энцефалографом фирмы «Нихон Коден».

Развернутый судорожный припадок обычно развивался через 20—30 сек после введения судорожного агента. В среднем он длился 40—50 сек. В момент возникновения, а также на фоне тонической фазы его электрическое раздражение (300 гц, 8 в, 15 сек) мозжечка в области червя приводило к заметному укорочению продолжительности судорог (в среднем на 10—20 сек по сравнению с тоническими судорогами без раздражения).

Интересно отметить, что у одной собаки на фоне подпороговых доз эфиро-камфорной смеси, а также спустя 10—15 сек после окончания судорог электрическое раздражение червя мозжечка (300 гц, 8 в, 10 сек) приводило к возникновению судорожного припадка с чередованием всех его фаз. Раздражение червя мозжечка могло вызвать судорожный припадок и без эфиро-камфорной смеси.

Возникновение судорожной активности при раздражении мозжечка животных описано также Кларком и Вардом [8].

Электрическое раздражение полушарий мозжечка (теми же параметрами) или не вызывало каких-либо наглядных изменений в течении судорожного процесса, или приводило к незначительному удлинению его.

Экстирпация мозжечка у крыс. Влияние экстирпации мозжечка на развитие аудиогенного эпилептиформного припадка изучалось на звукочувствительных белых крысах.

Перед удалением мозжечка производилось определение судорожной реактивности в ответ на звуковое раздражение по методу Крушинского [5]. У церебеллэктомированных животных она проверялась на 3, 5, 7, 14, 20 дни после операции.

Критериями для оценки изменений судорожной активности являлись следующие показатели реакций крыс на звуковой раздражитель: балльность, волновость, латентный период.

Исследования показали, что у большинства животных церебеллэктомия вызывает снижение судорожной реактивности. После экстирпации мозжечка наблюдалась тенденция к увеличению процента «ареактивных» животных (исходный фон 20%, 20-й день после экстирпации—72.4%). Наблюдалось также некоторое уменьшение процента 1—2—3-балльных реакций.

Увеличение процента животных с нулевой реакцией, снижение процента одно- и двухволновых реакций, наконец, удлинение скрытого периода ответной реакции на звуковой раздражитель—все это также указывает на снижение судорожной реактивности крыс.

У группы крыс с исходной нулевой реакцией на протяжении всего исследования после церебеллэктомии усиления двигательной активности не наблюдалось.

Обнаруженное нами в хронических экспериментах на собаках подавление судорожной активности при раздражении червя мозжечка согласуется с данными ряда авторов. Так, например, Снайдер и Кук [11] наблюдали угнетение судорожной активности, вызванной раздражением коры больших полушарий при одновременном раздражении коры моз-

жечка. Озаки, Снайдер [10] при раздражении коры мозжечка также выявили угнетение подобных судорог.

Подавление судорожной активности при раздражении червя мозжечка, по нашему мнению, происходит двумя механизмами. Во-первых, раздражение червя частотой 300 гц вызывает десинхронизацию коры больших полушарий, что является неблагоприятным фоном для развития судорожного припадка. Последний легче реализуется на фоне пониженной активности корковых клеток [3, 4, 7]. Во-вторых, раздражение червя, как это известно, приводит к подавлению экстензорной ригидности, вызванной децеребрацией, осуществляя это влияние через кровельные ядра [9]. Судорожный же припадок представляет собой своеобразную децеребрационную ригидность, вызванную функциональным отключением высших этажей головного мозга.

Несколько труднее объяснить механизм подавления судорожной активности звукочувствительных крыс при тотальной экстирпации мозжечка. Можно допустить, что у церебеллэктомированных крыс реактивность к звуковому раздражению понижается. Это допущение, однако, требует дальнейшего исследования и уточнения.

Литературные данные об участии симпатической нервной системы в судорожной готовности животных ограничены. До настоящего времени неясен механизм и характер влияния симпатической нервной системы на судорожную реактивность. Из старых экспериментальных работ заслуживают большого внимания данные Поленова [6], по мнению которого симпатэктомия, исключая возможность резких колебаний просвета сосудов мозга, препятствует появлению припадков.

Гращенков [2] наблюдал ухудшение и извращение некоторых фаз судорог, вызываемых электрическим раздражением головного мозга после двухстороннего удаления верхних шейных симпатических узлов у собак. На основании своих экспериментальных данных Белехова [1] приходит к выводу, что преимущественное действие шейного симпатического нерва—угнетение судорожных припадков с переходом в облегчение или без такового.

С целью изучения роли симпатической нервной системы в судорожной готовности у кроликов мы производили ЭЭГ исследования КГМ после удаления верхнего шейного симпатического узла, до и после введения судорожного агента.

Полученные нами данные показали, что фоновая активность различных зон коры головного мозга характеризуется асинхронными колебаниями амплитуды в среднем 75—100 мкв и частотой 8—10 гц в сек.

После удаления верхнего шейного симпатического узла на 7-й и 14-й дни на стороне симпатэктомии обнаруживается увеличение количества медленных волн (1—3 в сек), часто сопровождающееся повышением их амплитуды до 100—125 мкв.

Разница между оперированной и интактной сторонами более разительна после введения судорожного агента. Спустя 3—4 мин после введения коразола в затылочной, а при повторных припадках и в сенсомоторной областях симпатэктомированной стороны появлялись веретенообразные группы синхронизированных высокоамплитудных (175—200 мкв), сглаженных волн частотой 3—4 в сек.

У односторонне симпатэктомированных кроликов для вызывания развернутого судорожного припадка с явными ЭЭГ проявлениями требуется значительно меньшая доза коразола (40—45 мг/кг вместо 55—60 мг/кг у интактных). Заслуживает внимания тот факт, что после введения судорожного агента у большинства животных (8 из 10) эпилептические разряды гораздо раньше (в среднем на 7—10, а в ряде случаев и на 20 сек) появляются в оперированной стороне коры.

В следующей серии опытов фармакологическим методом, введением аминазина и адреналина, мы изменяли тонус симпатической нервной системы и изучали динамику основных нервных процессов больших полушарий головного мозга при судорожной реакции животного.

Опыты показали, что сразу же после введения аминазина (2,5 мг/кг в/в) появляются медленные волны (1—3 в сек) с амплитудой 100—125 мкв. Усвоение ритма улучшается до 10 ц в сек вместо 1—5 гц в сек у интактных кроликов. На фоне такой медленной активности введение нижепороговой дозы коразола (40—45 мг/кг) вызывает развернутый судорожный припадок. В предприпадочном периоде группы веретенообразных волн появляются уже на второй минуте после введения коразола, амплитуда волн достигает до 150—200 мкв, интервалы между ними сокращаются до 2—3 в сек.

После подкожного введения адреналина (0,1%—1,0) спустя 15—20 мин появляется диффузная десинхронизация по сравнению с фоном (частота 13—15 в сек, амплитуда 50—75 мкв). После подкожного введения 60 мг/кг коразола группы веретен появляются только на 6—7-й мин, интервалы между ними более длительны (5—10 сек).

На фоне диффузно повышенной активности от адреналина даже выше пороговая доза судорожного агента (60—65 мг/кг) или не вызывает развернутых судорожных припадков, или вызывает их стертые формы.

Параллельно с ЭЭГ исследованиями в специальной серии опытов мы определяли количественные изменения натрия и калия в различных образованиях головного мозга у 20 симпатэктомированных крыс до и после судорог.

Результаты показали, что до судорог в различных образованиях головного мозга на симпатэктомированной стороне отмечается склонность к повышению содержания внутриклеточного калия и понижению натрия. Непосредственно после судорог происходит достоверное понижение внутриклеточного калия и повышение натрия, причем на оперированной стороне эти изменения более выражены. Эти изменения говорят о том, что процессы восстановления в симпатэктомированной коре затрудняются и замедляются, вследствие чего судорожные разряды на симпатэктомированной стороне коры приобретают более длительный характер.

Полученные нами данные говорят о том, что симпатэктомия создает благоприятные условия для возникновения и течения судорожных разрядов.

Ереванский государственный
медицинский институт

Վ. Ջ. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ, Մ. Վ. ՀԱՆՐԱՊԵՏՅԱՆ, Լ. Ա. ՆԻԿՈՂՈՍՅԱՆ, Է. Թ. ԹԱԴԵՎՈՍՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿԻ ԵՎ ՍԻՄՊԱԹԻԿ ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ԴԵՐԸ ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՋՂԱԿԾԿՈՂԱԿԱՆ ՌԵԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Շների մոտ քրոնիկ փորձի պայմաններում էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիկ մեթոդով ուսումնասիրվել է ուղեղիկի էլեկտրական գրգռման ազդեցությունը ցնցումային ակտիվության վրա։ Ուղեղիկի որդի բարձր հաճախականությամբ գրգռումը բերում է ուղեղի ցնցումային նոպայի տևողության զգալի կրճատման։ Ուղեղիկի կիսագնդերի գրգռումը ցնցումային ակտիվության ակնհայտ փոփոխություններ չի առաջացնում։

Ուղեղիկի հեռացումից հետո ձայնագրայուն առնետների մոտ ցնցումային ռեակտիվականությունը զգալի չափով ընկնում է։

Միակողմանի սիմպաթէկտոմիայի ենթարկված ճագարների մոտ ԷԷԳ-ի հետազոտությունները ցույց տվեցին, որ սիմպաթէկտոմիան ստեղծում է նպաստավոր պայմաններ ցնցումների ծագման և զարգացման համար։ Այդպիսի պայմաններ է ստեղծում նաև ամինագինի նախօրոք ներերակային ներարկումը (2,5 մգ) կդ դեղաչափով, մինչդեռ ադրենալինի ներարկումը (0,1%—1,0 ենթամաշկային) օրգանիզմի ցնցումային պատրաստականությունը իջեցնում է։

Ուղեղի տարբեր գոյացություններում (կեղև, ենթակեղև, ուղեղիկ) K և Na քանակի որոշումը ցնցումից առաջ և հետո ցույց տվեց, որ անմիջապես ցնցումից հետո ուղեղի տարբեր գոյացություններում տեղի է ունենում ներբջջային K-ի հավաստի անկում և Na-ի ավելացում։ Այդ փոփոխությունները առավել արտահայտված են սինպաթէկտոմիայի ենթարկված կողմում։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Белехова М. Г.* Физиол. журн. СССР, 48, 2, 1963.
2. *Гращенков Н. И.* Архив биол. наук, 38. 1, 1935.
3. *Григорян В. З.* Дисс. докт. Ереван, 1963.
4. *Григорян В. З., Татевосян Э. Т.* Журнал эксп. клин. мед. (в печати).
5. *Крушинский Л. В.* Формирование поведения животных в норме и патологии. М., 1960.
6. *Поленов А. Л.* Дисс. докт., С.-Петербург, 1901.
7. *Татевосян Э. Т.* Журнал эксп. и клин. мед., 12, 4, 1972.
8. *Clark L. a. Ward W.* J. Neurophysiol., 15. 221, 1952.
9. *Moruzzi G.* EEG a. Clin. Neurophystol., 2, 463, 1950.
10. *Ozaki a. Snider R.* Fed. Proc , 19, 1, 290, 1960.
11. *Snider R., Coke P.* Epilepsia. 4, 19, 1955.

ՀԱԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVI, № 9, 1973

УДК 612.826

Г. Е. ГРИГОРЯН

О РОЛИ КОРКОВО-ТАЛАМО-КАУДАТНОЙ СИСТЕМЫ В МЕХАНИЗМАХ АФФЕРЕНТНОГО СИНТЕЗА И АКЦЕПТОРА ДЕЙСТВИЯ

Методами двигательных условных рефлексов, экстирпации и электрокоагуляции, а также регистрации биоэлектрической активности мозга изучалась соотносительная функциональная роль специфических (задне-вентральные ядра) и неспецифических (парафасцикулярные, вентрально-передние, ретикулярные ядра) структур таламуса, а также хвостатых тел в формировании узловых механизмов функциональной системы разных поведенческих реакций. Было показано, что наряду с неокортексом определенная роль в межанализаторной конвергенции и интеграции в условном двигательном рефлексе принадлежит также таламическим и хвостатым ядрам.

Системный подход к анализу механизмов высшей нервной деятельности позволил сформулировать концепцию о «функциональной системе» как нейрофизиологической основе интегративной деятельности организма [3]. Согласно этой концепции, начальной и решающей стадией целенаправленной деятельности мозга, на основе которой формируется «программа действия» и «афферентная модель будущего результата действия» (акцептор действия—АД), является афферентный синтез (АС) разнообразных по качеству сенсорных информаций.

Предполагается, что на уровне коры лобного отдела мозга происходит то наиболее синтетическое и сложное взаимодействие восходящих разномодальных сенсорных возбуждений, в результате которого организуется «логический процесс» функциональной системы—«принятие решения» к получению конкретных адаптивных результатов [3].

Однако наряду с лобной корой в механизмах АС и контроля результатов совершенных действий принимает активное участие и двигательный анализатор [4, 7, 10]. Вместе с тем, данные последних лет [6, 10] позволили заключить, что способность к симультанной афферентной интеграции гетеромодальных возбуждений и оценке адекватности результатов совершенных действий не является прерогативой лишь неокортекса. Этими свойствами обладают также паллидум и гиппокамп [6 и др.]. Более того, согласно нашим исследованиям, в системной деятельности мозга значительное место занимают таламо-корковые и каудато-корковые связи [8—12].

Так, после двустороннего частичного электролитического разрушения задне-вентрального (ЗВ) ядра специфического таламуса ранее выработанные локальные инструментальные условные рефлексы (УР) «избегания» задних конечностей у собак большей частью сохранялись и по-

являлись постоянно на все применяемые звуковые и световые сигнальные стимулы [9, 10]. Однако навык активного поддержания определенной позы оказался полностью утраченным. Создавалось впечатление, что происходит превращение «инструментальных» УР в «классические», при котором активное движение животного перестает служить «инструментом» достижения определенного полезного для организма результата [10]. Повторная инструментализация позно-тонической реакции локального избегания происходила постепенно в течение 3—4-х опытных сеансов после применения 35—40 подкреплений.

В принципе те же результаты были получены в опытах с двусторонним разрушением парафасцикулярного (ПФ), вентрально-переднего (ВП) и ретикулярного (Р) ядер неспецифического таламуса (рис. 1, А). Одновременно с нарушением стабильного уровня одиночных локальных инструментальных УР (рис. 2, А—В) отмечались значительные недостат-

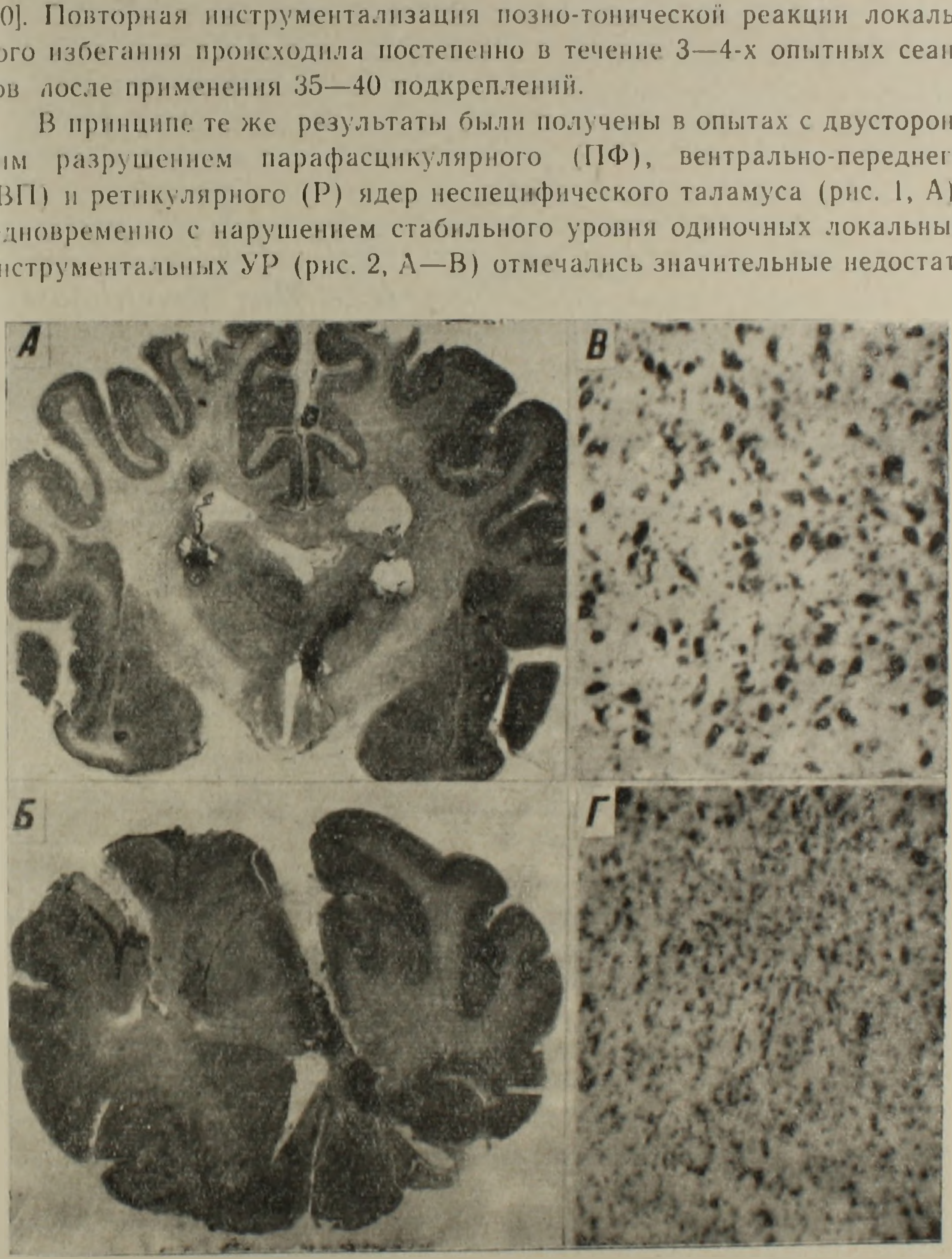

Рис. 1. Микрофотограмма фронтальных срезов поврежденного мозга, окрашенных по Ниссслю. А—собака № 119; Б—Г—собака «Лайка» после правостороннего удаления хвостатого тела (Б) и перерождения ганглиозных элементов правого дорсо-медиального ядра таламуса (Г); В—левое дорсо-медиальное ядро таламуса.

ки в сфере «тактильно-зрительной» и «тактильно-звуковой» ассоциаций. Если до мозговой операции активная флексорная реакция левой (рис. 2, А) или правой (рис. 2, Б) задней конечностей в ответ на один и тот же пусковой сигнальный стимул (тон 1000 гц или свет) предопределялась местом локализации «переключателя» (специфического обстановочного тактильного раздражителя), то после таламотомии пусковые свойства приобрели также переключатель (рис. 2, Б, третья кривая сверху) и вся обстановка эксперимента (рис. 2, В, первая кривая сверху). Примечательно, что каждый истинный пусковой сигнальный стимул в данной ситуации вызывал не только УР «своей» конечности, но и «чужой» (рис.

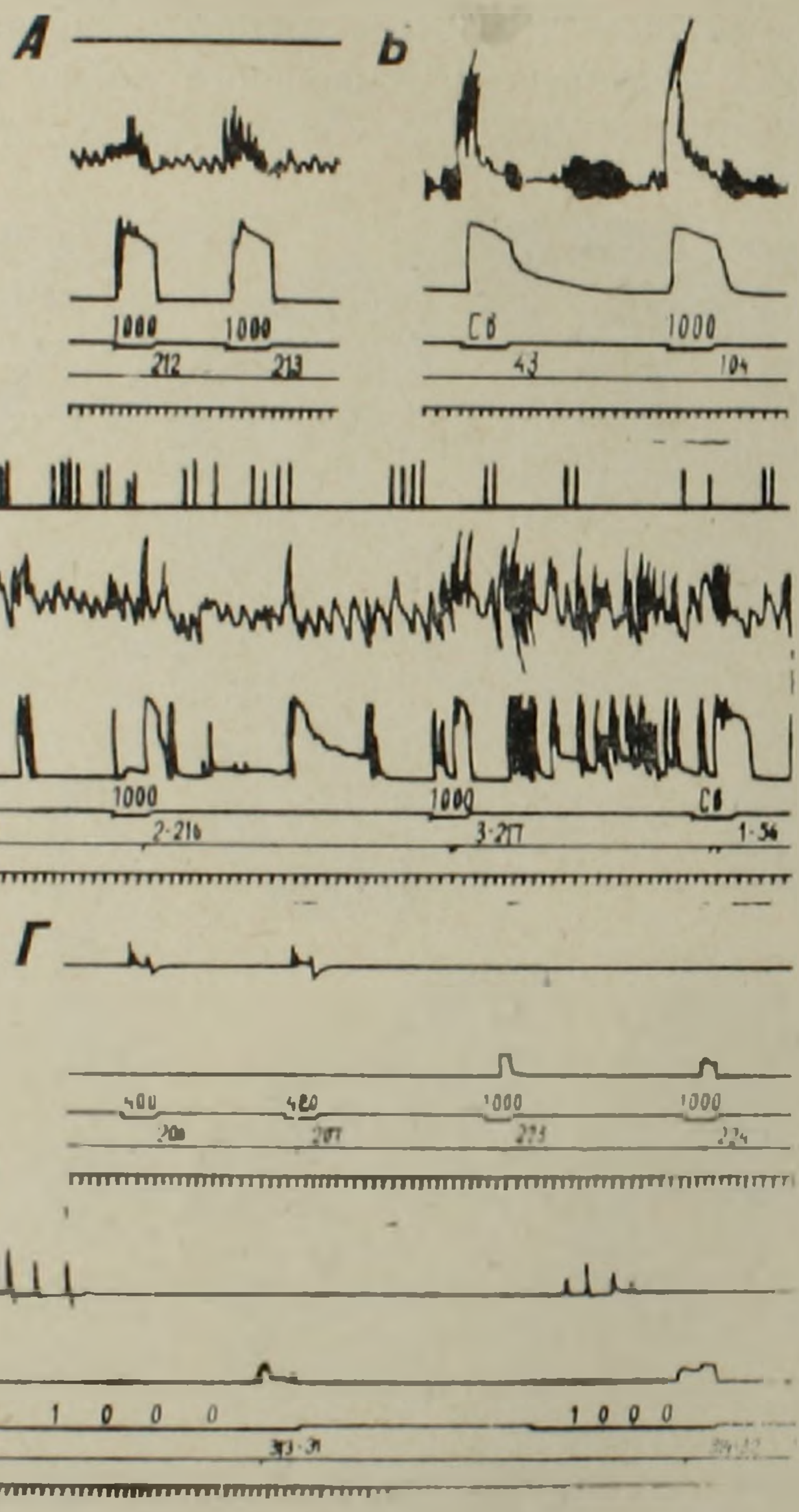

Рис. 2. Собака № 119. Инструментальные двигательно-оборонительные (А—В) и общедвигательно-пищевые УР с выбором стороны подкрепления (Г, Д). Обозначения кривой (А—В) сверху: отметка движения «неподкрепляемой» конечности (производится экспериментатором!), пневмограмма, движение подкрепляемой конечности, условный сигнал, электроподкрепление, время (2 сек). Обозначения кадров (Г, Д) сверху: подъем на левую кормушку, на правую кормушку, отметка условного сигнала (тоны 400 и 1000 гц), пищевое подкрепление.

2, В первая и третья кривые сверху), вне зависимости от выработанной последовательности чередования фазно и тонически действующих факторов обстановки.

До мозговой операции те же подопытные животные в свободном поведении были приучены к простым и сложным (рис. 2, Г) ориентированным пищедобывательным рефлексам на звуковые раздражители. После разрушения ЗВ, ВП и Р ядер таламуса простая побежка к кормушке осуществлялась также успешно, как и в контрольных опытах. Но в то же время предъявление более сложной программы действия, требующей от животного активного альтернативного выбора сторон пищевого подкрепления (по признакам частотной и пространственной дискриминации звуковых стимулов), выявило значительные нарушения в высшей интегративной деятельности у собак с двусторонним разрушением ВА и Р ядер таламуса (рис. 2, Д). Что касается ЗВ ядер в выборе направления действия и различения звуковых сигналов, то разрушение их не вызывало достоверной альтерации. Вместе с тем была выявлена существенная роль этих ядер в функциональной перестройке нарушений в интермодальных ассоциаций, возникших после предварительного выключения неспецифических ядер таламуса [10].

В опытах с транскаллозальной односторонней экстирпацией головки и части тела хвостатого ядра (рис. 1, Б—Г) также были констатированы нарушения различной степени и характера. После операции инструментальные УР локального избегания и пищедобывания временно исчезли (рис. 3, В) с конечности контралатеральной по отношению поврежденного полушария стороны. Вместе с тем стук подачи кормушки вызывал полную пищедобывательную реакцию (рис. 3, В, третья кривая сверху). Интересно отметить, что на фоне отсутствия условной локальной реакции «регистрируемой» конечности в ответ на сигнальный стимул животное реагировало сгибанием «нерегистрируемой» в данный момент гомолатеральной конечности (рис. 3, В, первая кривая сверху). Подобного явления до операции не наблюдалось. Условный стимул вызывал подъем той лапы, на которую в данной ситуации действовал кожно-тактильный раздражитель-переключатель (рис. 3, А, Б). После соответствующей тренировки (50—70 подкреплений) локальные двигательно-пищевые УР восстанавливались (рис. 3, Г). Между тем дезинтеграция в переключательной деятельности мозга продолжалась еще в течение 2—3 недель (рис. 3, Г, Д). Разным было поведение каудатотомированных животных также и в свободной обстановке обучения. Ранее выработанные простые ориентированные побежки к сигнализируемой кормушке сохранились без особых изменений. Но вместе с тем сложный альтернативный навык выбора местонахождения кормушек по двум частотным признакам пусковых сигнальных стимулов оказался в значительной степени нарушенным у тех же животных (рис. 4, II, А, В).

Дальнейшие испытания по «отсроченному выбору с альтернацией» показали, что у животных была расстроена также и функция «аппарата памяти» мозга. В контрольных опытах (рис. 4, II, А, Б) ошибки в выборе

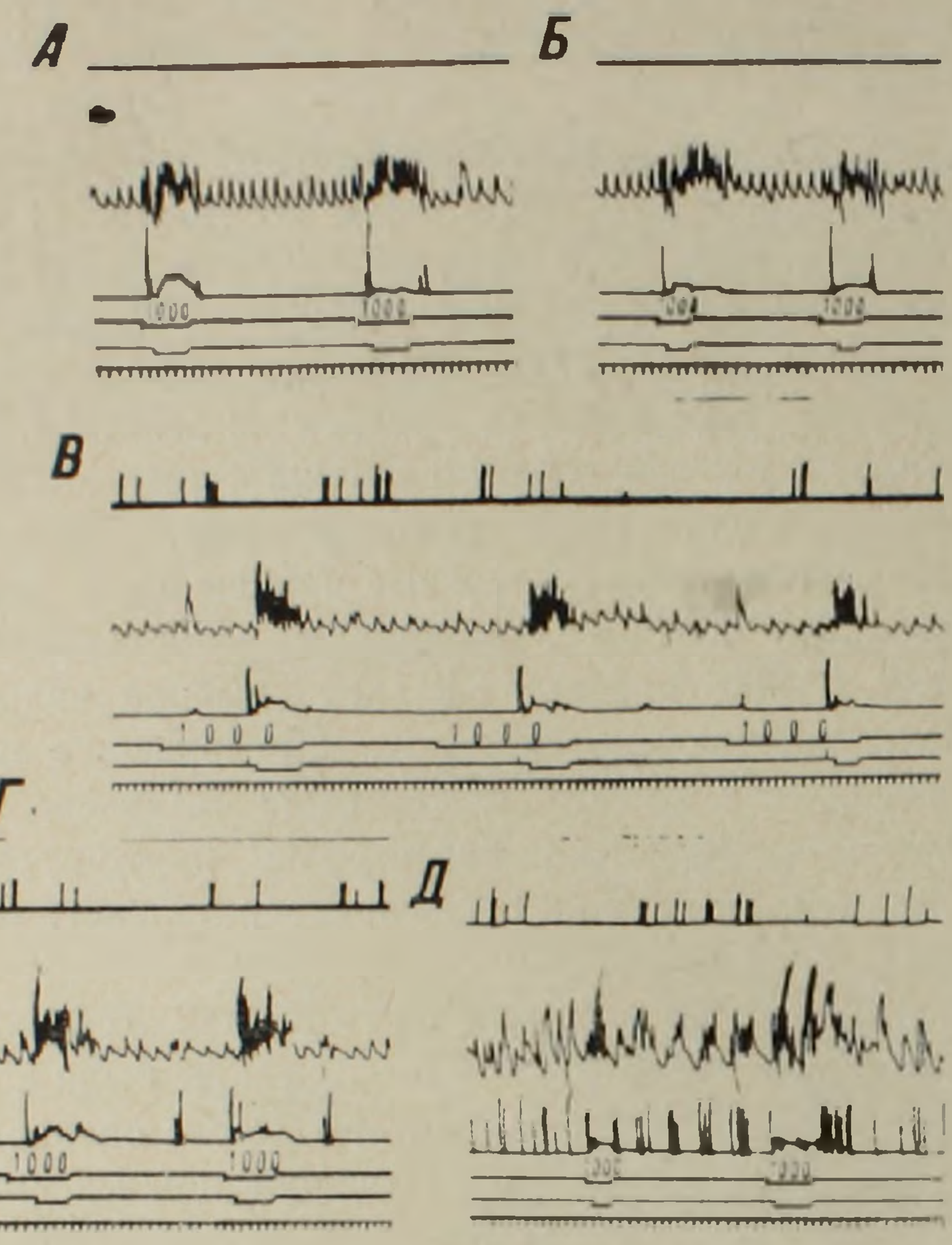

Рис. 3. Собака «Лайка». Переключение локальных инструментальных двигательно-пищевых УР до (А—левой, Б—правой задней конечности) и после (В—Д) удаления правого хвостатого ядра. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2А.

сторон подкрепления появлялись только с трехминутной задержкой и не увеличивались значительно при дальнейшем удлинении экспозиции времени (до 9 мин). После каудатомии минимальное контрольное время (30 сек) оказалось уже способным изменять ход целенаправленного поведения (рис. 4, II, Г). Полученные данные свидетельствуют о временном сокращении отсрочки—ослаблении памяти на звуковое восприятие (больших низких тонов) после одностороннего неполного удаления хвостатого тела.

Чем обусловлен столь многообразный эффект таламо- и каудатомий? При обсуждении аналогичного вопроса применительно к корковому двигательному анализатору мы исходили из структурно-функциональных особенностей организации этой области мозга (10). В данном случае, на наш взгляд, подход должен быть также с позиции локализации функций. Если говорить о представительстве соматической функции в таламусе [13, 20, 29, 30, 32, 38 и др.], то общей «релейной» станцией для специфических афферентных соматических систем различных модальностей на этом уровне является ЗВ ядро. Афферентные проекции этого ядра имеют четкую дискретную организацию. В этом ядре, соглас-

по ряду работ [14, 15, 34, 36], имеется три типа клеток, из которых только один относится к истинным передаточным (II-клетки) нейронам. Они перерождаются после декортикации соматической области. Основная масса терминалей медиального лемниска синаптирует на их дендритах [33, 36]. Контакт между ними осуществляется через возбуждающие постсинаптические потенциалы (31). Другая разновидность—

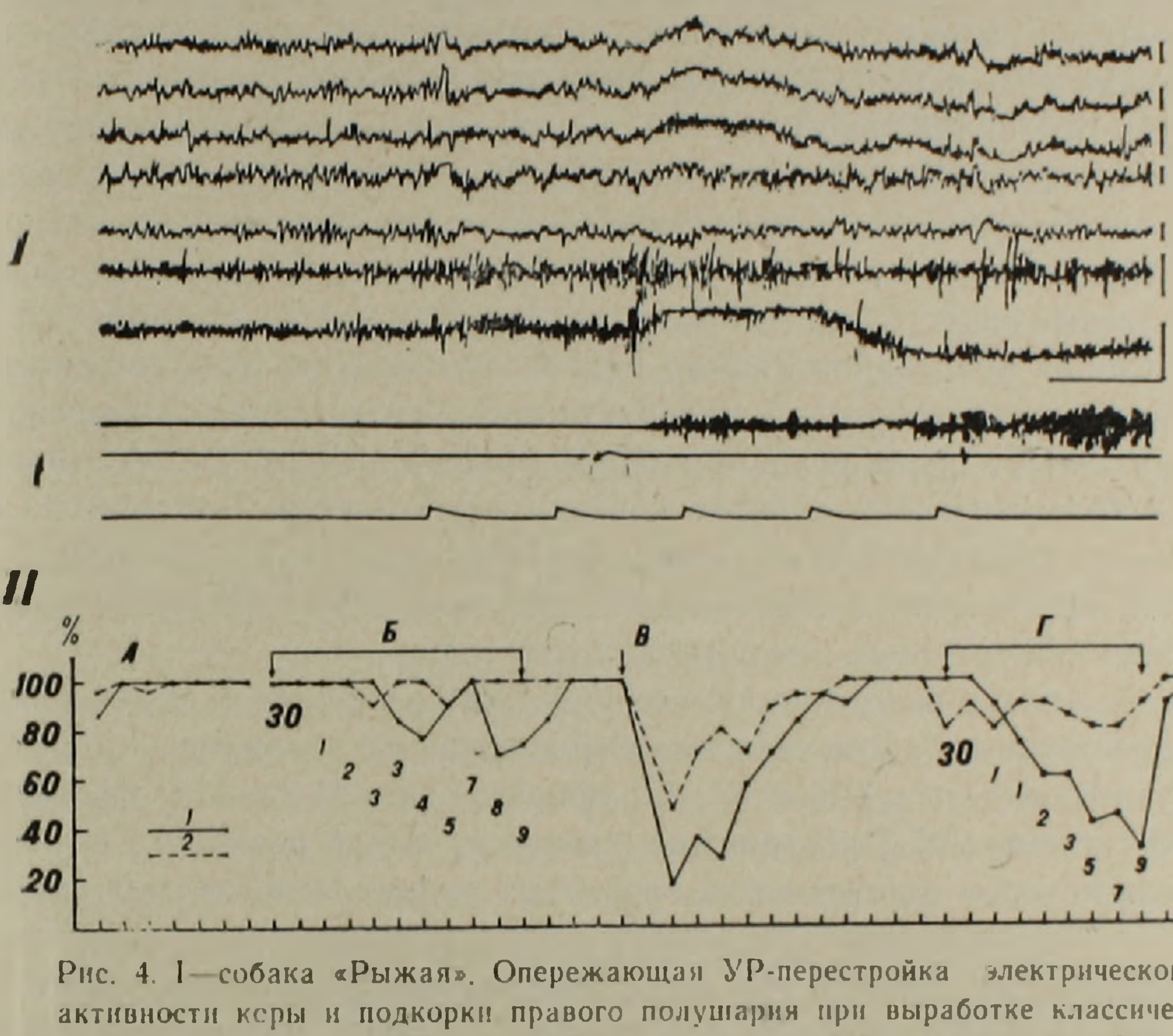

Рис. 4. I—собака «Рыжая». Опережающая УР-перестройка электрической активности коры и подкорки правого полушария при выработке классических оборонительных УР с левой передней лапы (180 сочетание). Сверху: медиальный таламус, РФ среднего мозга, медиальное коленчатое тело, латеральное коленчатое тело, слуховая кора, сенсомоторная кора, зрительная кора, ЭМГ конечности, электроподкрепление, условный сигнал (световые вспышки 1 сек). Калибровка 25 мкв, 1 сек. II—собака «Лайка». Динамика средних величин правильных ответных реакций по выбору левой кормушки (1) на тон 400 гц и правой (2) на тон 1000 гц. По оси абсцисс—дни опытов, по оси ординат—среднее значение реакции из 5 опытов. А—контроль; Б—отсроченный выбор (снизу дано время от 30 сек до 9 мин) до операции; В—реакция выбора после операции; Г—отсроченный выбор после операции.

это клетки второго типа Гольджи, сильно разветвленный аксон которых расположен в пределах дендритного аппарата II-клеток. Доказано [19] наличие тормозных механизмов (интернейронов) в ЗВ ядре таламуса, функционирующих в паре с II-клетками. В то же время обнаружены [37] возвратные коллатеральные связи аксонов II-клеток с дендритами соседней клетки Гольджи. Среди клеток «лемнисковой системы» выделены нейроны [14], обозначаемые «вторичными», которые активируются с коры только ортодромно. На эти клетки конвергируют импульсы как от

лемнисковой, так и спиноталамической систем. Предполагается, что система вторичных элементов ЗВ ядра передает информацию в ассоциативные области коры. Третий тип нейронов ЗВ ядра имеет сходство с ретикулярными клетками.

Таким образом, в ЗВ ядре таламуса, помимо специальной системы передачи афферентных импульсов к проекционной соматической коре, имеется система собственных внутренних элементов ядра, способная принимать сигналы из ограниченных (лемнисковые) и обширных (спиноталамические) рецептивных участков соматических и несоматических сфер [14]. Благодаря такому анатомо-функциональному устройству механизмов дифференцированного восприятия и синтеза соматосенсорных импульсов ЗВ ядра можно объяснить высокую чувствительность специализированных дискретных (локальных) форм инструментального поведения к деструкции таламического соматического анализатора [8—10].

Успешная реализация любого приспособительного акта возможна лишь при наличии «обратной афферентации» о результате совершенного действия [3]. При формировании каждой функциональной системы образуется соответствующий аппарат «оценки результатов» с определенной программой действия. Однако в таламических структурах соматического анализатора имеются собственные, постоянно действующие механизмы оценки афферентных соматических сигналов.

Не исключена возможность, что результаты первичной обработки и оценки поступающих соматических информаций от таламического уровня могут передаваться далее в АД сформированной данной функциональной системы [14]. Превращение позно-тонической реакции в физическую, при котором двигательный компонент лишается полностью приобретенных свойств достижения цели, а также нивелирование качественных признаков пусковых и обстановочных (переключательных) сигнальных стимулов свидетельствуют о наличии частных механизмов афферентного соматосенсорного синтеза и акцепции результатов действия в специфическом таламусе.

В отличие от специфических, одни и те же структуры неспецифической системы могут выполнять различные сенсорные функции. Основанием для этого является широкое представительство соматосенсорных, зрительных, слуховых и других афферентных систем в ядрах неспецифического таламуса [2, 11—13, 17, 20, 21, 25, 27, 38]. Однако тот дискретный принцип организации таламического соматического анализатора, о котором говорилось выше, в структурах неспецифической таламической системы отсутствует [13, 27 и др.].

Диффузность представительства периферических рецепторных зон в неспецифическом таламусе не исключает, однако, определенной локальности проекции этих ядер в неокортексе [1, 16, 25 и др.].

Выпадение позно-тонической реакции локального избегания, а также нарушение способности животного к правильной пространственной дискриминации «переключающего» тактильного сигнала (адекватный выбор «противодействия» к предстоящему болевому раздражению) сви-

детельствуют о дезорганизации функции мозга по АС и оценке афферентных параметров результата совершенного действия в пределах данной функциональной системы. С этой точки зрения отмеченные неспецифеские ядра таламуса можно рассматривать как «самостоятельное» звено центрального аппарата АС и АД на таламическом уровне. Однако, как показали наши исследования, роль этих ядер не ограничивается интеграцией соматических импульсов. Мультисенсорность входа таламических неспецифических структур [2, 10—13, 21, 25, 27 и др.] предполагает участие их в решении более сложных, разномодальных сенсорномоторных задач. Нарушение поведения таламотомированных животных по адекватному выбору направления действия, основанного на частотном и пространственном различении пусковых (звуковых) и обстановочных (зрительных) сигнальных стимулов, является результатом распада обширного комплекса гетеромодальных афферентных возбуждений и дефицита в механизме оценки правильности выбора сигнализируемой кормушки. Изложенные факты и соображения позволяют рассматривать неспецифическую систему таламуса как «внутриталамический» механизм разномодальной межанализаторной конвергенции и интеграции [10].

Если поликонвергентность ретикулярных нейронов таламуса является центральным механизмом формирования процесса АС, то каковы структурные предпосылки организации АД?

Было высказано предположение [3], что разветвленная система аксонных коллатералей «конечных путей», а также богатая сеть промежуточных нейронов, с которыми вступают в контакты коллатеральные возбуждения, представляют собой тот вероятный нервный субстрат, где на некоторое время может удержаться «копия» посланных на периферию эфферентных возбуждений [3]. Сюда же, по мнению автора этой гипотезы, поступает информация о результатах совершенного действия по механизму обратной афферентации.

На пути к исполнительным органам часть эфферентного комплекса возбуждений в виде точного «импульсивного эквивалента» предстоящего действия, отклоняясь от «прямой» кортикофугальной проекции, может оказаться в разных подкорковых «ловушках возбуждений», в том числе и в неспецифическом таламусе по известным корково-таламическим каналам связей [13, 23, 26, 27 и др.]. По некоторым гистологическим данным [24, 27 и др.], среди неспецифических ядер таламуса имеются мелкие, с коротким сильно ветвящимся аксоном клетки, которые не перерождаются после декортикации мозга. Часть из них принадлежит к интернейронам, которые имеют тормозящую и возбуждающую функции и играют существенную роль в генерации внутренних ритмов таламуса [22] и в модуляции таламо-корковой электрической активности [18]. Можно предположить, что в системе этих межуточных нейронов неспецифического таламуса и реализуется процесс формирования АД-афферентной модели будущего результата действия, позволяющей организму отражать события с известным опережением (рис. 4, 1). Этому процессу могут способствовать также интенсивная внутриядерная аксонная коллатера-

лизация и полисинаптическая связь нейронов неспецифического таламуса [34, 35].

Сравнительный анализ данных, полученных в опытах с повреждением ВА и Р ядер таламуса и хвостатого тела, показывает, что функциональная роль этих подкорковых образований мозга в формировании узловых механизмов функциональной системы разных (простых и сложных) произвольных реакций в известной мере идентична. На этом основании можно предположить, что в хвостатых ядрах также должны быть представлены соответствующие структурно-функциональные предпосылки для тонкой интермодальной координации и контроля адекватности совершенного действия. Современные нейроморфологические, электрофизиологические и нейрохимические исследования [2, 5, 28 и др.] подтверждают вышесказанное. Мультиконвергентность нервных элементов хвостатых ядер, с одной стороны, наличие широкой сети возбуждающих и тормозящих интернейронов, а также аксонной коллатерализации пирамидной и экстрапирамидной систем на уровне хвостатого тела с другой, представляют ту материальную основу, на которой может осуществляться процесс анализа и интеграции приходящих из вне импульсов различной сенсорной и биологической модальности.

Резюмируя изложенное, можно заключить, что в механизмах АС и акцепции совершенного действия той или иной функциональной системы, наряду с неокортексом, немаловажную роль играют также таламус и неостриатум. Участие отмеченных подкорковых образований мозга в межанализаторной конвергенции и интеграции может быть самым различным в зависимости от степени сложности предъявленной «сенсорной» задачи и способа реализации. Из сказанного становится очевидным также, что при определении функциональной роли специфической и неспецифической систем таламуса, а также хвостатых тел в произвольной деятельности нельзя дать общую оценку. Путь «параметризации» в определении структурно-функциональной организации поведения с учетом совокупности разных функциональных признаков поведения (характер двигательного компонента УР, модальность сигнальных стимулов, степень сложности сенсорного анализа и т. д.) является единственно правильным и наиболее эффективным подходом в решении поставленной проблемы [10].

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН АрмССР

Գ. Ե. ԳՐԻԳՈՐՅԱՆ

ԿԵՂԵՎ-ԹԱԼԱՄՈ-ԿԱԼՈՒՆԱՏԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳՈՒԹՅԱՆ ԴԵՐԸ ԱՖԵՐԵՆՏԱՅԻՆ ՍԻՆԹԵԶԻ ԵՎ ԳՈՐԾՈՂՈՒԹՅՈՒՆ ԸՆԿԱԼՈՂ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ջուգակցելով պայմանական շարժիչ ռեֆլեքսների մշակման և ուղեղի կենսաէլեկտրական ակտիվության գրանցման մեթոդներն ուղեղի տարբեր մասերի հեռացման հետ, ուսումնասիրվել է շների տեսողական բլիթների (թալամուս)

սպեցիֆիկ և ոչ սպեցիֆիկ ներվային գանգվածների, ինչպես նաև ուղեղի պոչավոր մարմնի դերը շարժողական տարբեր պայմանական ռեֆլեքսների «ֆունկցիոնալ համակարգի» հանգուցային մեխանիզմների կազմավորման գործում։

Փորձերը ցույց տվեցին, որ բացի ղեխուղեղի կեղևից, միջնաղեղային ղուգամետման (կոնվերգենցիա) և ինտեգրացիայի գործում որոշակի դեր ունեն նաև ենթակեղևային «թալամո-կաուդատային» ներվային կենտրոնները։ Ի դեպ, որքան բարդ և բազմազան են առաջարկված «զգայողական» և «շարժողական» ոլորտի խնդիրները, այնքան ավելի է արտահայտված նշված ներվային գանգվածների դերը և նշանակությունը բարձրագույն նյարդային գործունեության մեջ։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адрианов О. С.* В кн. Рефлексы головного мозга. 240, М., 1965.
2. *Альб-Фесгар Д.* Журн. высш. нервн. деят., 21, 2, 509, 1971.
3. *Анохин П. К.* В кн. Принципы системной организации функций. 5—61, М., 1973.
4. *Батуев А. С.* Функции двигательного анализатора. ЛГУ, 1970.
5. *Бутхузи С. М.* Электрофизиологическое исследование функции хвостатого ядра. Тбилиси, 1971.
6. *Гамбарян Л. С., Гарибян А. А.* Биологический журнал Армении, 25, 6—7, 1972.
7. *Григорян Г. Е.* Журн. эксп. и клин. медицины, 2, 2, 1962.
8. *Григорян Г. Е.* В сб. Двигательный анализатор. 24, М., 1965.
9. *Григорян Г. Е., Геворкян О. В.* Тез. и рефер. докл. XXI совещ. по пробл. высш. нервн. деят. 101, М.—Л., 1966.
10. *Григорян Г. Е.* Журн. эксп. и клин. медицины, 13, 1, 1973.
11. *Григорян Г. Е., Любимов Н. Н.* Тезисы и рефер. докл. XXI совещ. по пробл. высш. нервн. деят., 71, Рязань, 1969.
12. *Григорян Г. Е., Любимов Н. Н.* Тезисы научн. сообщ. XI съезда Всесоюз. физиол. об-ва. 2, 88, Л., 1970.
13. *Дуринян Р. А.* Центральная структура афферентных систем. М., 1965.
14. *Дуринян Р. А.* Рефер. докл. XI съезда Всесоюз. физиолог. об-ва, 1, 48, Л., 1970.
15. *Жукова Г. П., Леонтович Т. А.* Журн. высш. нервн. деят., 14, 1, 122, 1964.
16. *Нарикашвили С. П., Монцава Э. С.* Журн. высш. нервн. деят. 9, 3, 461, 1959.
17. *Наута У. Дж., Кейперс Г. Г.* Ретикулярная формация мозга. 13, М., 1962.
18. *Пурпура Д.* Рефлексы головного мозга. 38, М., 1965.
19. *Andersen P., Brooks C., Eccles J., Sears T.* J. Physiol., 174, 348—370, 1964.
20. *Bowsher D.* J. Comp. Neurol.. 117, 213, 1961.
21. *Buser P., Bignall K.* International Rev. Neurobiol., 10, 111, 1967.
22. *Eccles J. C.* Epilepsia, 6, 2, 89, 1965.
23. *Glees P., Cole J., Witty C. W., Cairns H.* J. Neurol. Neurosurg. Psychol., 13, 178, 1950.
24. *Hassler R.* Progr. Brain Res., 5, 1, 1964.
25. *Jasper H. H.* In Handbook of Physiology. Sec. 1, 2, 1307. Am. Physiol. Soc. Washington, 1960,
26. *Jones E., Powell T.* Brain Res., 10, 369, 1968.
27. *Krupp P., Monnier M.* In Inter. Rev. of Neurobiol., 9, 45. Acad. Press. N. Y.—London, 1966.
28. *Laursen A. M.* Acta Physid. Scand., 59, suppl. 211. 1963.
29. *Lund R., Webster K.* J, Comp. Neurol., 130, 301, 1967.

30. *Manson J.* Brain Res., 12, 489, 1969.
31. *Meakawa K., Purpura D.* J. Neurophyiol., 30, 360, 1967.
32. *Mountcastle V. B.* In Sensory Communication (Symposium). Ed. by W. Rosenblith, Ch. 22, 844, N. Y., 1961.
33. *Ralston H.* Brain Res., 14, 99, 1969.
34. *Scheibel M. E., Scheibel A. B.* In: The Thalamus. Columb. Univ. Press N. Y., 13, 1966.
35. *Scheibel M. E., Scheibel A. B.* Brain Res., 6, 1, 60, 1967.
36. *Tömböl T.* Brain Res., 3, 307, 1966.
37. *Szentagothai J.* Acta morph. Acad. Sci. hung., 15, 113, 1967.
38. *Walker A. E.* In The Primate Thalamus. Univ. of Chicago Press, 321, 1938.

ՀԱԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVI, № 9, 1973

УДК 612.014.42

А. Г. КАЗАРЯН, А. А. ГАРИБЯН, Г. М. КАЗАРЯН, Т. Г. ТАТЕВОСЯН, Л. Г. КАЗАРЯН

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СВЯЗЕЙ ПУТАМЕНА С ПЕРЕДНИМИ ОТДЕЛАМИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ МОЗГА

Опыты показали, что между путаменом и ростральными гомолатеральными областями коры существует связь. Длительность латентных периодов ответов в коре мозга на раздражение путамена равнялась 16—20 мсек, что говорит о полисинаптическом пути импульсов, проходящих от путамена к коре. На этот путь указывает и большая чувствительность вызванных потенциалов к увеличению частоты раздражения, и длительность времени восстановления возбудимости.

Результаты опытов позволяют заключить, что между путаменом и фронтальными областями коры большого мозга существует тесная функциональная связь.

Изучению физиологической функции путамена посвящено ограниченное число работ. В экспериментах Кураева [2] показано, что его разрушение у обезьян ведет к полному и стабильному выпадению двигательных пищевых условных рефлексов, а в опытах Казаряна [1]—к понижению общей двигательной активности кошек и удлинению латентного периода и времени условной реакции.

В электрофизиологических исследованиях показано, что раздражение путамена порождает биоэлектрическую активность в сигмовидной извилине кошек [4] и в лобных отделах коры обезьян [3].

Имеются также морфологические данные, говорящие о прямых проекциях коры к путамену. Так, Игараса [6] описал проекции фронтальной и дорсолатеральной коры у коз к хвостатому ядру, путамену и бледному шару. У обезьян описаны проекции от поля 4_s и 6 к путамену [5, 10].

Учитывая изложенное, в настоящем исследовании сделана попытка методом вызванных потенциалов изучить функциональные связи путамена с корой больших полушарий головного мозга кошек.

Материал и методика. Опыты проведены на 12 взрослых наркотизированных нембуталом (35—40 мг/кг внутрибрюшинно) кошках. Монополярное отведение потенциалов, вызванных раздражением путамена, производилось с обнаженной поверхности моторной (передней сигмовидной извилины) и соматосенсорной (задней сигмовидной извилины) областей мозга серебряными шариковыми электродами.

Регистрация вызванных потенциалов производилась на пятиканальной физиологической установке типа УЭФ-ПТ5. Путамен раздражался биполярно, константановыми изолированными электродами, которые были помещены в эту структуру по стереотаксическим координатам $F_2=14{,}0$; L.=10,5; H=0 атласа Джаспера и Ажмон-Марсана [7].

Расстояние между кончиками электродов равнялось 1—1,5 мм. Раздражение производилось с помощью универсального стимулятора (с двумя радиочастотными выходами) прямоугольными импульсами тока разной частоты и амплитуды (длительность импульса 0,2—0,3 мсек). После каждого опыта производилась электрокоагуляция точек раздражения пропусканием через электроды постоянного тока 3 ма в течение 30—40 сек.

Мозг извлекался, помещался в 10% раствор формалина, после чего на гистологических срезах проверялось местонахождение кончиков электродов.

Результаты и обсуждение. Раздражение путамена одиночными прямоугольными импульсами тока вызывало ответы в виде негативных потенциалов в моторной и первой соматосенсорной областях коры ипсилатерального полушария (рис. 1, в, г). Амплитуда вызванных потенциалов варьировала в разных опытах в пределах 60—120 мкв.

Латентный период этих потенциалов, измеренный к началу негативного отклонения, был равен 16—20 мсек (рис. 1, в, г). Для сравнения на том же рисунке приведены вызванные потенциалы, возникающие в первой соматосенсорной (рис. 1, а) и моторной (рис. 1, б) областях коры в ответ на раздражение предплечья передней контралатеральной лапы.

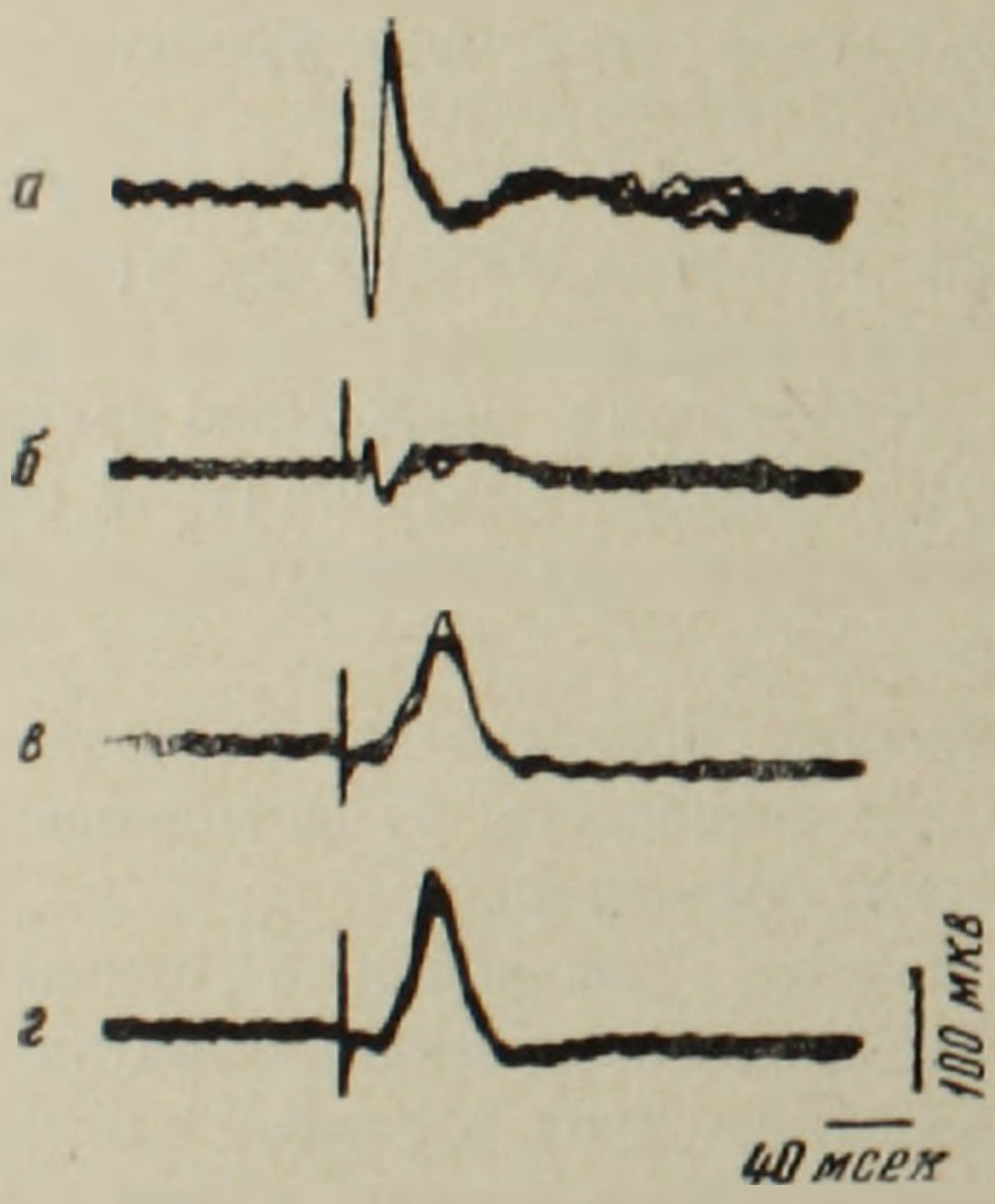

Рис. 1.

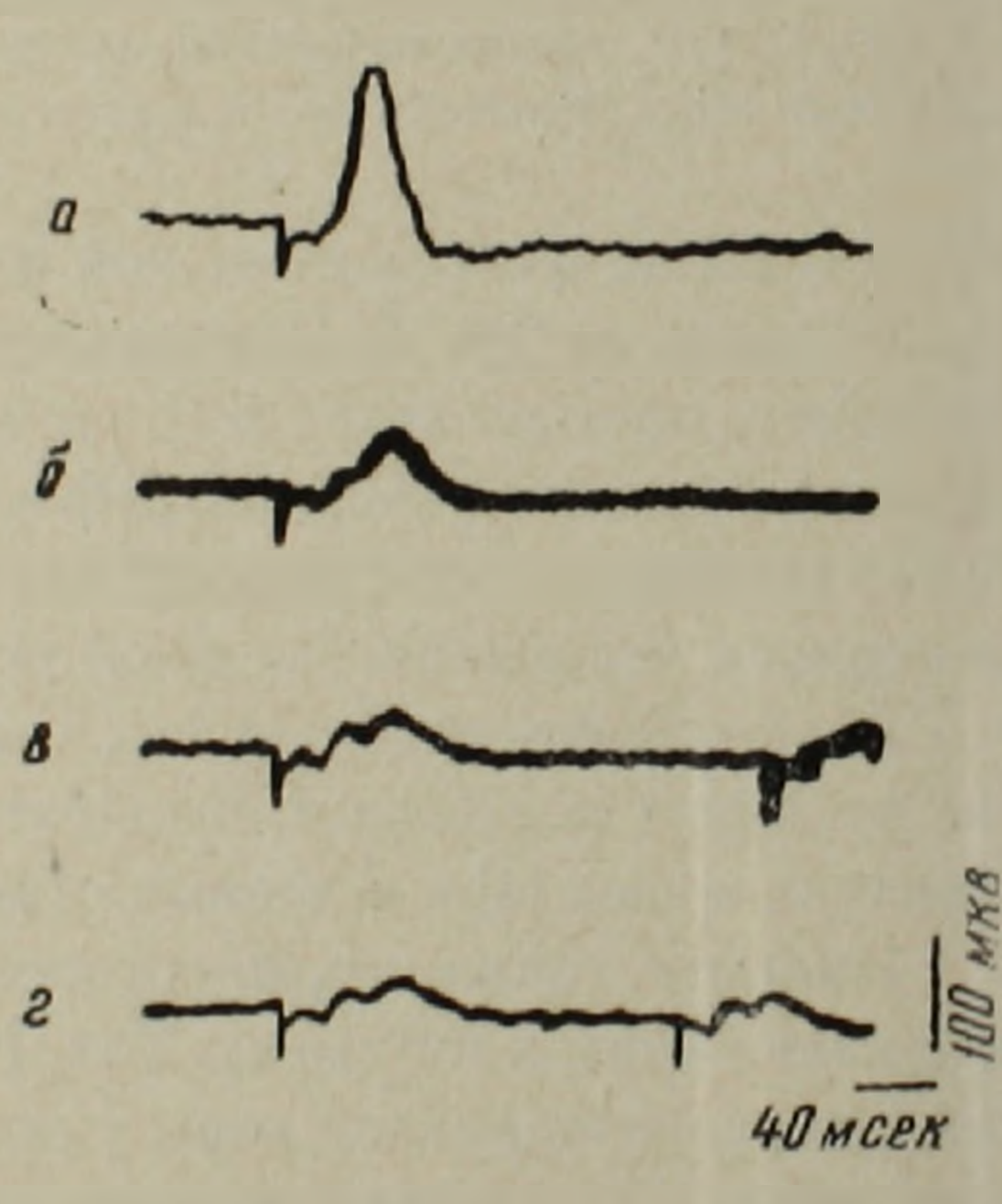

Рис. 2.

Рис. 1. Корковые потенциалы, вызванные на раздражение контралатеральной передней конечности (а, б) и ипсилатерального путамена (в, г): а, в— ответы в I соматосенсорной области; б, г—ответы в моторной коре.

Рис. 2. Вызванные потенциалы в моторной области коры при раздражении путамена импульсами тока различной частоты: 1 в сек (а); 3 в сек (б); 5 в сек (в); 10 в сек (г).

При изучении вызванных потенциалов в коре на раздражение путамена обнаружилось, что они очень чувствительны к увеличению частоты раздражающих стимулов: при постепенном увеличении частоты раздражения амплитуда ответов соответственно уменьшается. На рис. 2 видно, что ответ наибольшей амплитуды в моторной коре возникает при частоте раздражения путамена 1 в сек (рис. 2, а). При частотном раздражении путамена (3 в сек) амплитуда ответов уменьшается наполо-

вину (рис. 2, б). Она еще больше угнетается при частоте 5 в сек (рис. 2, в) и 10 в сек (рис. 2, г).

В ряде опытов изучалась длительность цикла возбудимости нейронов моторной и соматосенсорной областей коры при раздражении путамена. Для этого применялась методика двойных (парных) раздражений путамена: после первого (кондиционирующего) стимула с разными интервалами времени подавался второй (тестирующий) стимул (рис. 3). При интервале между стимулами 500 мсек амплитуда ответа на тестирующий стимул (т. е. тестируемый ответ) не менялась (рис. 3, а). При дальнейшем уменьшении интервала между стимулами от 300 до 80 мсек (рис. 3, б—ж) тестируемый ответ постепенно угнетался. При еще большем сближении стимулов (интервал 20 мсек) наблюдалось исчезновение второго ответа и наряду с этим обнаруживалось небольшое увеличение амплитуды первого ответа (рис. 3, з, и).

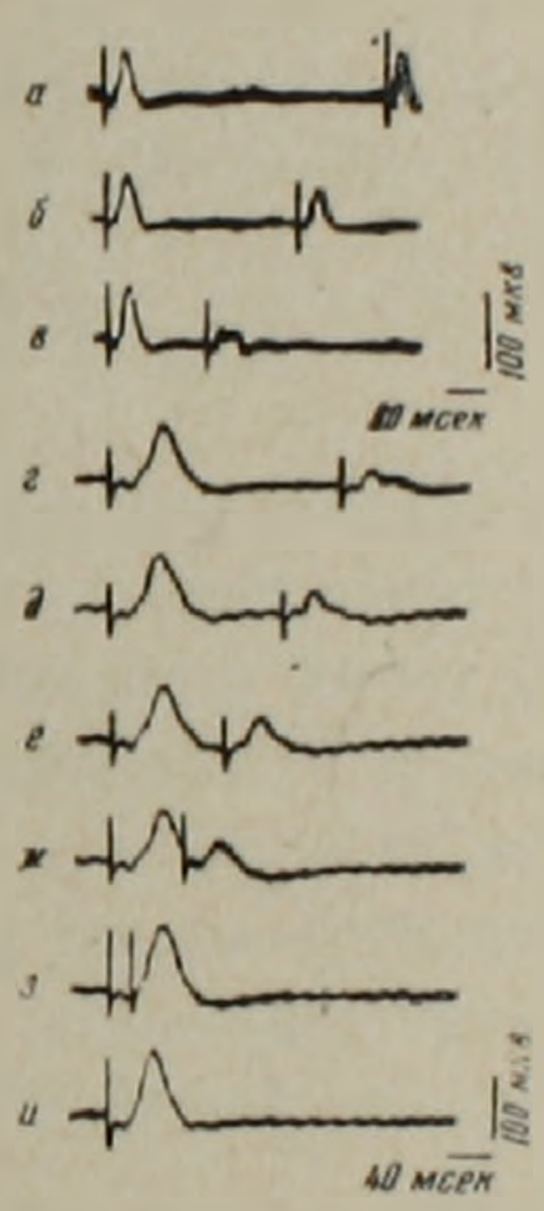

Рис. 3. Взаимодействие вызванных ответов в моторной области коры при парном раздражении путамена с различными межстимульными интервалами: 500 мсек (а), 300 мсек (б), 200 мсек (в), 160 мсек (г), 120 мсек (д), 80 мсек (е), 40 мсек (ж), 20 мсек (з), 1—2 мсек (и).

В другой серии опытов с помощью того же метода парных раздражений мы изучали эффекты влияния стимуляции кожи передней контралатеральной лапы (кондиционирующий стимул) на вызванные биопотенциалы коры при раздражении путамена (тестируемый стимул). Опыты показали, что при интервале между стимулами 80—40 мсек ответ в коре на раздражение путамена угнетается, а при нанесении пары стимулов с очень маленьким межстимульным интервалом (20 мсек) он облегчается. Это указывает на взаимодействие афферентов из кожи и путамена.

При обратном чередовании стимулов, когда раздражение путамена было кондиционирующим, а раздражение лапы тестирующим, второй ответ не менялся в амплитуде, т. е. стимуляция путамена не влияла на вызванный потенциал, порождаемый электрораздражением лапы.

Результаты наших опытов, полученные с помощью методики вызванных потенциалов, показали, что между путаменом и ростральными гомолатеральными областями коры больших полушарий существует функциональная связь. Длительность латентных периодов (16—20 мсек) потенциалов, вызванных в моторной и соматосенсорной коре раздражением путамена, говорит о том, что импульсы от путамена, достигающие коры, проходят по полисинаптическому пути. Аналогичную латентность имели вызванные потенциалы в коре, полученные при раздражении путамена у обезьян в опытах Хасабова [3]. На полисинаптическую структуру пути «путамен—кора» указывает и большая чувствительность вызванных потенциалов к увеличению частоты раздражения, а также длительность времени восстановления возбудимости. Действительно, нет ни морфологических, ни электрофизиологических данных о существовании прямых проекций из путамена в кору мозга у кошек или других млекопитающих [9].

Многими морфологами убедительно показан непрямой путь в кору мозга из бледного шара через таламус [5, 8, 11]. Путамен проецируется к этим структурам через бледный шар. Таким образом, морфологически обоснована полисинаптическая связь путамена с передними областями коры больших полушарий.

Наоборот, есть много морфологических работ, проведенных на разных млекопитающих, в которых показаны прямые кортикофугальные проекции из фронтальных областей в путамен и бледный шар [9]. По-видимому, в процессе интегративной деятельности мозга прежде проявляется контролирующее влияние коры на стриатум (по коротким прямым путям), а затем уже стриатум влияет на кору мозга.

Все изложенное позволяет заключить, что между путаменом и фронтальными областями коры большого мозга существует тесная функциональная связь.

Институт экспериментальной биологии
АН АрмССР

Ա. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Ա. Ա. ԳԱՐԻԲՅԱՆ, Գ. Մ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Տ. Գ. ԹԱԴԵՎՈՍՅԱՆ,
Լ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ

ԿՃԹՊԻ ԵՎ ՄԵՆ ԿԻՍԱԳՆԴԵՐԻ ԿԵՂԵՎԻ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՄԱՍԵՐԻ ԿԱՊԵՐԻ ԷԼԵԿՏՐԱՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԿԱՏՈՒՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կատուների մոտ կճնպի և համակողմանի մեծ կիսագնդի կեղևի առաջնային մասերի կապերի էլեկտրաֆիզիոլոգիական հետազոտությունները ցույց են տվել, որ վերոհիշյալ ստրուկտուրաների միջև գոյություն ունի 15—20 մվրկ զատնի շրջանով կապ։ Այս փաստը հաստատում է, որ կճնպից դեպի նույն կողմի կեղևի առաջնային մասերը հասնող իմպուլսը անցնում է բազմահանգուցավոր ուղի։ Սրա օգտին են խոսում նաև պատասխանների բարձր

զգայունության զրգռման հաճախականության նկատմամբ, ինչպես նաև զրգռականության վերականգնման ժամկետի տևողության։

Փորձերի արդյունքներից կարելի է եզրակացնել, որ կատուների մոտ կճնակի և համակողմանի կեղևի առաջնային մասերի միջև գոյություն ունի սերտ ֆունկցիոնալ կապ։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Казарян А. Г.* Сб. Мозг и движение. Ереван, 1973.
2. *Кураев Г. А.* Журн. высш. нерв. деят., 11, 4, 747—749, 1967.
3. *Хасабов Г. А.* Тез. симп. «Базальные ганглии и поведение», 77—78, 1972.
4. *Dieckmann G.* and *Sasaki K.* Exp. Brain Res., vol. 10, 236—256, 1970.
5. *Glees P.* Brain, 68, 331—346, 1945.
6. *Igarasi Y.* Morp. Jb., 84, 108—153, 1940.
7. *Jasper H., Ajmone-Marsan.* A stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the cat. Ottawa, 1954.
8. *Johnson T. N., Clemente C. D.* J. comp. Neurol., 113, 83—101, 1959.
9. *Laursen A. M.* Acta physiol. Behav., 2, 171—178, 1967.
10. *Mettler F. A.* J. comp. Neurol., 86, 119—155, 1947.
11. *Papez J. W.* Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 21—68, 1942.

ՀԱԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԿԱԿԱՆ ԿԵՆԴԱՆԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVI, № 9, 1973

УДК 591.18:577.37:597.82

А. И. КАРАМЯН, А. Л. АГАЯН, Н. П. ВЕСЕЛКИН

ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА МИНОГИ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ДОРСАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ СПИННОГО МОЗГА

Целью работы являлось выяснение наличия сомато-сенсорного представительства в центральных отделах мозга миноги. Использовался метод регистрации вызванных потенциалов при раздражении дорсальных отделов спинного мозга. Доказано, что сомато-сенсорное представительство имеется в продолговатом, среднем, промежуточном и конечном мозгу миноги.

По настоящее время считали, что конечный мозг получает полимодальный афферентный вход только начиная с амфибий, поэтому полученные данные представляют интерес в эволюционном аспекте.

Изучение развития афферентных систем головного мозга представляет существенный интерес. Однако, если в последние годы изучению центральной структуры зрительной, обонятельной и в меньшей степени слуховой и вестибулярной афферентной систем у низших позвоночных посвящено множество работ, то относительно сомато-сенсорной афферентной системы встречаются лишь отрывочные данные, и наши представления о развитии соматического представительства основаны в основном на морфологическом материале. Настоящее исследование предпринято с целью изучения функциональной организации соматической афферентной системы в головном мозгу миноги.

Материал и методика. Опыты ставили на 41 речной миноге (Lampetra fluvitilis), обездвиженной Д-тубокурарином (1 мг/100 г веса), в части опытов комбинированным с хлоралозой (10 мг/100 г веса). Спинной мозг раздражали прямоугольными импульсами тока (длительность 0,5 мсек, амплитуда 1—15 в). Для раздражения использовали биполярный электрод из серебра (диаметр каждого электрода 0,3 мм, межэлектродное расстояние 0,3—0,5 см). Потенциалы отводили монополярно. Отведение производили с помощью стальных электролов (диаметр кончика 50—100 мкм) или стеклянными микроэлектродами, заполненными 2,5 М раствором хлористого калия, иногда—с добавлением 0,1 М раствора красной кровяной соли для маркировки локализации электрода по модифицированному методу Бальтитьюда [12]. Работа выполнена на физиологической установке УЭФ-5 (ИЭМ АМН СССР). Полоса частот при регистрации 0,2—800 гц.

Маркировка локализации производилась по методу, основанному на качественной цветной реакции на ионы железа [11]. Мозг срезался на замораживающем микротоме, срезы красились кармином или по Нисслю.

В опытах непрерывно осуществлялся проток воды через жабры.

Результаты и обсуждение. В мозгу миноги фоновая активность имеет низкую амплитуду и состоит из быстрых пиковых потенциалов, следующих с различной частотой и в отдельные моменты резко увеличи-

вающихся как по частоте, так и по амплитуде во всех отделах мозга. Это явление удается провоцировать прикосновением к животному. Очевидно, изменение фона и мышечное подергивание отражают генерализацию возбуждения в мозгу миноги, сопровождающуюся возбуждением моторных эфферентных путей [6].

При раздражении спинного мозга по всей поверхности продолговатого мозга регистрировался вызванный потенциал. На поверхности продолговатого мозга он имеет форму медленной отрицательной волны, которая появляется через 35—40 мсек после раздражения (рис. 1—1).

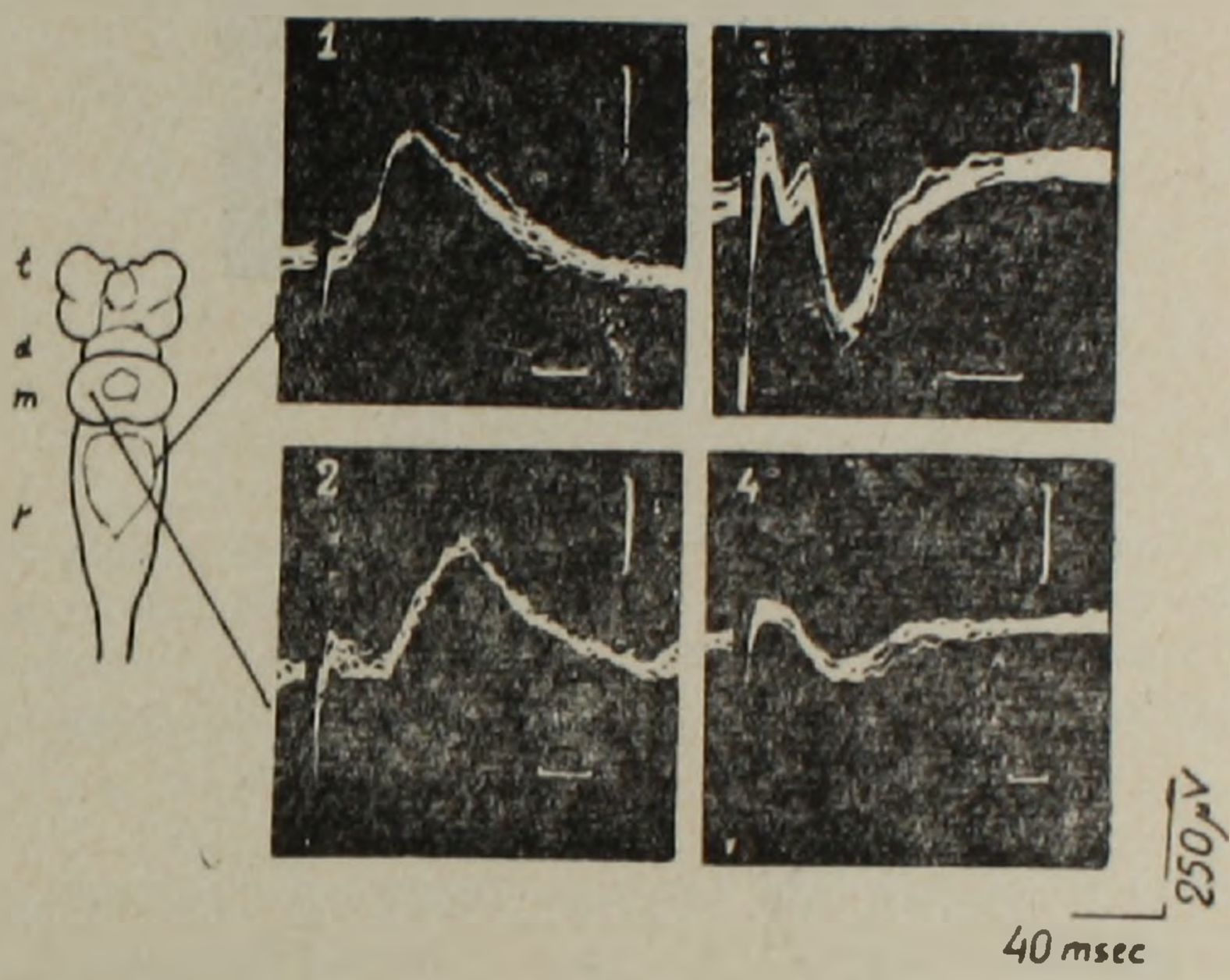

Рис. 1. Вызванный потенциал в продолговатом и в среднем мозгу миноги при раздражении спинного мозга. 1 и 2—отведение с поверхности мозга; 3 и 4—извращение потенциала при погружении отводящего электрода. Суперпозиция 5 раз. Точки регистрации показаны на схеме мозга.

Амплитуда ответа по краям и в центре была порядка 300—800 мсек, длительность потенциала—90—120 мсек. Иногда после первой отрицательной волны регистрировалось несколько более коротких отрицательных волн, амплитуда которых по сравнению с первой бывает меньше в 2—3 раза. Общая длительность последующих волн достигает 300—400 мсек. Отметим, что латентные периоды в мозгу миноги от опыта к опыту сильно варьируют, что зависнот от расстояния между раздражающими и отводящими электродами; при этом другие параметры вызванного потенциала практически не меняются (рис. 2). При постепенном погружении электрода в глубину продолговатого мозга по краям ромбовидной ямки (IV желудочек) амплитуда первой отрицательной волны нарастает, на глубине 200 мкм появляется вторая положительная фаза потенциала. Дальнейшее погружение электрода приводит к полному извращению потенциала на глубине 500—600 мкм (рис. 1—3). Согласно представлению о распространении потенциалов по объемному проводнику вокруг источника тока, составленному на основании данных, полученных при работе с физиологической моделью источника тока, передвиже-

ние электрода вдоль достаточно короткого источника тока, находящегося в проводящей среде, вызывает изменение знака потенциала на обратный; передвижение же электрода, перпендикулярного ориентации источника тока, никогда не ведет к извращению, а вызывает только изме-

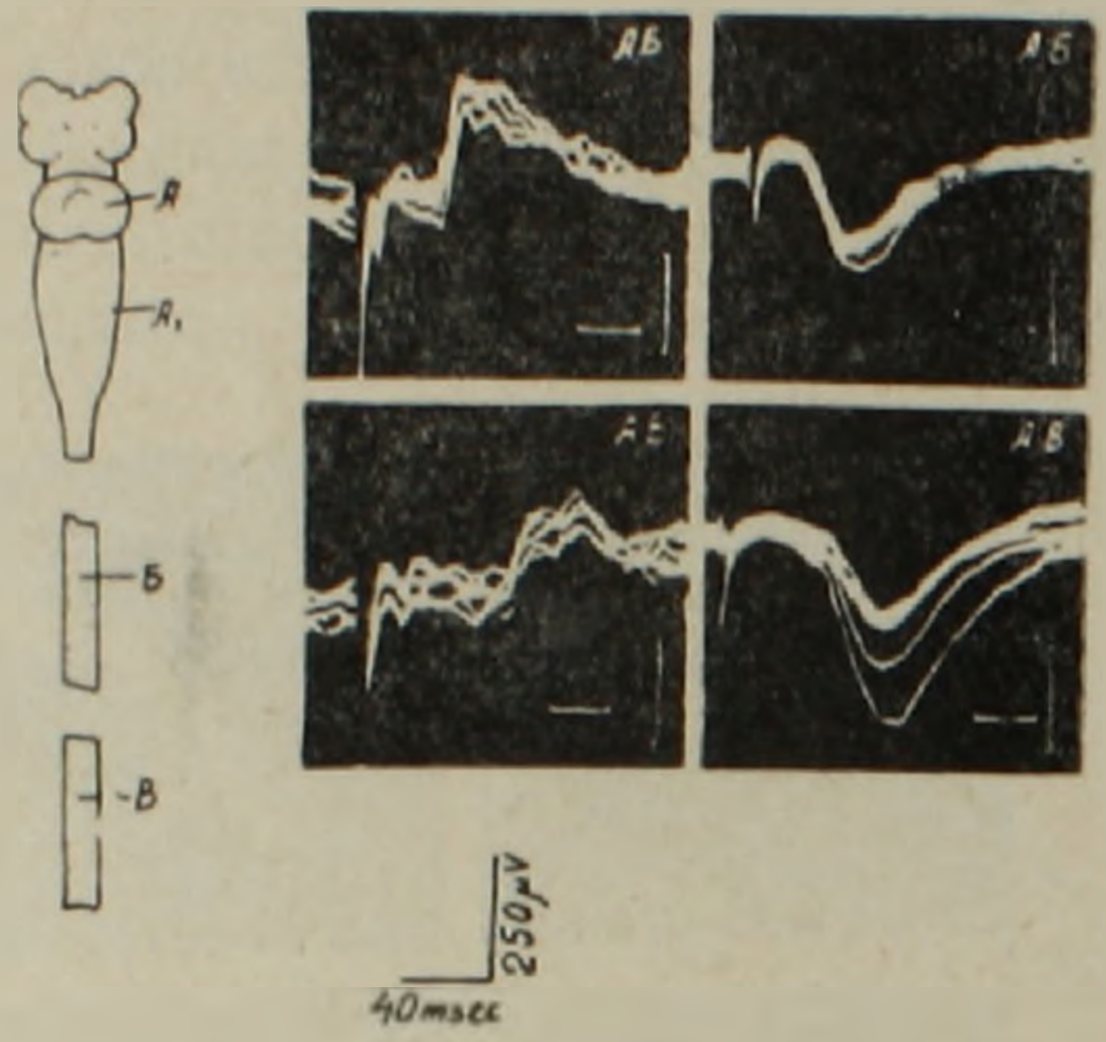

Рис. 2. Изменение латентного периода вызванных потенциалов в головном мозгу миноги в зависимости от расстояния между головным мозгом и точкой раздражения спинного мозга. Точки отведения: А—средний мозг, A_1—продолговатый мозг. Точки раздражения: Б и В—разные уровни спинного мозга.

нение величины потенциала [16]. Отсюда следует, что извращающаяся при погружении электрода медленная волна генерируется радиально расположенными элементами продолговатого мозга, ориентированными вдоль оси погружения электрода. После маркировки месторасположения кончика электрода оказалось, что извращение потенциала происходит в области висцеро-сомато-сенсорных столбов и в ретикулярном слое клеток [15]. В продолговатом мозгу на глубине более 200 мк перед вызванным потенциалом регистрируются иногда негативные или позитивные, а в большинстве случаев—негативно-позитивные спайки с латентным периодом 18—20 мсек (рис. 3).

Эти спайки чаще всего регистрируются в медио-вентральных отделах продолговатого мозга, где проходят соматические (моторные) эфферентные волокна. Одиночные спайки отводятся тогда, когда применяется микроэлектрод с диаметром кончика меньше 1 мкм, но когда в ходе опыта мы ломали кончик электрода, нам удавалось регистрировать групповые спайки разной амплитуды.

Их можно отводить и макроэлектродом. Электрические колебания, представляющие собой серию быстрых волн, отводимых в ограниченном участке как макро-, так и микроэлектродом, характерны для группы нервных волокон [13].

В продолговатом мозгу при частоте стимуляции 1 раз в 2—3 сек происходило утомление медленной волны, при этом быстрая волна не претерпевала никаких изменений.

Сопоставляя латентные периоды и другие характеристики спайковых ответов, полученные нами, с данными авторов, исследовавших ретикулярные связи у миног [2, 3, 17], а также учитывая локализацию зон спинного и продолговатого мозга, где регистрировались быстрые коле-

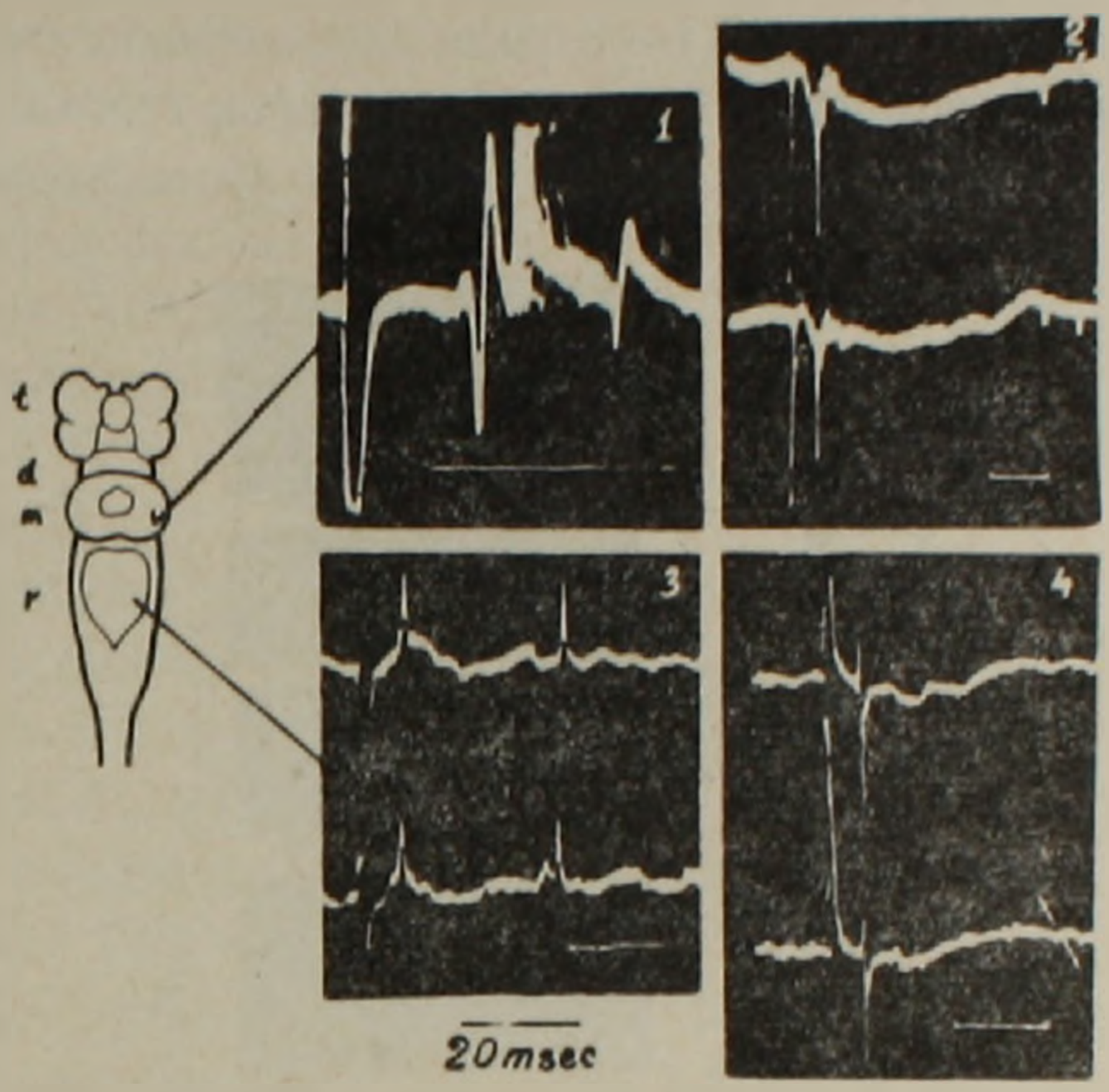

Рис. 3. Антидромный ответ мюллеровских волокон в продолговатом и в среднем мозгу миноги. Локализация отведения показана на схеме мозга.

бания максимальной амплитуды, можно определенно сказать, что эти спайки являются антидромным ответом нисходящих Мюллеровских и Маутнеровских волокон.

Кроме продолговатого мозга, вызванные потенциалы на раздражение спинного мозга у миног регистрировались по всему среднему мозгу (рис. 1—2). Форма вызванных ответов в среднем мозгу почти не отличалась от продолговатого мозга. Единственным отличием была разница в латентных периодах. В среднем мозгу латентный период вызванного ответа почти во всех областях был на 15—20 мсек больше, чем в продолговатом мозгу, и составлял 50—65 мсек. Длительность ответа составляла 70—100 мсек. Амплитуда ответа на поверхности крыши среднего мозга составляла 300—500 мкв, по мере погружения электрода амплитуда медленного ответа возрастала, достигая до 1000—1200 мкв на глубине 500—800 мкм. При дальнейшем погружении электрода в среднем мозгу миноги перед медленной волной появлялись пиковые потенциалы—ответы первых волокон (рис. 3). Как было сказано в отношении продолговатого мозга, в среднем мозгу миноги тоже происходит извращение медленного вызванного потенциала (рис. 1—4). Извращение потенциалов происходит на определенной глубине в вентральных отделах, что соответствует верхней границе области эфферентных нейронов (в том числе мюллеровских клеток) покрышки, „tegmentum motoricum mesencephali" [14].

В промежуточном мозгу на раздражение спинного мозга регистрировался негативно-позитивный ответ (рис. 4): латентный период ответа был на 7—10 мсек больше, чем в среднем мозгу, и равнялся 65—75 мсек. Самая большая амплитуда ответа была на глубине 100—200 мкм, что соответствует зоне дорсального таламуса (pars dorsalis thalami) [14]. Длительность ответа 180—240 мсек. При постепенном погружении электрода в промежуточном мозгу амплитуда ответа снижалась, при этом позитивная фаза его почти исчезала и за счет этого укорачивалась дли-

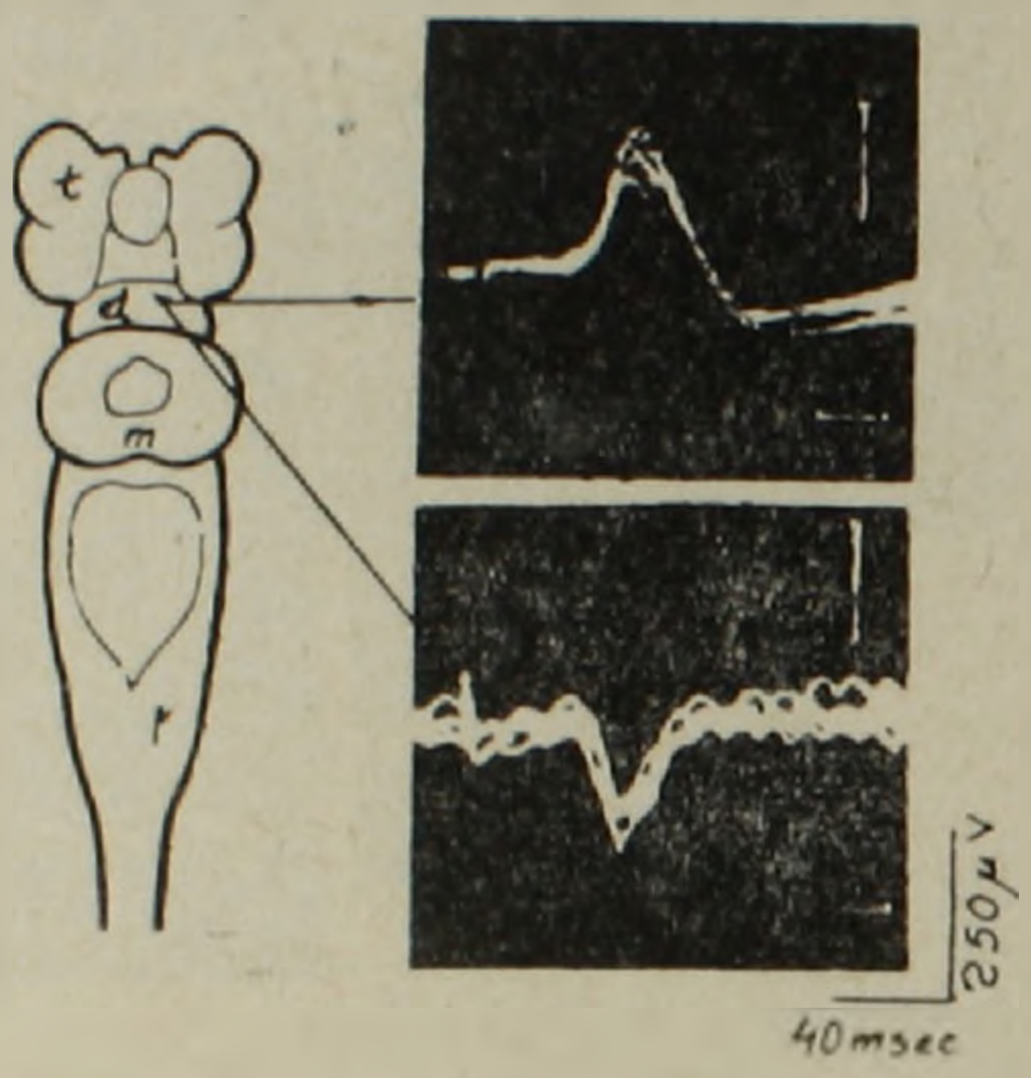

Рис. 4. Вызванные потенциалы в промежуточном мозгу миноги на раздражение спинного мозга. Отведение с поверхности мозга (верхняя кривая) и на глубине максимума извращенной волны (нижняя кривая). Суперпозиция 5 раз. Негативность—вверх. Локализация точки отведения показана на схеме мозга.

тельность. При ритмическом раздражении происходило утомление вызванного ответа, при частотах раздражения 1 раз в 10 сек. В промежуточном мозгу мы не получили спайковых разрядов, аналогичных антидромному ответу среднего и продолговатого мозга. По-видимому, это объясняется тем, что только из более каудальных отделов мозга миноги, из среднего и продолговатого мозга, идут прямые нисходящие волокна, от которых и отводятся антидромные ответы. В промежуточном же мозгу, таким образом, в ответ на раздражение спинного мозга удается зарегистрировать только медленный вызванный потенциал. Может возникнуть вопрос, не являются ли эти ответы промежуточного мозга артефактом, т. е. результатом электротонического распространения потенциала из среднего мозга, тем более, что есть большая вариация латентных периодов в разных опытах. Чтобы избежать таких ошибок, латентные периоды и другие характеристики вызванного ответа в этом случае и в дальнейшем мы сопоставляли только в том случае, если они были получены в одном опыте. При этом была выявлена разница в латентных периодах между вызванными потенциалами в среднем и промежуточном мозгу. Следовательно, ответ в промежуточном мозгу—не артефакт.

Следовательно, в промежуточном мозгу имеется соматическое представительство.

Какие же структуры промежуточного мозга получают соматические афференты? Хотя промежуточный мозг круглоротых еще слабо дифференцирован и очень мало изучен, мы все же можем сказать на основании сравнения морфологических данных и наших препаратов с маркировкой точки максимальной активности, что основной структурой промежуточного мозга миноги, получающей соматические проекции, является striatum grisseum periventricularis [14].

В последние годы показано, что у амфибий уже имеются необонятельные—сомато-сенсорные, зрительные и слуховые—проекции в конечном мозгу [4, 5, 7, 8, 10], идущие туда с переключением в дорсальном таламусе [1, 6, 9].

Таким образом, если в промежуточном мозгу миноги нами были обнаружены соматические ответы, то вполне естественно было попытаться выяснить, не являются ли соматические проекционные зоны промежуточного мозга миноги переключательной станцией на пути в конечный мозг или соматические проекции миноги не поднимаются ростральнее промежуточного мозга.

Вызванный ответ был зарегистрирован в медио-дорсальных отделах конечного мозга, в области примордиального гиппокампа (рис. 5). Действительно, в последних морфологических работах [14, 18] в конеч-

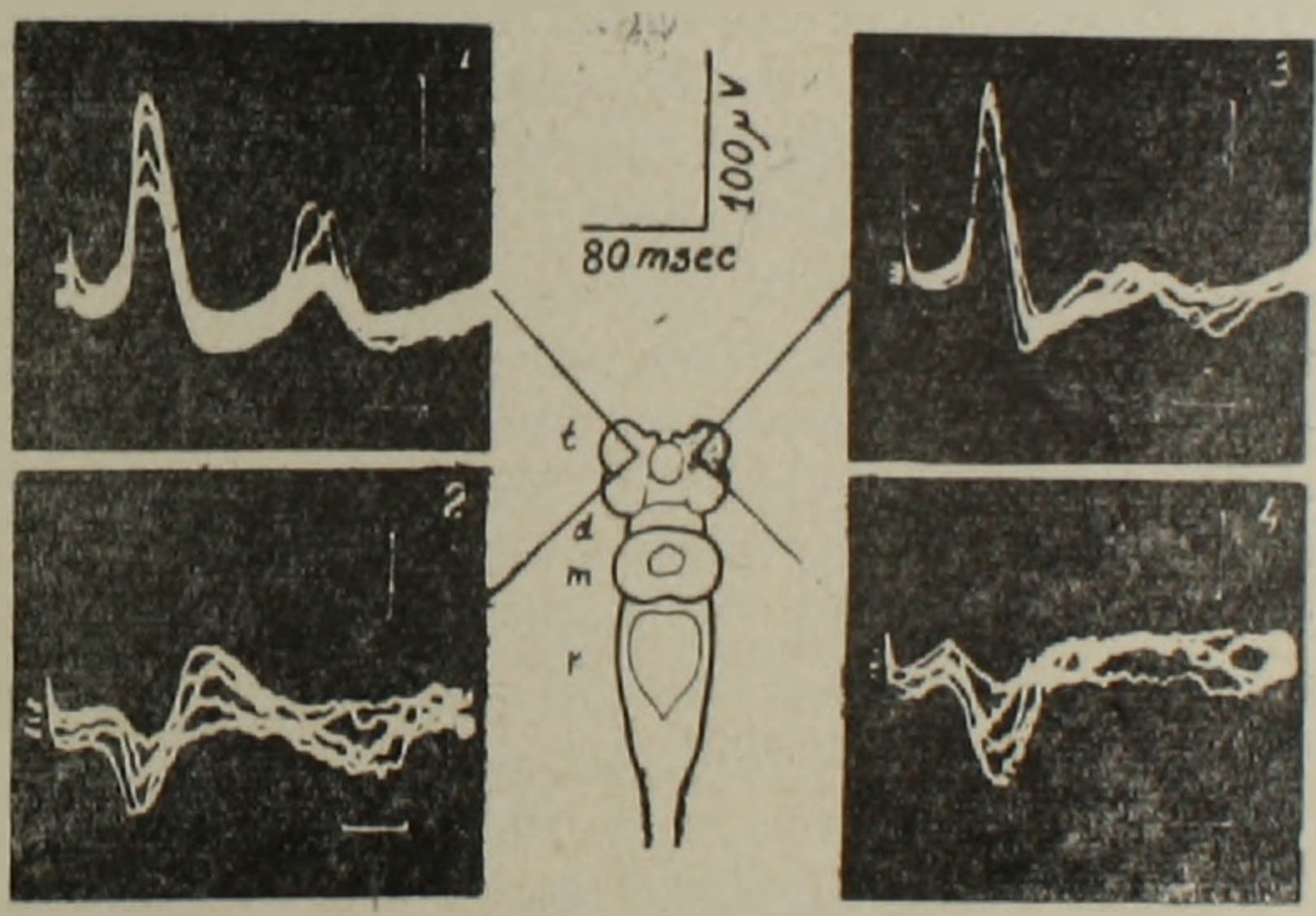

Рис. 5. Вызванные потенциалы в конечном мозгу миноги при раздражении спинного мозга. 1, 3—регистрация с поверхности мозга; 2, 4—на глубине максимума извращенной волны. Суперпозиция 5 раз. Негативное отклонение вверх. Локализация отведения показана на схеме мозга.

ном мозгу миноги уже была выделена узкая полоска мозговой структуры, обозначенная как primordium hypocampi и гомологизируемая с примордиальным гиппокампом рыб и амфибий. На поверхности конечного мозга ответ негативный и имеет максимальную амплитуду на глубине 200—300 мкм (рис. 5—2, 4). Но по мере погружения электрода, ам-

плитуда вызванного ответа падает и на глубине 400 мкм происходит извращение ответа. Ответ становится позитивным. При дальнейшем погружении он быстро исчезает. Важно отметить, что извращение ответа происходит не только при перемещении электрода сверху вниз, но и при отведении от латеральных участков конечного мозга, т. е. при перемещении отводящего электрода на 0,5 мм латеральнее наружной границы примордиального гиппокампа. Это свидетельствует о сложной форме электрического поля, генерируемого клетками примордиального гиппокампа, что может быть связано с ориентацией нейронов гиппокампа в дорсо-вентральном и в медио-латеральном направлениях. Латентный период ответа равняется 80—85 мсек. Вызванный потенциал с таким большим латентным периодом нам не удалось зарегистрировать ни в одной структуре мозга миноги. Длительность первого компонента равнялась 95—100 мсек, а амплитуда 160—340 мкв. На медленной скорости развертки луча осциллографа выявлялся второй, поздний компонент ответа, латентный период которого составлял 240 мсек, длительность—95—100 мсек. Амплитуда второго компонента вызванного ответа была вдвое меньше, чем первого, и составляла 50—110 мкв. Общая длительность ответа составляла около 340 мсек. По сравнению с первым компонентом, второй выявлялся не в каждом опыте. Он легко утомлялся даже при частотах стимуляции 1 раз в 10 сек.

В части опытов Д-тубокурарин комбинировался с хлоралозой, при этом во всех отделах мозга миноги вызванный потенциал выявлялся значительно легче, ответ был многокомпонентным, и увеличивалась амплитуда ответа. В первую очередь происходило облегчение вторичных компонентов вызванных потенциалов.

Итак, опыты с регистрацией вызванных потенциалов у миноги при раздражении спинного мозга свидетельствуют о том, что соматическое представительство у этих животных имеется в продолговатом, среднем, промежуточном и конечном мозгу. В продолговатом мозгу соматические проекции сосредоточены в сомато-сенсорных столбах и в ретикулярном слое клеток, в среднем в крыше среднего мозга и striatum ibrosum et grisseum, в промежуточном — striatum grisseum periventricularis и в конечном мозгу — в примордиальном гиппокампе.

Нам не удалось получить на этот счет исчерпывающих данных, но, вероятно, в конечный мозг соматические проекции идут с переключением в промежуточном мозгу.

Институт эволюционной физиологии и биохимии
им. И. М. Сеченова АН СССР, Ленинград,
Институт физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР, Ереван

Ա. Ի. ՔԱՐԱՄՅԱՆ, Ա. Լ. ԱՂԱՅԱՆ, Ն. Պ. ՎԵՍԵԼԿԻՆ

ՀՐԱՀՐՎԱԾ ՊՈՏԵՆՑԻԱԼՆԵՐԸ ՔԱՐԱԼԵԶԻ (LAMPETRA FLUVIATILIS) ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ՏԱՐԲԵՐ ՄԱՍԵՐՈՒՄ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՄԵՋՔԱՅԻՆ ՄԱԿԵՐԵՍԻ ԳՐԳՈՒՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Մեր նպատակն է եղել պարզել մարմնական զգացողական ներկայացուցչության առկայությունը քարալեզի ուղեղի կենտրոնական հատվածներում։ Դրա համար կիրառվել է հրահրված պոտենցիալների գրանցման մեթոդը, ողնուղեղի մեջքային մակերեսի էլեկտրական գոգման ժամանակ։ Փորձերի միջոցով ապացուցվել է, որ մարմնական զգացողական ներկայացուցչություն գոյություն ունի քարալեզի երկարավուն, միջին, միջանկյալ և առաջնային ուղեղներում։ Ստացված տվյալները կարևոր են էվոլյուցիոն տեսակետից, քանի որ մինչ այս գտնում էին, որ առաջնային ուղեղը առբերիչ բազմամոդալ մուտք ստանում է սկսած երկկենցաղ կենդանիներից։

ԼԻՏԵՐԱՏՈՒՐԱ

1. *Агаян А. Л.* Журн. эвол. биохим. и физиол., 6, 583, 1970.
2. *Батуева И. В., Шаповалов А. И.* Журн. эвол. биохим. и физиол., 4. 498, 1968.
3. *Батуева И. В., Белозерова Т. М.* Журн. эвол. биохим. и физиол., 6, 437, 1970.
4. *Бианки В. Л., Душабаев З. Р.* Вестн. ЛГУ, сер. биол., 3, 1, 88, 1964.
5. *Болдырева Г. Н., Гриндель О. М.* Физиол. журн. СССР, 45, 9, 1037, 1959.
6. *Веселкин Н. П.* Автореф. дисс., Л., 1965.
7. *Воронин Л. Л., Гусельников В. И.* Журн. в. н. д., 9, 3, 398, 1959.
8. *Загорулько Т. М.* Физиол. журн. СССР, 43, 12, 1156, 1957.
9. *Карамян А. И.* Функциональная эволюция мозга позвоночных. Л., 1970
10. *Супин А. Я., Гусельников В. И.* Физиол. журн. СССР, 50, 4, 426, 1964.
11. *Adrian E. D., Moruzzi G.* J. Physiol. (London), 97, 153, 1939.
12. *Baltitude K. H.* Quart. J. microscop. sci., 99, 1, 61, 1958.
13. *Erlinger J., Gasser H. S.* Univ. Pensylvania Press, 1937.
14. *Heler P.* Acta Anat., Suppl., 8, 1, 1948.
15. *Kappers A. C. U., Huber G. C., Crosby E. C.* Hafner Publisching Company, New York, 1960.
16. *Lorento de No R.* Journ. Cell Comp. Physiol., 29, 207, 1947.
17. *Rovatnen C. M.* J. Neurophysiol, 30, 1000, 1967.
18. *Schober W. J.* Hirnforsch., 7, 2, 1964.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т XXVI, № 9, 1973

УДК 591.51.3

С. К. КАРАПЕТЯН, А. В. АРШАКЯН

НОВЫЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ О СЛЕДОВЫХ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСАХ У ДОМАШНИХ ПТИЦ

Установлено, что при содержании птиц в условиях двухфазного режима освещения образование следового условного рефлекса по двигательно-пищевой методике значительно замедляется. При максимальной следовой паузе (10 сек) среднее время запаздывания следового условного рефлекса у этих птиц составляла (5,8±0,79), у контрольных птиц следовые рефлексы, наоборот, отличались стабильностью, более продолжительной тормозной фазой (8,5±0,72).

Статистическая обработка данных подтвердила высокую их достоверность ($p<0,01$).

И. П. Павлов [12] в свое время указывал, что следовые условные рефлексы являются одним из самых трудных способов определения подвижности основных нервных процессов возбуждения и торможения, подвижности, понимаемой в смысле быстрого перехода от одного нервного процесса к другому.

Изучению следовых условных рефлексов у птиц посвящено сравнительно небольшое количество работ, которые в основном выполнены на голубях. Ларин [10], Фанарджян [14, 15], Афанасьев [4], Павлов [11] показали, что двигательно-пищевые следовые условные рефлексы у голубей вырабатываются значительно быстрее и более постоянны, чем элекгрооборонительные. Что касается домашних кур, то литературные данные по этому вопросу еще более ограничены.

Баяндуров и Алексеев [5] показали, что принципиальной разницы в образовании следовых и отставленных условных рефлексов у кур, по сравнению с голубями, нет.

Исследования Карапетяна и Абрамовой [8] процессов внутреннего торможения, лежащего в основе запаздывающих и следовых условных рефлексов, у кур в возрастном аспекте показали, что у старых птиц (в отличие от молодых) тормозные процессы превалируют над возбудительными.

В настоящей работе, которая проводилась в плане сравнительного изучения влияния действия различных факторов внешней среды на высшую нервную деятельность домашних птиц (кур, уток, гусей, индеек, цесарок и перепелов) [1—3, 7, 9], исследовалось, в частности, влияние измененного суточного ритма на формирование двигательно-пищевых условных рефлексов у кур; это позволит объяснить механизм наиболее тонкого и точного приспособления организма к условиям среды.

Материал и методика. Опыты ставились на 6 половозрелых курах, которые были разделены на 2 группы: в первую опытную группу были включены 3 головы, которые с

первого дня постнатальной жизни выращивались при 2-фазном ритме освещения (из двух астрономических суток было создано трое укороченных, состоящих из 12 часов «дня» и 4 часов «ночи»); во вторую, контрольную группу, были выделены 3 головы, которые с суточного возраста содержались в обычных условиях естественного суточного ритма. Остальные условия питания и содержания для обеих групп были одинаковые.

Исследование проводилось по двигательно-пищевой методике с регистрацией клевания. Положительный условный рефлекс вырабатывался на М-120, отрицательный—на М-210. Регистрировалось время запаздывания рефлекса от начала действия условного раздражителя до появления условной реакции. Сначала птицы в течение нескольких дней приучались к экспериментальной обстановке и клеванию из кормушки, затем переходили к выработке следовых условных рефлексов, сразу без предварительной выработки наличных условных рефлексов. Следовая пауза сразу бралась максимальной. Интервал между действием индифферентного и безусловного раздражителей равнялся 10 сек с продолжительностью действия условного сигнала также 10 сек.

Результаты и обсуждение. Опыты по выработке следовых условных рефлексов показали следующее: несмотря на то, что в опытах подкрепляется только след от раздражителя, в начальных стадиях ответная реакция появлялась во время действия условного раздражителя, т. е. вырабатывался наличный условный рефлекс, затем условнорефлекторная реакция наблюдалась как во время действия условного раздражителя, так и во время следовой паузы. При этом следовые ответы в начале выражались в виде относительных следовых рефлексов, а потом в виде абсолютных. Динамика выработки следового условного рефлекса имела три стадии: вначале вырабатывался наличный условный рефлекс, затем налично-следовой и, наконец, только следовой (рис. 1а, б, в).

Было установлено также, что для образования следовых условных рефлексов с паузой в 10 сек следовые ответы у опытных птиц получались в среднем только на 5,8″, в то время как у контрольных птиц средняя величина тормозной фазы рефлекса 8,5″. Дальнейшее повторение опытов с данной паузой не приводило к сколько-нибудь значительному возрастанию среднего времени запаздывания рефлекса.

Анализ динамики условнорефлекторных ответов и соотношение количества наличных, налично-следовых и следовых ответов у птиц обеих групп в процентном отношении к общему числу условных ответов, представленный на рис. 2, показывает, что у птиц опытной группы наличные условные ответы к 72-му сочетанию составляли 35%, налично-следовые рефлексы, т. е. рефлексы, осуществляющиеся сначала во время действия условного раздражителя, а затем повторно во время паузы,— 34%. Количество следовых ответов, т. е. рефлексов, осуществляющихся только во время следовой паузы, составляло всего 30%. Постепенно в процессе тренировки у опытных птиц количество наличных ответов уменьшилось, а количество следовых рефлексов, наоборот, увеличилось. Так, к 180-му сочетанию у опытных птиц следовые ответы составляли уже 71% (по отношению к общему количеству рефлексов), наличные ответы соответственно уменьшились до 13%, или почти в три раза, а налично-следовые до 16%, т. е. в два раза. У контрольных птиц, по сравнению с опытными, следовые ответы уже к 58-му сочетанию составляли 58%, наличные ответы—37%, а налично-следовые снизились до 8%.

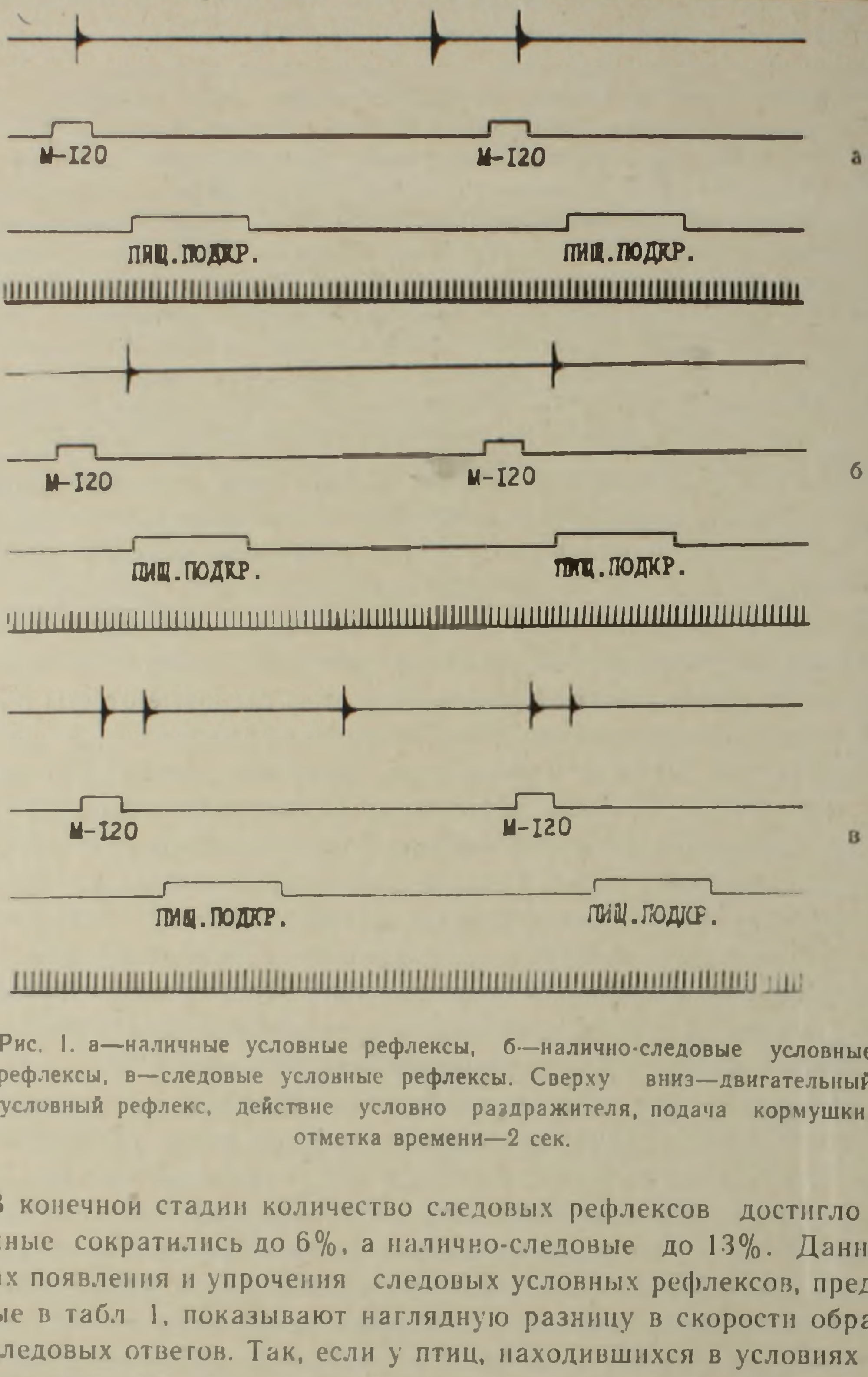

Рис. 1. а—наличные условные рефлексы, б—налично-следовые условные рефлексы, в—следовые условные рефлексы. Сверху вниз—двигательный условный рефлекс, действие условно раздражителя, подача кормушки, отметка времени—2 сек.

В конечной стадии количество следовых рефлексов достигло 80%, наличные сократились до 6%, а налично-следовые до 13%. Данные о сроках появления и упрочения следовых условных рефлексов, представленные в табл 1, показывают наглядную разницу в скорости образования следовых ответов. Так, если у птиц, находившихся в условиях измененного суточного ритма, следовая реакция появилась на 186-ом сочетании индиферентного раздражителя с безусловным и упрочилась после 246-го, то у контрольных они появились уже на 68-ом и стабилизировались на 130-ом сочетании. После выработки достаточно четкого следового условного рефлекса мы переходили к выработке другого вида условного торможения—дифференцировки. При этом было обнаружено, что дифференцировка к следовому условному рефлексу не представляет особых трудностей, хотя у птиц опытной группы в самом начале выработки ее действие отрицательного раздражителя приводило к срыву

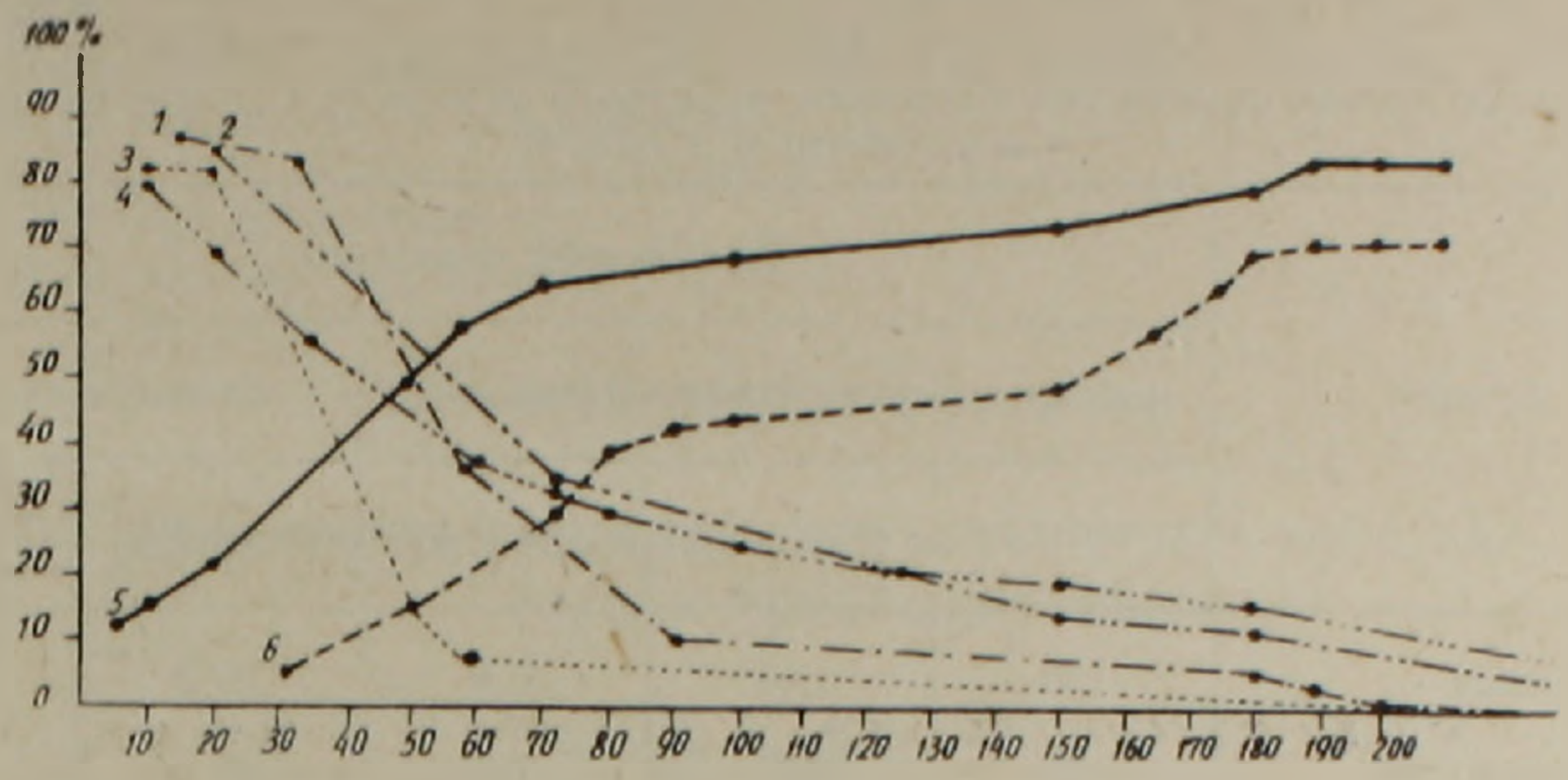

Рис. 2. Соотношение количества наличных, налично-следовых и следовых условных рефлексов у опытных и контрольных птиц. По оси абсцисс—количество сочетаний; по оси ординат—% условных рефлексов. 1—наличный условный рефлекс у контрольных птиц; 2—наличный условный рефлекс у опытных птиц; 3—налично-следовой условный рефлекс у контрольных птиц; 4—налично-следовой условный рефлекс у опытных птиц; 5—следовой условный рефлекс у контрольных птиц; 6—следовой условный рефлекс у опытных птиц.

высшей нервной деятельности в сторону возбуждения (отказ от еды, беспокойное состояние и т. д.). По мере улучшения торможения птицы при действии дифференцировочного раздражителя стояли часто с закрытыми глазами. У птиц опытной группы дифференцировка намечалась в среднем с 28-го применения неподкрепляемого раздражителя к следовому условному рефлексу и стабилизировалась к 46-му сочетанию.

У контрольных птиц введение дифференцировочного раздражителя мало изменяло уровень условнорефлекторной деятельности, сравнительно реже наблюдалось нарушение правильного хода следового рефлекса. Если у опытных птиц после введения дифференцировочного раздражителя сразу же намечалось растормаживание недеятельной фазы, то у последних эти явления проявлялись в более сглаженной форме. Выработка дифференцировки к 10-секундному следовому рефлексу показала, что эти птицы справлялись с поставленной задачей значительно быстрее. У них дифференцировка наметилась в среднем начиная с 13-го сочетания, а для упрочения потребовалось 40 применений дифференцируемого звука. Сравнение степени дифференцировочного торможения у птиц опытной и контрольной групп (табл. 1) показывает, что количество полностью выдержанных дифференцировок за один и тот же период опытов больше у контрольных птиц (46,5), чем у опытных (40). Эта разница наблюдается как при появлении дифференцировочного торможения, так и при упрочении.

Результаты исследований показали, что при содержании птиц в условиях 2-фазного режима освещения образование следового условного рефлекса по пищедвигательной методике значительно замедляется: при максимальной следовой паузе (10 сек) среднее время запаздывания следового рефлекса у этих птиц составляло $5{,}80 \pm 0{,}79$ сек, нередко наблю-

Таблица 1

Средние данные выработки следового условного рефлекса и дифференцировки в контроле и в опыте

Группа	Количество сочетаний				
	положительный условный рефлекс			дифференцировка	
	появление	упрочение	пауза (след)	появление	упрочение
Опытная	186	246	5,8	28,5	46,5
Контрольная	86	130	8,5	13	40

дались случаи частичного и даже полного выпадения условных рефлексов.

У контрольных птиц следовые рефлексы, наоборот, отличались стабильностью, более продолжительной тормозной фазой—8,58±0,72 сек ($p<0,01$). При оценке распределения условнорефлекторных ответов на протяжении действия раздражителя и паузы у птиц этой группы наблюдается отчетливое нарастание количества двигательных условных рефлексов, осуществляющихся в паузе.

Введение дифференцировочного раздражителя приводит к несколько иной картине: если у опытных птиц сразу намечается резкое растормаживание недеятельной фазы и извращение отношений между положительным и отрицательным компонентами дифференцировки, то у контрольных эти явления выступают в более сглаженной форме, растормаживания недеятельной фазы были непродолжительными.

Сравнение скорости выработки торможения, лежащего в основе следовых условных рефлексов, со скоростью образования дифференцировки показало, что у птиц, как и у других видов животных [6, 15, 16], другие следовые условные рефлексы образуются труднее, чем дифференцировочное торможение. Как видно из наших данных (табл. 1), дифференцировка выработалась намного быстрее, чем следовой условный рефлекс.

Сопоставление результатов настоящего исследования с ранее полученными нами данными [7] о стимулирующем действии удлиненной световой экспозиции на высшую нервную деятельность домашних птиц позволяет утверждать, что в основе как возбудительного, так и тормозного процессов лежит световая энергия. В пользу такой интерпретации фактов говорят также некоторые литературные данные. Так, Рожанский [13] при исследовании влияния непрерывного освещения (в течение 100 дней) на степень активности нервной системы у нормальных и бесполушарных голубей отметил, что сильный свет является адекватным раздражителем для состояния бодрствования.

Таким образом, представленные данные являются косвенным подтверждением совершенствования тормозной функции в условиях удлиненной световой экспозиции, что имеет важное значение для активации физиологических функций домашних птиц, поскольку работоспособ-

ность высших отделов центральной нервной системы в значительной степени определяется применяемым режимом содержания, где немаловажную роль играет ритм освещения.

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН АрмССР

Ս. Կ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ, Ա. Վ. ԱՐՇԱԿՅԱՆ

ՀՆՏՔԱՅԻՆ ՊԱՅՄԱՆԱԿԱՆ ՌԵՖԼԵՔՍՆԵՐԻ ՆՈՐ ՏՎՅԱԼՆԵՐ ԸՆՏԱՆԻ ԹՌՉՈՒՆՆԵՐԻ ՄՈՏ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Հոդվածում բերված են ընտանի թռչունների հնտքային պայմանական ռեֆլեքսների ուսումնասիրության միջոցով տարբեր լուսային էքսպոզիցիա-յի (տևողության) պայմաններում ստացված տվյալներ։

Փորձնական տվյալների հիման վրա կարելի է հանգել այն եզրակացության, որ ինչպես պրոդուկտիվության, այնպես էլ արգելակման պրոցեսների նըշված փոփոխությունների հիմքում ընկած է լուսային էներգիան։

Օրկֆազային լուսավորման դեպքում, հնտքային պայմանական ռեֆլեքսների մշակումը (10″ ընդմիջում) սննդաշարժիչ պայմանական ռեֆլեքսների մեթոդով, ակնհայտ կերպով դանդաղում են (5,8±0,79), իսկ ստուգիչ խմբի մոտ այն ընթանում է ավելի երկար արգելակումով (8,5±0,72)։ Արդյունքների բիոմետրիկ մշակումը հաստատեց դրանց բարձր հավաստիություն (P<0,01)։

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. *Аршакян А. В.* Канд. дисс. Ереван, 1964.
2. *Аршакян А. В.* Мат-лы первого съезда физиологов Армении, 1970.
3. *Аршакян А. В., Хачатрян Д. К.* Мат-лы первого съезда физиологов Армении, 1970
4. *Афанасьев Д. Б.* Второе научн. совещ. по пробл. эволюции физиологии, посвящ. памяти акад. Л. А. Орбели, 1959.
5. *Баяндуров Б. И.* и *Алексеев И.* Тр. кафедры норм. физиологии Томского мед. ин-та, вып. 6, 1948.
6. *Вавилов Н. М.* Журн. высш. нервн. деят., 7, вып. 3, 1956.
7. *Карапетян С. К.* Роль света в физиологической стимуляции животного организма. Ереван, 1961.
8. *Карапетян С. К.* и *Абрамова Р. А.* XXIII совещ. по пробл. ВНД, Тез. и реф. докл., Горький, 1972.
9. *Карапетян С. К., Аршакян А. В., Хачатрян Д. К.* Мат-лы первого съезда физиологов Армении, 1970.
10. *Ларин Е. Ф.* Тр Томского мед. ин-та, 1938.
11. *Павлов Б. В.* Тр. Ин-та физиологии им. И. П. Павлова, АН СССР, 12. 96, 1968.
12. *Павлов И. П.* Последние сообщения по физиологии и патологии ВНД. Сообщение 3, 1935.
13. *Рожанский Н. А.* Очерки по физиологии нервной системы. Медгиз, 1957.
14. *Фанарджян В. В.* XVI Совещание по проблемам ВНД, 226, М.—Л., 1953.
15. *Фанарджян В. В.* Журн. ВНД, 6, 4, 597, 1956.
16. *Чинка И. И.* Тр. Ин-та физиологии им. И. П. Павлова, АН СССР, 5, 1956.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVI, № 9, 1973

УДК 612.43

Л. А. МАТИНЯН

СОСТОЯНИЕ ПЛАСТИЧНОСТИ ПРИ ОДНОМОМЕНТНОЙ ДОРСАЛЬНОЙ И ВЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМИСЕКЦИЯХ СПИННОГО МОЗГА НА РАЗНЫХ УРОВНЯХ У АМФИБИЙ, РЕПТИЛИЙ, ПТИЦ И ГРЫЗУНОВ

В работе приведены результаты исследования состояния пластичности организма у взрослых амфибий, рептилий, птиц, грызунов при одномоментной дорсовентральной гемисекции спинного мозга на разных уровнях грудных сегментов, с использованием электрофизиологических и гистоморфологических методик.

Исследуя по предложению Э. А. Асратяна сравнительно-физиологические особенности пластичности при повреждениях центральной нервной системы (ЦНС) и имея ввиду зависимость восстановления функций от эффективности пластических свойств нервной системы и от степени наносимого повреждения, мы направили наше внимание на выяснение состояния компенсации нарушений, функционально-структурной картины спинного мозга (СМ) при его глубоких повреждениях. Животным, находящимся на разных этапах филогенетического развития, наносились такие тяжелые поражения проводящих путей СМ, как одномоментные перерезки передней и задней половины СМ на разных уровнях грудных сегментов. В рассматриваемом аспекте при отмеченных поражениях СМ литература отсутствует, за исключением лишь работ на собаках [8, 9], которые проводились параллельно с нашими исследованиями [3—6] в аспекте филогенетической эволюции.

Опыты, поставленные на 20 лягушках, показали, что после одномоментной перерезки дорсальной половины под шейным утолщением СМ (на уровне 3-го спинномозгового нерва), а вентральной половины перед поясничным утолщением (на уровне 8-го спинномозгового нерва) у них наступают тяжелые двигательные, чувствительные, трофические нарушения в задних конечностях, а также в тазовых органах (нарушение мочеиспускания, акта дефекации). Эти нарушения не компенсировались в течение 8 месяцев.

Исключение составляли нарушения функций тазовых органов, которые прошли в течение 10—15 дней. Гистоморфологические исследования СМ подтвердили правильность операций. Место перерезок почти свободно от рубцовой ткани даже спустя 4 месяца. На препаратах выше участка дорсальной гемисекции были видны сохранившиеся нейроны. Изредка они бывали укрупненные. Наблюдались измененные, пикнотичные нервные клетки в мостике между гемисекциями.

Таким образом, несмотря на наличие между гемисекциями 5-ти сегментов, а также почти что отсутствие мозговой рубцовой ткани, у лягушек не компенсируются сенсомоторные и трофические нарушения, что говорит о слабой приспособляемости и реактивности их организма к столь серьезным поражениям.

Опыты на 25 черепахах, подвергнутых аналогичной операции, показали, что у них лучше выражена пластичность, поскольку восстанавливаются не только вегетативные, но и чувствительные и трофические функции (в течение 4—5 месяцев), однако двигательные расстройства сохраняются даже в течение 1 года. После этой операции у черепах повышается рефлекторная возбудимость СМ, в особенности участка, находящегося каудальнее от места перерезки, появляется рефлекс, названный нами рефлексом длительного тонического разгибания задних конечностей. Электромиограммы (ЭМГ) таких тонически напряженных мышц характеризуются ритмически повторяющимися «залпами» высокоамплитудных (234—312 мкв), низкочастотных (5—9 кол/сек) потенциалов, отличных от нормы (25—111 мкв; 9/22 кол/сек). На этом фоне отмечаются и более низковольтные (140—156 мкв) и частные (12—14 кол/сек) колебания потенциалов, что свойственно ЭМГ, наблюдаемой при гиперкинезе и мышечной регидности. В наших опытах, хотя визуально и не улавливалось дрожания, ЭМГ отражали характерные для тремора «залпы» колебаний. Повышение рефлекторной возбудимости каудального отрезка СМ и мышечного тонуса может быть связано с выключением в результате операции тормозных влияний, поступающих из головного мозга в сегментарный аппарат.

Гистоморфологическое изучение СМ черепах (спустя 4—6 месяцев после операции) показало, что у них были полностью перерезаны дорсальная и вентральная половины. Макроскопически перерезанные участки СМ были сращены с тканью позвоночного канала. Микроскопические препараты характеризовались тем, что поврежденные половины отграничивались клеточным ростом эпендимной глии и разросшимся соединительнотканным рубцом. Спинномозговая ткань на расстоянии 1—2 мм от повреждений, в особенности в «мостике» между гемисекциями, бедна нейронами, встречаются нейроны с зернистостью, вакуолизацией протоплазмы, отмечаются пикнотические изменения. Наблюдалось также изменение конфигурации тела нейрона, нечеткость границ. В то же время краниальнее первой, т. е. дорсальной гемисекции, в неповрежденной части СМ отмечались хорошо сохранившиеся нервные клетки, некоторые из них были укрупнены.

Таким образом, у черепах при наличии между гемисекциями массы мозгового вещества длиной в 4 сегмента и относительно высокой реактивности, выражающейся в образовании мозговой рубцовой ткани, лучше выражены пластические свойства, по сравнению с лягушками, поскольку проходят не только вегетативные, но также чувствительные и трофические нарушения. Однако, подобно лягушкам, двигательные нарушения не проходят. В задней половине СМ имеются двигательные

пути, которые перерезаются при дорсальной гемисекции, а в передней половине СМ при вентральной гемисекции. Очевидно, двойная перерезка моторных путей у черепах является слишком тяжелым повреждением, которое приводит к некомпенсирующейся потере моторных функций. Это говорит о низкой способности организма черепах к компенсации столь тяжелых повреждений СМ.

Опыты, поставленные на 20 птицах (куры, голуби), показали, что при дорсовентральной гемисекции СМ, при наличии также четырех сегментов между перерезками, сенсомоторные нарушения гораздо лучше компенсируются, чем у черепах, и морфологически обнаруживают гипертрофию нейронов, расположенных в «мостике» между перерезками, чего не замечалось у черепах.

У голубей при аналогичной спинальной операции сенсомоторные нарушения компенсируются быстрее и лучше, чем у кур. У голубей и кур обнаружена связь между частотами и амплитудами потенциалов и состоянием локомоторного аппарата: при более сильных нарушениях функций наступает большее уреженне потенциалов и уменьшение их амплитуд. По мере восстановления функций нарастает частота и амплитуда потенциалов, причем это у голубей происходит намного быстрее и лучше, чем у кур. Все это говорит о том, что подобное поражение СМ не является для голубей пределом.

Гистоморфологическое изучение СМ птиц после завершения физиологических опытов (спустя 3—9 месяцев после операции) показало, что у них были полностью перерезаны дорсальные половины под шейным, а вентральные перед поясничным утолщениями. Макроскопически перерезанные половины СМ у голубей, в отличие от кур, не были утолщены, были слабо сращены с окружающей тканью позвоночного канала. Микроскопически на срезах препаратов СМ в поврежденных частях наблюдалась слабовыраженная рубцовая ткань. Проксимальнее и дистальнее перерезок у голубей, в отличие от кур, было менее выраженное разрушение нервных клеток. Как у голубей, так и у кур в «мостике» между гемисекциями, а также выше дорсальной перерезки в неповрежденной части СМ наблюдались не только сохранившиеся нейроны, но часто среди них встречались укрупненные, гиперхромные нервные клетки. В участке же каудальнее вентральной (второй) гемисекции встречались единичные нервные клетки.

Были поставлены опыты также на 58 взрослых белых крысах. У них производили перерезку дорсальной половины СМ под шейным, а вентральной над поясничным утолщениями. Кроме того, производили дорсовентральные гемисекции СМ на уровнях T_4 и T_7, а также T_4—T_5 сегментов. Проведенные исследования показали, что перерезка вызывала у животных тяжелые нарушения двигательных, чувствительных и вегетативных функций (мочеиспускание, акт дефекации, температура) организма. Причем, чем более сближены были уровни перерезок, тем тяжелее была картина нарушений. Она сильнее всего была выражена при перерезках с сохранением одного сегмента. Возникшие вегетативные нару-

шения проходили в течение 2—4 недель, затем постепенно в течение 1,5—2 месяцев восстанавливались двигательные и чувствительные функции организма. Следовательно, наиболее высокой пластичностью обладает ЦНС крыс, так как компенсация функций у них происходит даже при наличии одного сегмента между перерезками. В то же время параметры вызванных потенциалов и скорость проведения афферентных импульсов отличались от нормы. Так, у крыс спустя 115—264 дня после дорсовентральных гемисекций на разных уровнях (T_4—T_5, T_4—T_7, T_2—T_7; внешне по своему поведению и реакциям эти крысы не отличались от интактных) отмечается статистически достоверное по сравнению с интактными различие в отношении замедления скорости проведения возбуждения ($M=6{,}8$ м/сек$\pm$ $\sigma=2{,}09$ м/сек, $P<0{,}001$), удлинения латентного периода ($M=28{,}8$ мсек$\pm$ $\sigma=10{,}6$ мсек, $P<0{,}001$) и длительности положительной фазы потенциала ($M=16{,}3$ мсек$\pm$ $\sigma=5{,}97$ мсек, $P<0{,}01$), уменьшения амплитуд положительного ($M=295{,}4$ мкв$\pm$ $\sigma=123{,}1$ мкв, $P<0{,}001$) и отрицательного ($M=328{,}7$ мкв$\pm$ $\sigma=175{,}3$ мкв, $P<0{,}001$) кортикального ответов, вызываемых раздражением нерва, находящегося ниже уровня операции (седалищный нерв). При раздражении же нерва выше уровня операции (лучевой нерв) отклонений от нормы не наблюдалось. Следовательно, отмеченная разница в сравнении с нормой связана с поврежденным отделом СМ. Проводимость эфферентных импульсов у таких животных оказалась нормальной, как показали опыты с регистрацией ЭМГ при раздражении моторной зоны коры большого полушария головного мозга. Все это свидетельствует о нормальном состоянии эфферентных путей и недостаточно полноценном восстановлении афферентных проводников, по-видимому, вследствие их большей уязвимости при травмах СМ. Гистоморфологическое изучение СМ крыс (спустя 115—264 дня после гемисекций) показало, что у них были полностью перерезаны дорсальные и вентральные половины на разных уровнях грудного отдела. Макроскопически перерезанные половины СМ у крыс, в отличие от кур и особенно голубей, были довольно утолщены и сильно сращены с окружающей тканью позвоночного канала. Микроскопически на срезах СМ поврежденные половины занимала сильно выраженная грубая рубцовая ткань, с коллагеновыми волокнами, клеточными элементами фибробластического ряда и глиальными клетками. Нервных волокон в рубце не обнаружилось. Проксимальнее и дистальнее перерезок, в особенности каудальнее вентральной гемисекции, отмечалась деструкция мозговой ткани, разрушение нейронов, их пикнотическое изменение. Однако нейроны, находящиеся за пределами поражений, а также в «мостике» между гемисекциями, были укрупненные, гиперхромные.

Итак, изложенные данные, полученные на амфибиях, рептилиях, птицах и грызунах при дорсовентральной гемисекции, свидетельствуют о том, что пластичность у низших позвоночных при указанных повреждениях СМ выражена плохо, в то время как у более высокоорганизованных животных (птицы, млекопитающие) она представлена гораздо луч-

ше. Следовательно, пластически свойства ЦНС совершенствуются в процессе филогенетического развития, внутривидовой эволюции, достигая у представителей млекопитающих высокого уровня, что гармонирует с выдвинутым Э. А. Асратяном [1] положением о пластичности нервной системы.

Мерой пластичности может быть количество мозгового вещества, необходимого для восстановления нарушенных функций. Однако этого недостаточно, поэтому под мерой пластичности следует понимать способность образования новых связей при малом расстоянии между перерезками. Результаты наших исследований показывают, что у лягушек, черепах, кур, голубей, крыс как после дорсальной, так и после дорсовентральной гемисекции СМ восстановление функций происходит не за счет регенерации поврежденных путей. Мы думаем, что оно происходит прежде всего благодаря образованию новых морфологических связей в неповрежденной половине СМ. Они предсуществуют в норме и, по-видимому, могут возникать в СМ у животных с более высокоразвитой нервной системой (у теплокровных, в особенности у млекопитающих), чем менее развитой (амфибии, рептилии). Усиленное же функционирование этих «резервных» путей начинается после повреждения основных. Повреждение основных путей стимулирует образование новых за счет отдачи коллатералей от уцелевших образований. Благодаря химическим или физико-химическим свойствам растущих волокон, обеспечивающим избирательное контактное направление движения, эти волокна достигают цели—участков, соответствующих их функции [10]. Благодаря этому устанавливаются связи с соответствующими волокнами. По-видимому, играют роль и межсегментарные и межнейрональные анатомические связи, обеспечивающие, как известно [2, 7], функциональную пластичность СМ при различных его повреждениях.

Итак, компенсаторные процессы осуществляются как путем образования новых морфологических связей, основанных на способности нервных окончаний отдавать коллатерали, так и усилением предсуществующих связей, которые являются физиологическим процессом (рекрутирование, уменьшение подпороговой каймы, облегчение и др.).

Вследствие повышенной, сравнительно с нормой, нагрузки и усиленной деятельности уцелевших структур происходят пластические изменения, которые приводят к утолщению нервных волокон, их новообразованию, увеличению нейронов, их гипертрофии, гиперхромности, многоотросчатости. Можно предположить, что увеличение размеров нейронов влечет за собой увеличение диаметра их аксонов, увеличение синаптических контактов. Это предположение подкрепляется данными [12], свидетельствующими о появлении коллатеральных ветвлений мотонейронов СМ кошек при их парциальной денервации.

Наконец, одним из важных факторов восстановления функций является состояние временного повышения возбудимости неразрушенных структур, которое может служить физиологической основой их повышенной рефлекторной активности. Длительное повышенное функцион-

рование нейронов, характеризующееся усилением метаболических процессов, приводит к его рабочей гипертрофии. Увеличение размеров клеток влечет за собой увеличение диаметра аксона [11]. Последнее в свою очередь, очевидно, вызывает увеличение скорости проведения, количества коллатералей и т. д. В результате нейроны оказываются связанными со значительно большим количеством клеток.

Итак, по-видимому, приведенный механизм и регулирующее влияние вышележащих отделов ЦНС играют важную роль в восстановления функций при рассмотренных органических поражениях СМ.

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН АрмССР

Լ. Ա. ՄԱՏԻՆՅԱՆ

ԵՐԿԿԵՆՑԱՂՆԵՐԻ, ՍՈՂՈՒՆՆԵՐԻ, ԹՈՉՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ԿՐԾՈՂՆԵՐԻ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՏԱՐԲԵՐ ՄԱԿԱՐԴԱԿՆԵՐԻ ՄԻԱԺԱՄԱՆԱԿՅԱ ՄԵՋՔՔԱՅԻՆ ԵՎ ՓՈՐԱՅԻՆ ԿԻՍԱՀԱՏՈՒՄՆԵՐԻ ՊԼԱՍՏԻԿՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Օրկկենցաղների, սողունների, թռչունների և կրծողների ողնուղեղի մեջքա-փորային կիսահատումների պլաստիկության վիճակի ուսումնասիրությունը ցույց է տալիս, որ ինչքան ցածր է կենդանիների ֆիլոգենետիկ զարգացման մակարդակը, այնքան թույլ են արտահայտված վեգետո-մարմնական ֆունկցիաների խանգարումները, քայքայման և սպիացման պրոցեսները։

Համեմատաբար բարձր նյարդային համակարգ ունեցող կենդանիների մոտ (առաքարյուններ, հատկապես կաթնասուններ) վերականգնման աստիճանը ավելի կատարյալ է, պլաստիկությունն ավելի բարձր և ավելի է արտահայտված փոխհատուցման ձևաբանական պատկերը։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Асратян Э. А.* Физиология центральной нервной системы. М., 363, 1953.
2. *Жукова Г. П.* Архив анатомии, гистологии, эмбриологии, 6, 43, 1958.
3. *Матинян Л. А* Сб. Совещание по вопросам эволюционной физиологии нервной системы. Л., 102, 1956.
4. *Матинян Л. А.* Сб. научн. тр. Арм. гос. пед. ин-та. Ереван, 7, 67, 1960.
5. *Матинян Л. А.* Сб. Электрофизиология центральной нервной системы. Тбилиси, 203. 1966.
6. *Матинян Л. А.* Сравнительно-физиологические и онтогенетические особенности компенсаторных приспособлений при органических повреждениях спинного мозга. Докт. дисс., Ереван, 1970.
7. *Пчелина Л. А.* Интраспинальные связи заднего корешка. Канд. дисс., М., 1948.
8. *Урганджян Т. Г.* Бюлл. эксп. биол. и медицины, 42, 12, 22, 1956.
9. *Урганджян Т. Г.* Возрастные особенности компенсаторных приспособлений при комбинированной гемисекции вентральной и дорзальной половин спинного мозга. Докт. дисс., Ереван, 1967.
10. *Экклс Дж.* Физиология синапсов. М., 300, 1966.
11. *Edds M. V.* J. Compar. Neurol. 93, 2, 259, 1950.
12. *Liu C.—N., W. W. Chamber S.* Anat. Rec. 124, 327, 1956.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVI, № 9, 1973

УДК 612.824+616.831—005

С. А. МИРЗОЯН, Э. Е. МХЕЯН, Э. С. СЕКОЯН, О. П. СОЦКИЙ,
Т. Д. КАРАПЕТЯН

ВЛИЯНИЕ ГАНГЛИОЗИДОВ НА ЦЕРЕБРАЛЬНУЮ ГЕМОДИНАМИКУ И НЕКОТОРЫЕ БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОЗГОВОЙ ТКАНИ

Ганглиозиды, выделенные из серого вещества головного мозга людей, погибших от несчастных случаев, вызывают выраженную вазоконстрикцию церебральных сосудов, снижение объемной и линейной скорости мозгового кровотока в лобной, теменной и затылочной областях коры больших полушарий. В условиях ангиоспазма, вызванного однократным введением ганглиозидов, в сером веществе коры происходит уменьшение содержания РНК. При длительной вазоконстрикции мозговых сосудов изменения со стороны содержания нуклеиновых кислот (РНК, ДНК) и активности сукцинатдегидрогеназы не выявлены.

В настоящее время накапливается все больше данных, свидетельствующих о том, что ряд эндогенных физиологически активных веществ, являющихся продуктами метаболизма самого мозга, обнаруживает выраженную вазоактивность. Эти факты приобретают особый интерес, поскольку, согласно существующим представлениям, нервная ткань функционирует как высокосовершенная саморегулирующая система, в которой непрерывная смена функциональных состояний тесно сочетается с механизмами сохранения гомеостаза, в том числе и с исключительной адекватностью локального церебрального кровотока.

В указанном аспекте обращают на себя внимание исследования С. А. Мирзояна и сотр., которыми было показано, что ряд компонентов нервной ткани обладает не только выраженной нейроактивностью [40, 41], но и обнаруживает отчетливую вазоактивность в отношении сосудов мозга [11—16, 57].

За последние годы внимание исследователей все больше привлекают ганглиозиды—представители гликолипидов, наличие сравнительно высокого содержания которых в головном мозгу послужило основанием для выяснения их роли в обмене и функциональной деятельности ЦНС [18, 20—22, 24, 28, 30, 37, 42, 44, 46, 47, 51—53, 55, 56, 60—68].

По данным Богоча [34, 36], ганглиозиды в очень низких концентрациях стимулируют сокращение тонкой кишки морской свинки и изолированного сердца моллюсков. Мхеяном [19] показано, что высокие концентрации ганглиозидов останавливают сердце холоднокровных и теплокровных животных.

Наличие сравнительно высокого содержания ганглиозидов в головном мозгу млекопитающих, их участие в обмене и функциональной деятельности ЦНС, а также некоторые данные о физиологической актив-

ности ганглиозидов послужили основанием для изучения влияния последних на церебральную гемодинамику.

Первые же исследования ганглиозидов, выделенных из серого вещества мозга людей, погибших от несчастных случаев, показали их способность оказывать выраженное действие на мозговое кровообращение, что находит свое выражение в повышении сопротивления сосудов мозга, отчетливом снижении церебрального кровотока и значительном уменьшении внутричерепного кровенаполнения [17, 27].

Предметом настоящего сообщения являются результаты дальнейших исследований влияния ганглиозидов на внутричерепную гемоциркуляцию, с одновременным определением в мозговой ткани активности сукцинатдегидрогеназы и содержания нуклеиновых кислот.

Указанный подход диктовался тем, что, согласно полученным за последние годы данным, содержание РНК и ДНК в системе нейрон-нейроглия меняется при различных условиях функционирования нервной системы [48, 49], в том числе и при гипоксических состояниях мозга [23].

Одновременно мы считали необходимым изучить в мозгу активность сукцинатдегидрогеназы, которая, являясь ФАД-ферментом, в отличие от НАД-зависимых дегидрогеназ, более устойчива к гипоксическим состояниям.

Материал и методика. Исследования проведены на 68 кошках, анестезированных внутрибрюшинным введением уретана. Для регистрации сопротивления мозговых сосудов к току крови применялась резистография [31, 32] в соответствии с методом, разработанным Маршаком и сотр. [1, 2].

Линейная скорость локального кровотока в коре больших полушарий и в белом веществе мозга определялась с помощью микротермистров, подсоединенных к мостовой схеме, предложенной Купером [39].

Объемная скорость церебрального кровотока изучалась с помощью термопарной методики, предложенной Гиббсом [45], в модификации Маршака [9, 10]. Измерение внутричерепного кровенаполнения осуществлялось методом электроплетизмографии с помощью мостовой схемы, предложенной Москаленко (1967).

Определение количественного содержания РНК в сером веществе коры головного мозга проводилось по методу Мунро и Флек [58], а ДНК—по методу Цериоти [38]. Изучение активности сукцинатдегидрогеназы (сукцинат флавопротеин-оксиредуктаза—1.3.99.1.) в коре головного мозга кошек проводилось методом Путилиной и Ещенко [26]. Количество белка определялось по методу Лоури [54]. Ганглиозиды выделялись по методу Богоча [35] из серого вещества головного мозга людей, погибших от несчастных случаев. О чистоте полученных ганглиозидов судили по содержанию фосфора и результатам тонкослойной хроматографии на силикагеле марки КСК [25].

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных опытов свидетельствуют о том, что внутривенное введение ганглиозидов в дозе 3—5 мг/кг сопровождается снижением линейной скорости церебрального кровотока в лобной, теменной и затылочной областях коры больших полушарий. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что наряду с локальными изменениями кровоснабжения мозга ганглиозиды способствуют уменьшению внутричерепного кровенаполнения, что находит свое выражение в росте электропроводности мозга. (рис. 1).

Указанные сдвиги, свидетельствующие о способности ганглиозидов уменьшать кровоснабжение мозга, выдвинули необходимость сопоставления сосудистых эффектов ганглиозидов в сером и белом веществе головного мозга. Исследования показали, что в экспериментах с измерением линейной и объемной скорости кровотока эффекты ганглиозидов на кровоснабжение проявляются отчетливее в сером веществе головного мозга, чем в белом.

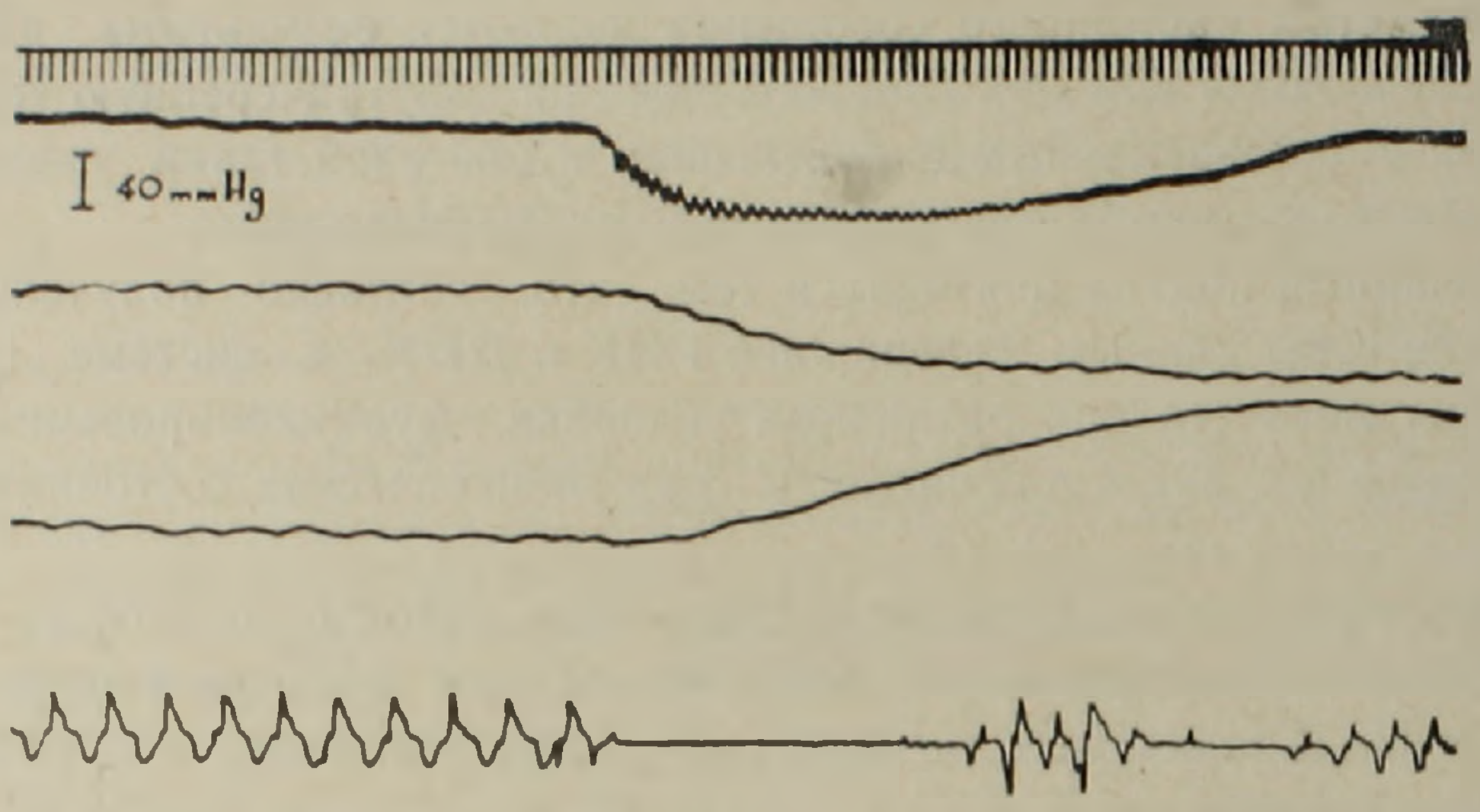

Рис. 1. Влияние ганглиозидов на линейную скорость церебрального кровотока и внутричерепное кровенаполнение. Сверху вниз: отметка времени (5 сек), системное артериальное давление, термистрограмма, ЭПГ, дыхание.

Установлено также, что внутривенное введение ганглиозидов в дозе 3—5 мг/кг влечет за собой отчетливое снижение объемной скорости кровотока в мягкой мозговой оболочке, при этом длительность обнаруживаемых эффектов совпадает с продолжительностью сдвигов, выявленных со стороны кровоснабжения мозговой ткани (рис. 2). Введение ганглиозидов способствует значительному уменьшению линейной скорости кровотока на поверхности мозга, при этом существенно, что сдвиги в кровоснабжении не коррелируют с изменениями в уровне системного артериального давления.

В применяемых количествах ганглиозиды снижают объемную скорость кровотока в a. maxillaris interna, являющейся одной из магистральных артерий головного мозга кошек (рис. 3).

Таким образом, изучение влияния ганглиозидов на церебральную гемодинамику выявило их способность выраженно уменьшать кровоснабжение мозговой ткани преимущественно путем выраженной вазоконстрикции мозговых сосудов.

В соответствии с поставленными перед нами задачами, в следующей серии опытов мы изучали влияние ганглиозидов на сопротивление церебральных сосудов с одновременным определением в мозговой ткани содержания нуклеиновых кислот и активности сукцинатдегидрогеназы.

В условиях стабилизированной аутоперфузии головного мозга кошки при постоянном притоке крови внутрикаротидное введение ганглиозидов, выделенных из мозга человека, как правило, влекло за собой исключительно выраженное повышение тонуса церебральных сосудов

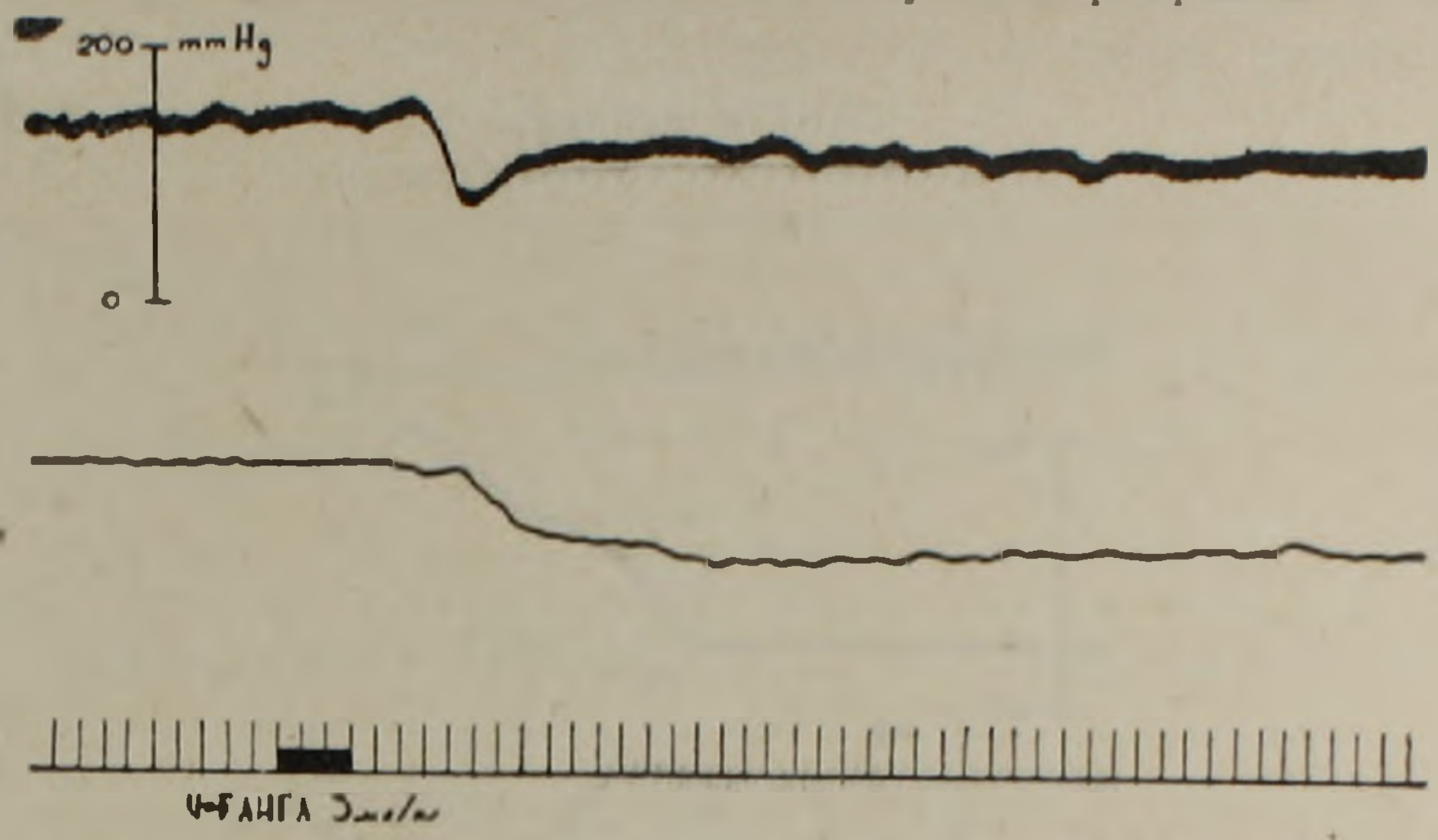

Рис. 2. Эффекты ганглиозидов на зональный кровоток в мягкой мозговой оболочке. Сверху вниз: системное артериальное давление, объемная скорость кровотока (плоский термоэлектрод), отметка времени (5 сек) и введения препарата.

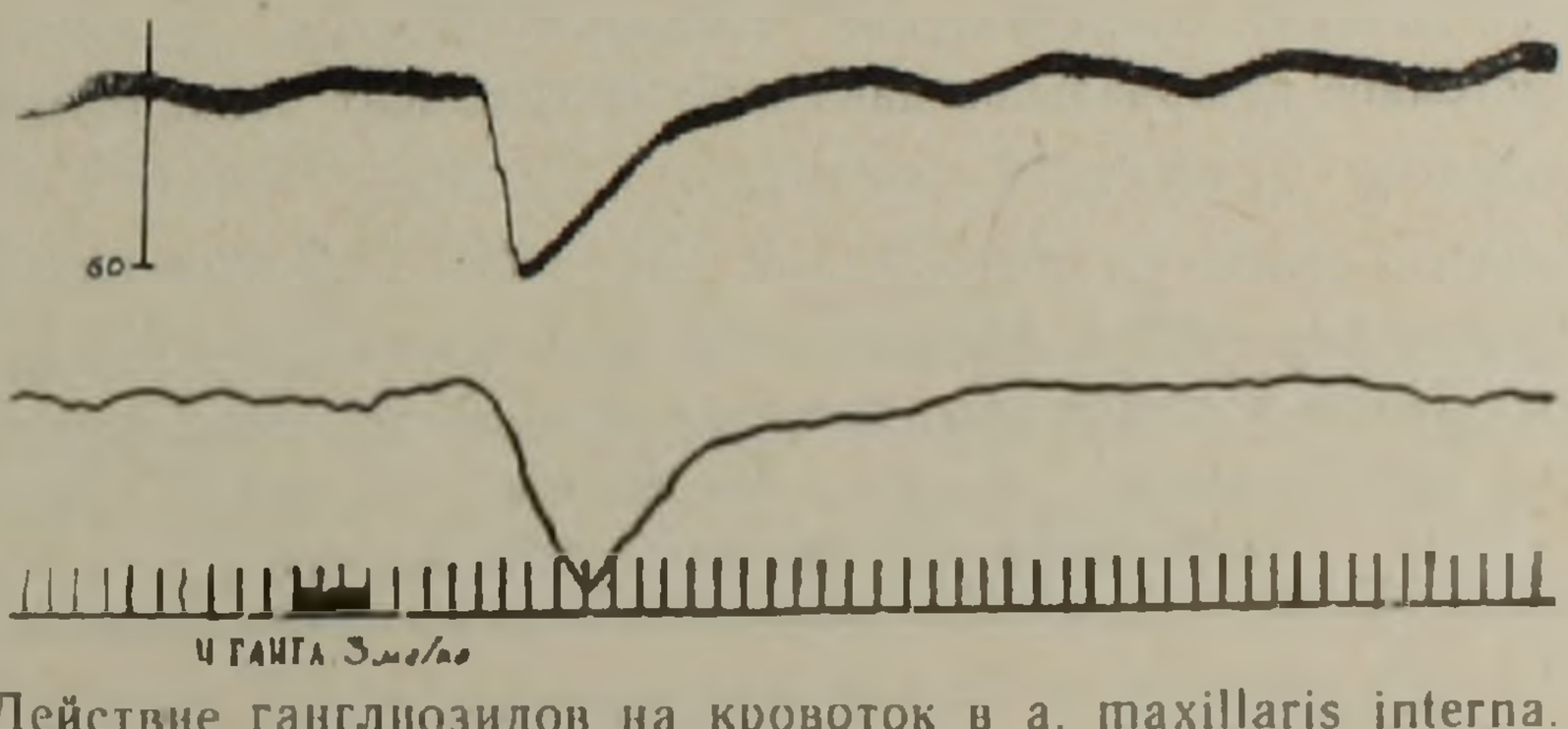

Рис. 3. Действие ганглиозидов на кровоток в a. maxillaris interna. Сверху вниз: системное артериальное давление, объемная скорость кровотока (сосудистый термоэлектрод), отметка времени и введения препарата.

(рис. 4). В момент максимальной вазоконстрикции кошка быстро декапитировалась, в холодных условиях извлекался мозг и брались пробы из серого вещества коры больших полушарий. У контрольных животных также производилась резистография сосудов головного мозга, после чего мозг извлекался и отделялась кора.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у контрольных животных содержание РНК в коре составляет 1,68 мг/г, а ДНК—0,45 мг/г. Обращает на себя внимание тот факт, что в пробах серого вещества коры, взятых в условиях максимальной вазоконстрикции церебральных сосудов, вызванной введением ганглиозидов, содержание РНК ниже, чем у интактных животных и составляет 1,24 мг/г. В этих условиях уровень ДНК, по сравнению с контролем, несколько повышается (табл. 1).

Становится очевидным, что ганглиозиды, способствуя выраженному повышению сопротивления сосудов мозга, влияют на содержание в мозговой ткани нуклеиновых кислот. В связи с этим в последующих опытах преследовалась цель изучить изменение количества нуклеиновых кислот

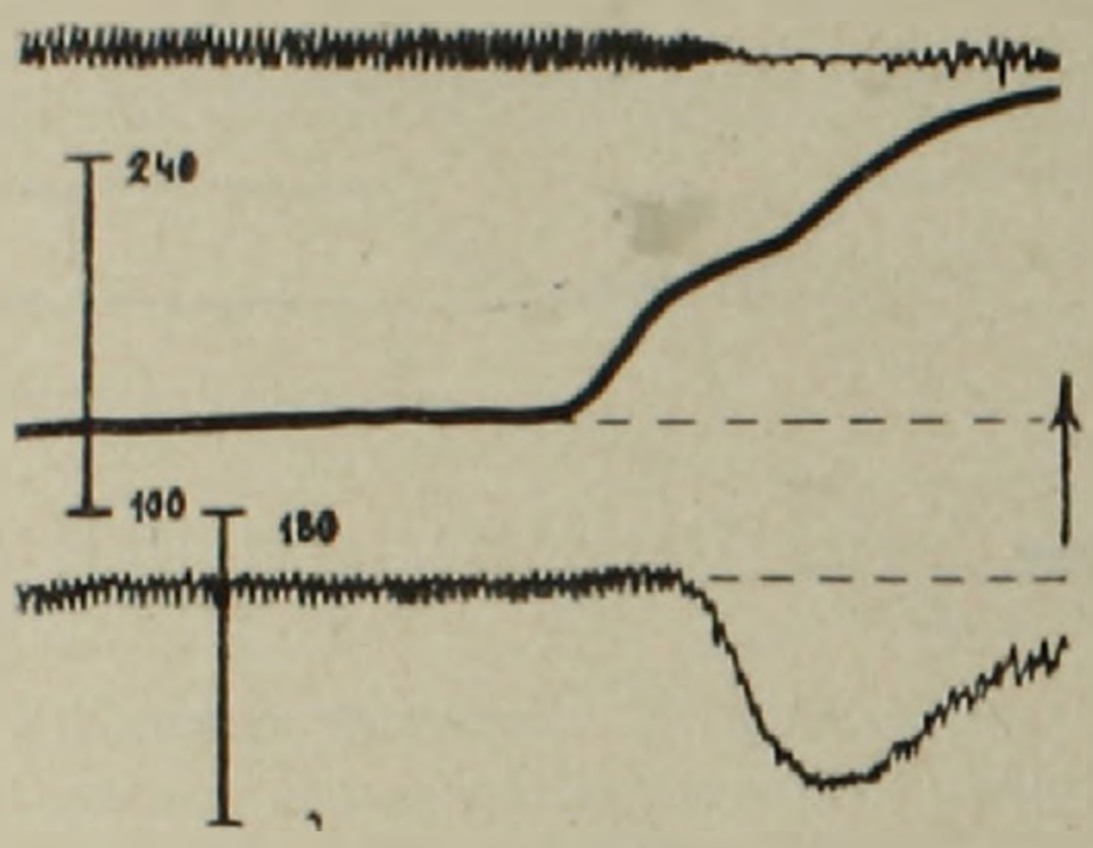

Рис. 4. Вазоконстрикция церебральных сосудов при внутрикаротидном введении ганглиозидов. Сверху вниз: отметка времени (5 сек) и введения препарата, дыхание, сопротивление мозговых сосудов (резистограмма), системное артериальное давление; † —момент декапитации.

Таблица 1

Содержание РНК и ДНК в сером веществе коры больших полушарий у кошек при непродолжительной вазоконстрикции церебральных сосудов, вызванной внутрикаротидным введением ганглиозидов (500 мкг/кг)

Величины	Показатели			
	РНК, мг/г		ДНК, мг/г	
	контроль	опыт	контроль	опыт
M	1,68	1,24	0,45	0,51
±m	0,092	0,021	0,016	0,012
σ	0,226	0,048	0,049	0,031
n	6	5	6	6
P	—	=0,01	—	<0,02

(РНК, ДНК) в мозговой ткани при длительной внутрикаротидной инфузии ганглиозидов, обеспечивающей вазоконстрикцию церебральных сосудов в течение более длительного промежутка времени. С этой целью животным вводили в общей сложности 5 мг/кг ганглиозидов, при этом темп инъекции регулировался с таким расчетом, чтобы спазм сосудов мозга продолжался в течение 60 мин.

Подсчеты показали, что вопреки ожидаемому при длительном ангиоспазме сосудов мозга количество РНК не подвергается статистически значимым изменениям. В условиях продолжительного внутриартериального введения ганглиозидов, выделенных из мозга человека, достоверные сдвиги не обнаружены и при определении в сером веществе коры больших полушарий содержания ДНК (табл. 2).

Таблица 2

Содержание РНК и ДНК в сером веществе коры больших полушарий у кошек в условиях продолжительной вазоконстрикций церебральных сосудов, вызванной длительным внутрикаротидным введением ганглиозидов (5 мг/кг)

Величины	Показатели			
	РНК, мг/г		ДНК, мг/г	
	контроль	опыт	контроль	опыт
M	1,69	1,76	0,38	0,48
±m	0,083	0,081	0,05	0,079
σ	0,187	0,181	0,112	0,176
n	5	5	5	5
P	—	>0,5	—	>0,5

В литературе имеются данные о том, что в условиях непродолжительной гипоксической гипоксии в клетках Пуркинье мозжечка и мотонейронах спинного мозга отмечается увеличение содержания РНК [3, 5, 23]. С другой стороны, согласно существующим представлениям, в нейронах и глии изменение содержания РНК может происходить за счет пространственных перемещений РНК в системе нейрон-нейроглия [48, 49].

Установлено [4, 33], что физиологически адекватное раздражение нервных клеток приводит к увеличению содержания в них РНК, а чрезмерное—к снижению.

В настоящей работе изучение содержания нуклеиновых кислот в нейронах и глиальных элементах в отдельности не проводилось, в связи с чем интерпретация выявленных сдвигов представляется довольно трудной. Можно допустить лишь, что уменьшение содержания РНК при однократном введении ганглиозидов является следствием угнетения синтеза или усиления процессов его распада, в то время как некоторый рост уровня ДНК, по-видимому, реализуется падением ДНК-азной активности. Что касается отсутствия изменений со стороны нуклеиновых кислот в сером веществе коры больших полушарий при длительной вазоконстрикции, вызванной внутрикаротидным введением ганглиозидов, то этот факт может быть расценен, вероятно, как проявление защитно-приспособительных возможностей нервной ткани.

В пользу такого предположения свидетельствуют данные определения в сером веществе коры больших полушарий активности сукцинатдегидрогеназы. Установлено, что в коре интактных кошек, декапитирован

ных после 60-минутной стабилизированной аутоперфузии головного мозга, активность сукцинатдегидрогеназы составляет 46,7±3,26 мкг формазана на 1 мг белка за час. У животных, перенесших 60 минутную вазоконстрикцию церебральных сосудов вследствие внутриартериального введения ганглиозидов, уровень сукцинатдегидрогеназной активности составляет 40,9±1,48 мкг формазана на 1 мг белка за час. Обработка полученных данных показала, что указанные сдвиги являются статистически недостоверными (табл. 3).

Таблица 3

Активность сукцинатдегидрогеназы в сером веществе коры больших полушарий у кошек в условиях продолжительной вазоконстрикции церебральных сосудов, вызванной длительным введением ганглиозидов (5 мг/кг)

Активность сукцинатдегидрогеназы, мкг формазана на 1 мг белка за час	
контроль	опыт
n=7 M=46,7 ±m=3,26 σ=8,62	n=7 M=40,9 ±m=1,48 σ=3,91 P<0,2

Таким образом, становится очевидным, что, несмотря на выраженную и довольно продолжительную вазоконстрикцию церебральных сосудов, влекущую за собой резкое уменьшение регионарного и зонального мозгового кровотока, активность сукцинатдегидрогеназы в сером веществе коры больших полушарий не снижается, что следует расценивать как физиологически выгодную приспособительную реакцию, направленную на компенсацию гемоциркуляторных колебаний в сосудистой системе головного мозга. Не исключается также, что при этом проявляется обнаруженная одним из нас [29] в опытах in vitro способность ганглиозидов повышать активность сукцинатдегидрогеназы.

Ереванский государственный медицинский институт,
кафедра фармакологии,
кафедра общей и клинической химии

Ս. Հ. ՄԻՐԶՈՅԱՆ, Է. Ե. ՄԽԵՅԱՆ, Է. Ս. ՍԿԻՈՅԱՆ, Օ. Պ. ՍՈՑԿԻ, Թ. Գ. ԿԱՐԱՊԵՏՅԱՆ

ԳԱՆԳԼԻՈԶԻԴՆԵՐԻ ՆԵՐԳՈՐԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՑԵՐԵԲՐԱԼ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԵՎ ՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀՅՈՒՍՎԱԾՔԻ ՈՐՈՇ ԲԻՈՔԻՄԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ծժրախտ պատահարից զոհված մարդկանց ուղեղի գորշ նյութից ստացված գանգլիոզիդների ներմուծումը կատուներին ուղեկցվում է մեծ կիսա-

դընդերի ճակատային, կողմնային և ծոծրակային հատվածների արյան մատակարարման ծավալային և գծային արագության իջեցումով։ Գանգլիոզիդների ազդեցությունը գոնալ ուղեղային արյան մատակարարման վրա ավելի ցայտուն է դրշ, քան ուղեղի սպիտակ նյութում։

Գանգլիոզիդները փոքրացնում են ուղեղի փափուկ թաղանթների և a. maxillaris interna-*ի անոթներում արյան մատակարարման ծավալային արագությունը։ Գանգլիոզիդների ներկարոտիդային ներմուծումը հանգեցնում է ուղեղի անոթների բացառիկ անոթասեղմիչ էֆեկտի և սիստեմային արյան ճնշման իջեցման։*

Գանգլիոզիդների միանվագ ներմուծման հետևանքով ուղեղային անգիոսպազմի պայմաններում մեծ կիսագնդերի գրշ նյութում նկատվում է ՌՆԹ-ի պարունակության իջեցում։ Ուղեղի անոթների տևական վազոկոնստրիկցիայի կեղևի հյուսվածքներում նուկլեինաթթուների (ՌՆԹ, ԴՆԹ) քանակության և սուկցինատդեհիդրոգենազայի ակտիվության փոփոխություններ չի հայտնաբերված։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Блинова А. М., Рыжова Н. М.* Вестник АМН СССР, 5, 56, 1961.
2. *Блинова А. М., Маршак М. Е.* Мат-лы симпозиума: «Физиол. механизмы мозгового кровообращения», Л., 2, 1963.
3. *Брумберг В. А., Певзнер Л. З.* Цитология, 14, 5, 674, 1971.
4. *Винников Я. А., Титова Л. К.* Кортиев орган, гистофизиология и гистохимия, М.—Л., 1961.
5. *Газенко О. Г., Демин Н. Н., Малкин В. Б., Певзнер Л. З.* ДАН СССР, 179, 4, 997, 1968.
6. *Доведова Е. Л.* Вопросы мед. химии, 12, 5, 483, 1966.
7. *Кондрашева М. Н.* В сб. Свойства макромолекул и макромолекулярных систем, М., 135, 1969.
8. *Кондрашева М. Н.* Сб. Митохондрии. Молекулярные механизмы ферментативных реакций. М., 131, 1972.
9. *Маршак М. Е.* Бюлл. экс. биол. и мед., 43, 1, 121, 1957.
10. *Маршак М. Е.* Современные методы исследований сердечно-сосудистой системы. М., 13, 1963.
11. *Мирзоян С. А., Акопян В. П.* Сб. Роль ГАМК в деятельности нервной системы. Л., 1964.
12. *Мирзоян С. А., Акопян В. П.* Фармакология и химия. М., 1965.
13. *Мирзоян С. А., Акопян В. П.* ДАН АрмССР, 42, 53, 1966.
14. *Мирзоян С. А., Акопян В. П.* Фармакология и токсикология, 5, 572, 1967.
15. *Мирозян С. А., Казарян Б. А., Акопян В. П.* ДАН СССР, 186, 1, 231, 1969.
16. *Мирзоян С. А., Секоян Э. С.* ДАН АрмССР, 3, 182, 1969.
17. *Мирзоян С. А., Мхеян Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П.* ДАН СССР, 201, 2, 507, 1971.
18. *Мхеян Э. Е.* Вопросы биохимии, 3, 1963.
19. *Мхеян Э. Е.* Тр. Ермединститута, 14, 1964.
20. *Мхеян Э. Е.* Докт. дисс., Ереван, 1965.
21. *Мхеян Э. Е., Соцкий О. П.* II Всесоюзн. биохим. съезд. Тез. секц. сообщ. 10 секц. Ташкент, 9, 1969.
22. *Мхеян Э. С., Соцкий О. П.* Вопросы биохимии мозга, 6, 219, 1970.
23. *Певзнер Л. З.* Функциональная биохимия нейроглии. Л., 133, 1972.
24. *Прохорова М. И.* Сб. Нервная система. 8, 31, 1967.
25. *Прохорова М. И., Тушкова З. И.* Большой практикум по углеводному и липидному обмену. Л., 1965.

26. *Путилина Ф. Е., Ещенко Н. Д.* Вестн. Ленинградск. университета, 21, 112, 1969.
27. *Секоян Э. С., Соцкий О. П.* Мат-лы 49 научн. сессии Ермединститута, 90, 1971.
28. *Соцкий О. П.* Мат-лы III респ. научн. конф. молодых научн. работников Армении, Ереван, 227, 1970.
29. *Соцкий О. П.* Канд. дисс., Ереван, 1970.
30. *Тиранова Н. П., Чеыкаева Е. Ю., Круглова Э. Э.* Вопросы мед. химии, 17, 1, 25, 1972.
31. *Хаютин В. М.* Физиол. журн. СССР, 44, 7, 645, 1958.
32. *Хаютин В. М., Данченков В. А., Цатуров В. Л.* Бюлл. эксп. биол. и мед., 45, 2, 117, 1958.
33. *Attardi G.* Expl Cell. Res. Supl, 4, 25, 1957.
34. *Bogoch S., Bogoch E.* Nature 183, 4653, 53, 1959.
35. *Bogoch S.* Nature, 190, 4771, 152, 1961.
36. *Bogoch S.* Brit. J. Pharmacol. and Chemoter., 18, 2, 325, 1962.
37. *Burton R. M., Gibbons J. M.* Biophys. Acta, 34, 220, 1964.
38. *Ceriotti G.* J. of Biological chemistry, 198, 1, 297, 1957.
39. *Cooper R.* Med. Electron. Biol. Engng, 1, 3, 529, 1963.
40. *Curtis D. R., Phillips J. W., Watkins J. S.* J. Physiol. (London), 146, 185, 1959.
41. *Curtis D. R., Watkins J. S.* Inhibition in the nervous system and α-aminobutyric acid. Pergamon Press, 4, 424, 1960.
42. *Derry D. M., Wolfe L. S.* Science, 158, 3807, 1450, 1967.
43. *De Robertis E.* et al. J. Neurochem. 10, 4, 225, 1963.
44. *Elchberg J., Whittaker V. P., Dawson R. M. C.* Biochem. J., 92, 91, 1964.
45. *Gibbs F. A.* Proc. Exper. Biol. and Med. 31, 141, 1933.
46. *Gielen W.* Z. Naturforsch. 216, 1007, 1966.
47. *Gielen W.* Z. Naturforsch. 236, 1, 117, 1968.
48. *Hyden H.* In: „The cell", New York, 4, 215, 1960.
49. *Hyden H.* In: Neurochemistry. Springfield, 331, 1962.
50. *Himwich H.* Brain metabolism and cerebral disorders, Baltimore, 1951.
51. *James F., Fotherby K.* J. Neurochem. 10, 8, 587, 1963.
52. *Lapetina E. G., Soto E. E., De Robertis E.* Biochem. Biophys. Acta 135, 33, 1967.
53. *Lowden J. A., Wolfe L. S.* Canad. J. Biochem. 42, 11, 1587, 1964.
54. *Loury O. U.* et al. J. Biol. Chem. 193, 265, 1951.
55. Mc Ilwain Biochem. J. 78, 24, 1961.
56. Mc Ilwain Biochem. J. 90, 442, 1964.
57. *Mirzoyan S. A., Akopian V. P.* III Intern. Pharmac. Congress, Brasil., 95, 1966.
58. *Munro H. N., Fleck A.* Methods of Biochemical analysis, 14, 113, 1966.
59. *Pevzner L. Z.* In: „Macromolecules and the Function of the Neuron", Amsterdam, 353, 1968.
60. *Schabadasch A.* Acta. Histoch. (Jena), 32, 74, 1969.
61. *Seminario L. H., Gomer C. J.* J. Neurochem. 11, 3, 197, 1964.
62. *Spence M. W., Wolfe L. S.* Canad. J. Biochem. 45, 5, 671, 1967.
63. *Svennerholm L.* Biochemistry, 18, 201, 1970.
64. *Tamai X. S., Matsukawa S., Satake M.* J. Biochem, 69, 235, 1971.
65. *Wiegandt H.* Angew. Chem., 7, 2, 87, 1968.
66. *Wolfe L. S.* Canad. J. Biochem, 42, 6, 971, 1964.
67. *Wolley D. W., Gommi B. W.* Nature, 202, 4937, 1074, 1964.
68. *Wolley D. W., Gommi B. W.* Proc. Nation. Acad. Sci., USA, 53, 5, 959, 1965.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVI, № 9, 1973

УДК 612.825.813

С. П. НАРИКАШВИЛИ, А. С. ТИМЧЕНКО, Д. В. КАДЖАЯ

К ВЗАИМОДЕЙСТВИЮ «ВЕРЕТЕН» РАЗНЫХ ОБЛАСТЕЙ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Благодаря ряду работ [1, 3, 4, 7, 11, 13] сейчас уже мало кто сомневается в том, что та форма ритмической активности головного мозга, которая известна как «веретено» (spindle) и возникает в коре (как спонтанно, так и в ответ на раздражение разных структур мозга или периферических сенсорных образований), обусловлена характерной активностью нейронов таламических ядер. Вместе с тем, вопреки старым представлениям о важном или решающем значении таламических неспецифических ядер в генерации этой формы корковой ритмической активности, в последнее время [2, 6, 8, 12, 13] убедительно была показана независимость определенных форм корковых «веретен» от таламических неспецифических образований. Было показано, что каждая малая группа нейронов в пределах одного специфического ядра способна генерировать «веретено» независимо от остальных групп нейронов и от других (в том числе неспецифических) ядер таламуса. В одной из наших предыдущих работ [9] нам не удалось обнаружить какого-либо влияния раздражения ряда таламических ядер, относящихся к неспецифическим структурам, на «веретена» в специфических проекционных зонах коры, возникавших как спонтанно, так и в ответ на периферические раздражения, хотя в отношении периферически вызванных ответов определенное влияние неспецифического таламуса нами было установлено ранее [5, 10].

В данной работе мы попытались установить, имеется ли определенное взаимодействие (зависимость) между «веретенами», возникающими в разных участках коры (в специфических и неспецифических проекциях) как спонтанно, так и при раздражении самой коры.

Вначале опыты велись на животных с интактным мозгом, а затем после повреждения у них таламических ядер.

Материал и методика. Опыты проводились на поверхностно наркотизированных (нембутал—15 мг/кг) кошках. Операция обнажения дорзальной поверхности головного мозга (с одной или обеих сторон) производилась под эфирным наркозом. После прекращения операции и подачи эфира интравенозным введением тубокурарина животные иммобилизовывались и переводились на искусственное дыхание. Края ран инфильтрировались раствором новокаина. Интраперитонеальное введение нембутала производилось через 2 час. после прекращения дачи эфира, и начинался опыт. Потенциалы от поверхности обнаженного мозга отводились монополярно (индифферентный электрод в кости над лобной пазухой). Регистрировались веретена, возникающие как спонтанно, так и на электрическое раздражение (5—7 в, 0,1 мсек) разных областей коры, главным образом передней эктосильвиевой (слуховой) и средней супрасильвиевой (ассоциативной) извилин; кора раздражалась через биполярные электроды с межполюсным рас-

стоянием в 2 мм, отстоящие от регистрирующих электродов на 3 мм. Регистрировались также веретена, возникающие на периферическое (звуковое) раздражение. Повреждения таламических структур производились электролитически (3 мА в течение 50 сек); объем и локализация повреждения после фиксации материала определялись на срезах.

Результаты и обсуждение. Взаимодействие веретен, возникающих в разных областях коры интактного головного мозга в ответ на ее одиночное раздражение.

При поверхностном нембуталовом наркозе (15 мг/кг), когда в разных областях коры спонтанные веретена возникают более или менее обособленно, одиночное раздражение коры в известных условиях вызывает возникновение веретен в данной области. Один из таких случаев приводится на рис. 1. На осциллограмме А представлена спонтанная ак-

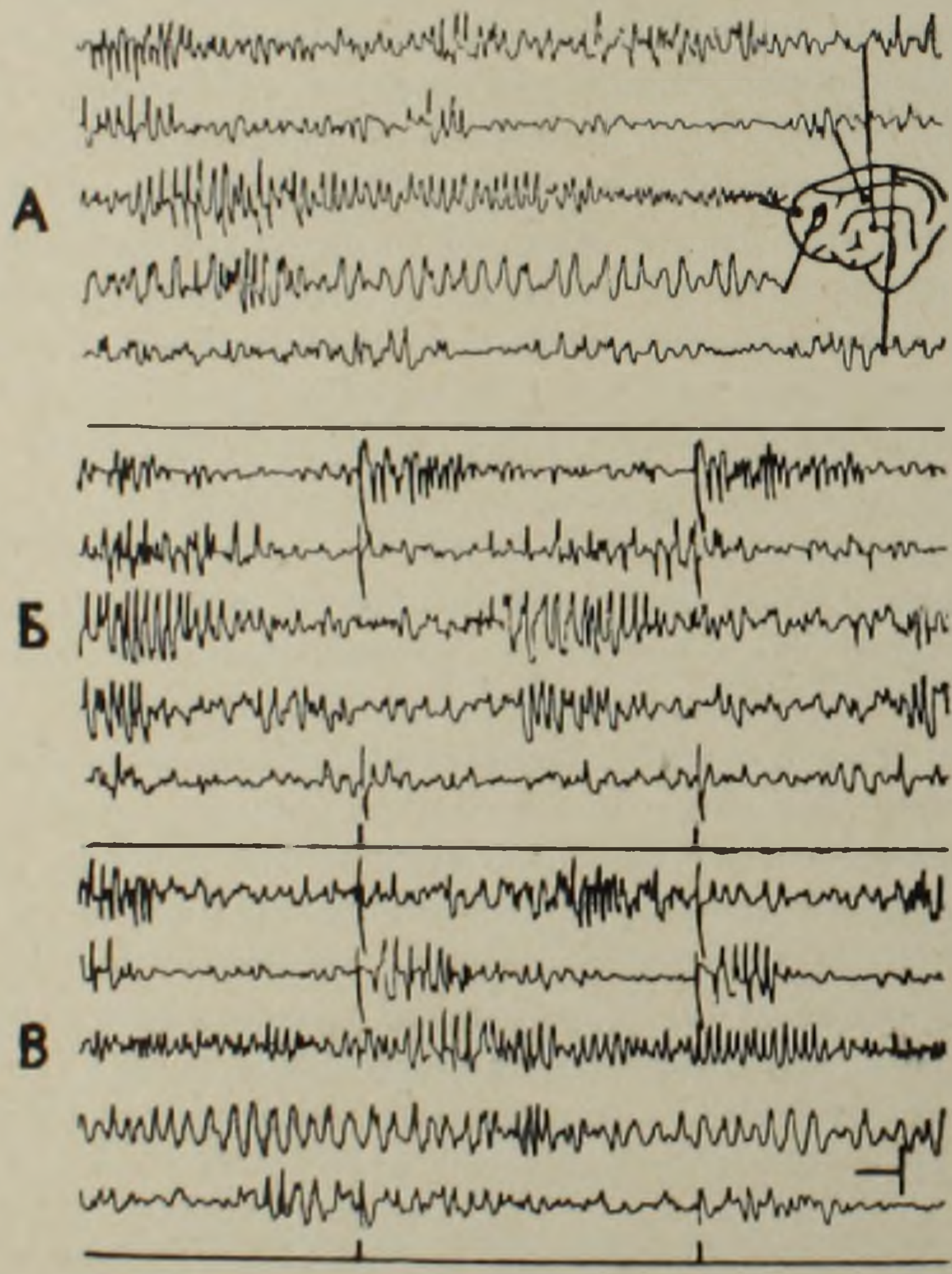

Рис. 1. Особенности возникновения корковых веретен (последействия) при одиночном электрическом раздражении разных областей коры. На всех осциллограммах сверху вниз регистрируются потенциалы (согласно обозначениям на схеме мозга): передней эктосильвиевой извилины, переднего участка средней супрасильвиевой извилины (ПСС), передней крестовидной извилины, задней крестовидной извилины, средней краевой извилины одной гемисферы. А—спонтанная активность; одиночным ударом (7 в, 0,1 мсек) раздражается слуховая кора (Б) или ПСС (В). Калибровка здесь и на последующих рисунках времени—0,5 сек, амплитуды—0,5 мв.

тивность разных участков коры одной гемисферы. Хорошо видно, что на фоне нерегулярных медленных волн разной амплитуды временами возникают не одинаково хорошо выраженные веретена, в большинстве случаев не совпадающие друг с другом во времени. На этом фоне производится одиночное раздражение передней части эктосильвиевой извилины (осциллограмма Б). Хорошо видно, что после артефакта раздражения и непосредственного ответа вспышки веретена в виде последействия (8) возникают только в слуховой коре. В некоторых других, не очень отдаленных участках коры отмечается только артефакт. В случае такого же раздражения так называемой ассоциативной области—переднего участка средней супрасильвиевой извилины (ПСС)—последействие (т. е. вспышка веретен) возникает также только в раздражаемой области (осциллограмма В). Таким образом, в этих опытах установлено обособленное возникновение веретен (в виде последействия) только в раздражаемых областях коры.

Этот момент представлял собой благоприятное условие для изучения взаимовлияния веретен, возникающих обособленно в разных участках коры. На рис. 2 представлены характерные данные, получаемые при парных раздражениях одних и тех же и разных областей коры. Хорошо видно, что при известном интервале между двумя раздражениями коры блок тестируемого веретена наступает только в том случае, когда оба одиночных раздражения наносятся по одной и той же области коры (С+С или А+А). Когда же сочетаются раздражения разных областей коры (С+А или А+С), то вызванные ими веретена совершенно не изменяются ни при каких интервалах между стимулами.

То же самое наблюдается при сочетании веретен, возникающих в означенных двух областях коры (ассоциативной и сенсорной) в ответ на непосредственное электрическое и на периферическое (сенсорное) одиночные раздражения. Так, на рис. 3 на верхних осциллограммах представлены эффекты одиночного раздражения звуковым щелчком (З) и электрическим ударом по ассоциативной коре (К). Хорошо видно, что в первом случае веретено (в виде последействия) возникает в слуховой коре, а во втором случае в ПСС. Затем эти два одиночных раздражения сочетаются при известных интервалах времени между ними, используя в качестве тестируемого ответа эффект то звукового щелчка (К+З), то электрического раздражения ПСС (З+К). Как в одном, так и в другом случае тестируемые вызванные веретена так же, как и в предыдущем случае, совершенно не меняются, что свидетельствует о независимой их генерации.

Значение повреждения таламических специфических и неспецифических ядер в генерации веретен.

Как уже отмечалось, согласно данным последнего времени, генерацию веретен уже не связывают с активностью неспецифических ядер. Считают, что веретена в каждой области обусловлены активностью нейронов соответствующих передаточных (специфических) ядер. Неспецифическим ядрам приписывается неопределенное направляющее (ре-

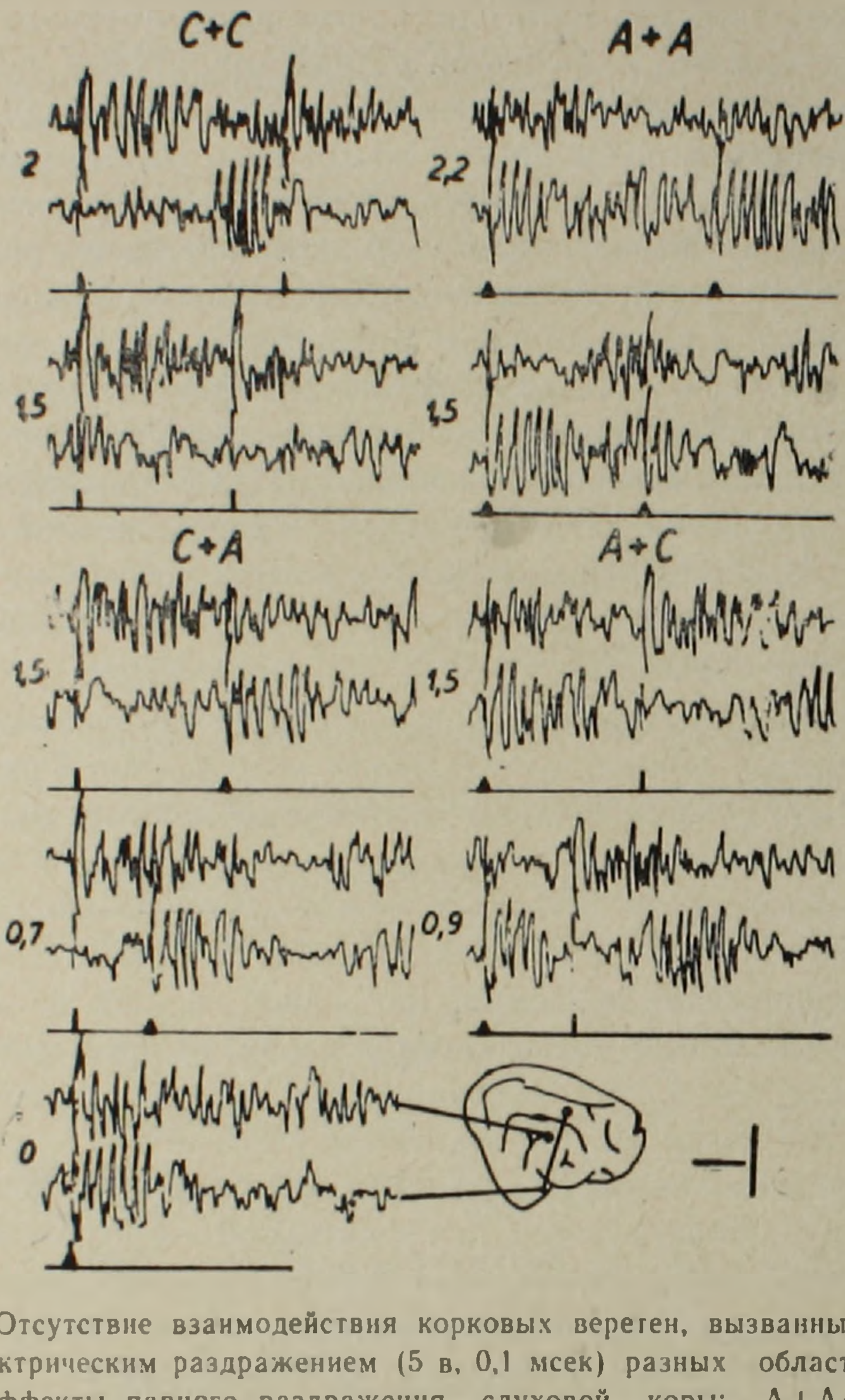

Рис. 2. Отсутствие взаимодействия корковых вереген, вызванных одиночным электрическим раздражением (5 в, 0,1 мсек) разных областей коры. С+С=эффекты парного раздражения слуховой коры; А+А=эффекты парного раздражения ПСС; С+А и А+С=эффекты парного раздражения, когда тестируемым бывает веретено, возникающее то в ПСС (С+А), то в слуховой коре (А+С). Цифры слева указывают интервалы между парными раздражениями в секундах.

гулирующее) эту активность влияние. В предыдущей работе [8], испытывая эффект раздражения разных неспецифических ядер таламуса, нам не удалось выявить какого-либо четкого влияния на локальные веретена, обусловленные активностью таламических передаточных (специфических) ядер. В данной работе путем повреждения соответствующих ядер мы попытались выяснить значение неспецифических импульсов для генерации локальных корковых веретен. С этой целью регистрировались вызванные звуковым щелчком веретена до и после повреждения неспецифических структур. В данном случае повреждалось вентральное переднее ядро (VA), которое, как известно, считалось одной из наиболее вероятных конечных структур, передающих импульсы из неспецифиче-

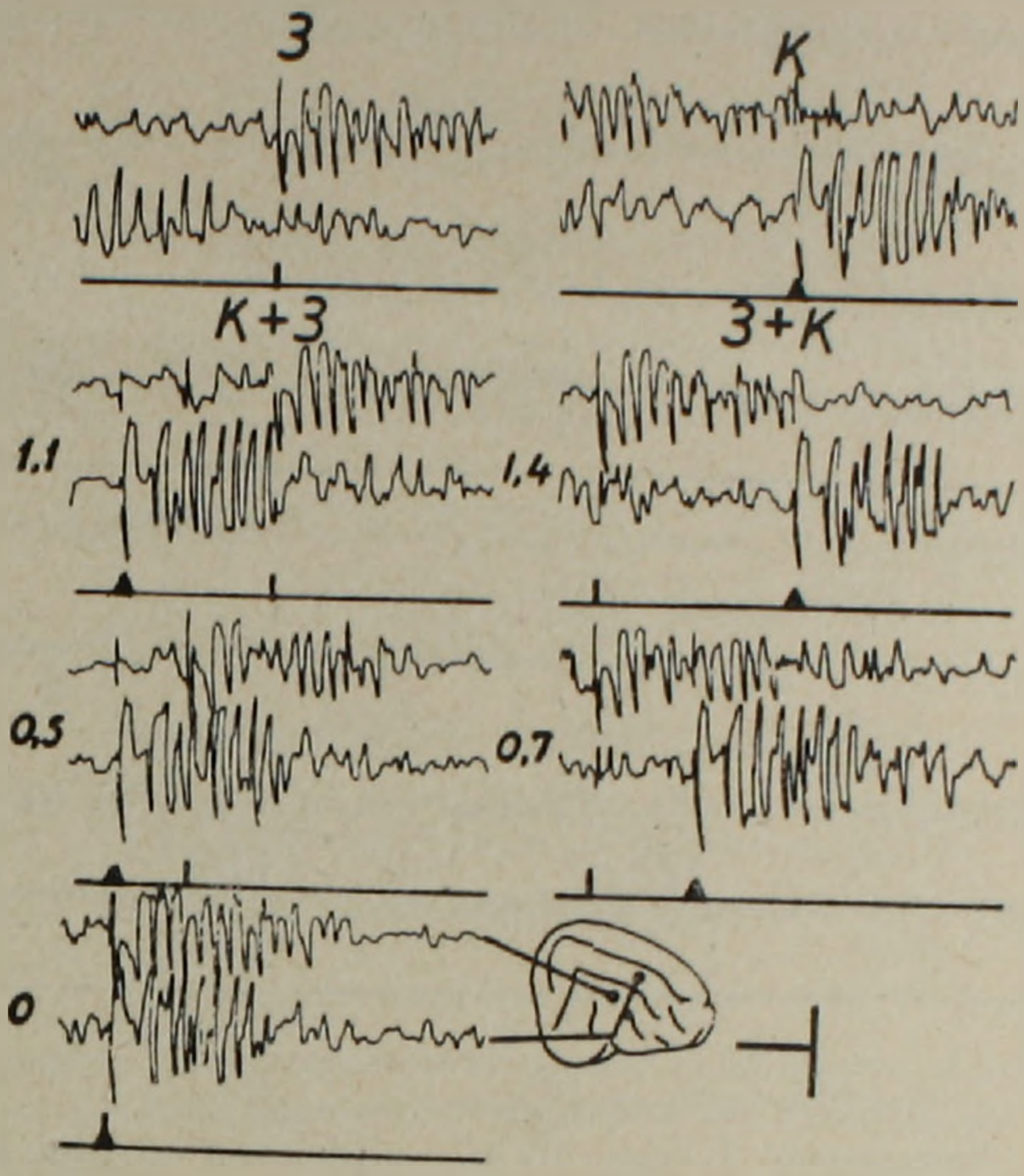

Рис. 3. Отсутствие взаимодействия между корковыми веретенами, вызванных периферическим (сенсорным) и электрическим раздражением коры. В каждой осциллограмме, как и в предыдущем случае, регистрируются потенциалы передней эктосильвиевой извилины и ПСС. З—одиночное раздражение звуковым толчком; К—одиночное электрическое раздражение ПСС; ниже—эффекты сочетания однозначных раздражений (парных) то в одной, то в обратной последовательности: К+З—сперва электрическое раздражение ПСС, а затем звуковое; З+К—при обратном сочетании. Слева цифры обозначают интервал между раздражениями в секундах.

ского таламуса в кору. Результаты одного из таких опытов представлены на рис. 4. Регистрируется активность слуховой и ассоциативной (ПСС) коры обеих гемисфер. В обеих слуховых областях коры в ответ на щелчок возникают вспышки веретен (последействие) до повреждения VA слева (А). Они почти совершенно не меняются после его повреждения (Б). Единственное изменение после повреждения VA заключается в том, что на поврежденной (левой) стороне вспышки веретен в ПСС полностью исчезают, сохраняясь неизменными в правой гемисфере.

Таким образом, отсутствие важного (как считали) пункта передачи неспецифических импульсов в кору никакого влияния не оказывает на веретена, возникающие в сенсорной (в данном случае в слуховой) коре. Однако разрушение данного ядра устраняет полностью возможность возникновения веретен в ассоциативной (ПСС) коре.

В этих же условиях производилось повреждение во внутреннем коленчатом теле. О полном или частичном повреждении ядра во время опытов судили по особенностям изменений первичного ответа (ПО) слуховой коры. На рис. 5 представлены результаты одного из таких опытов.

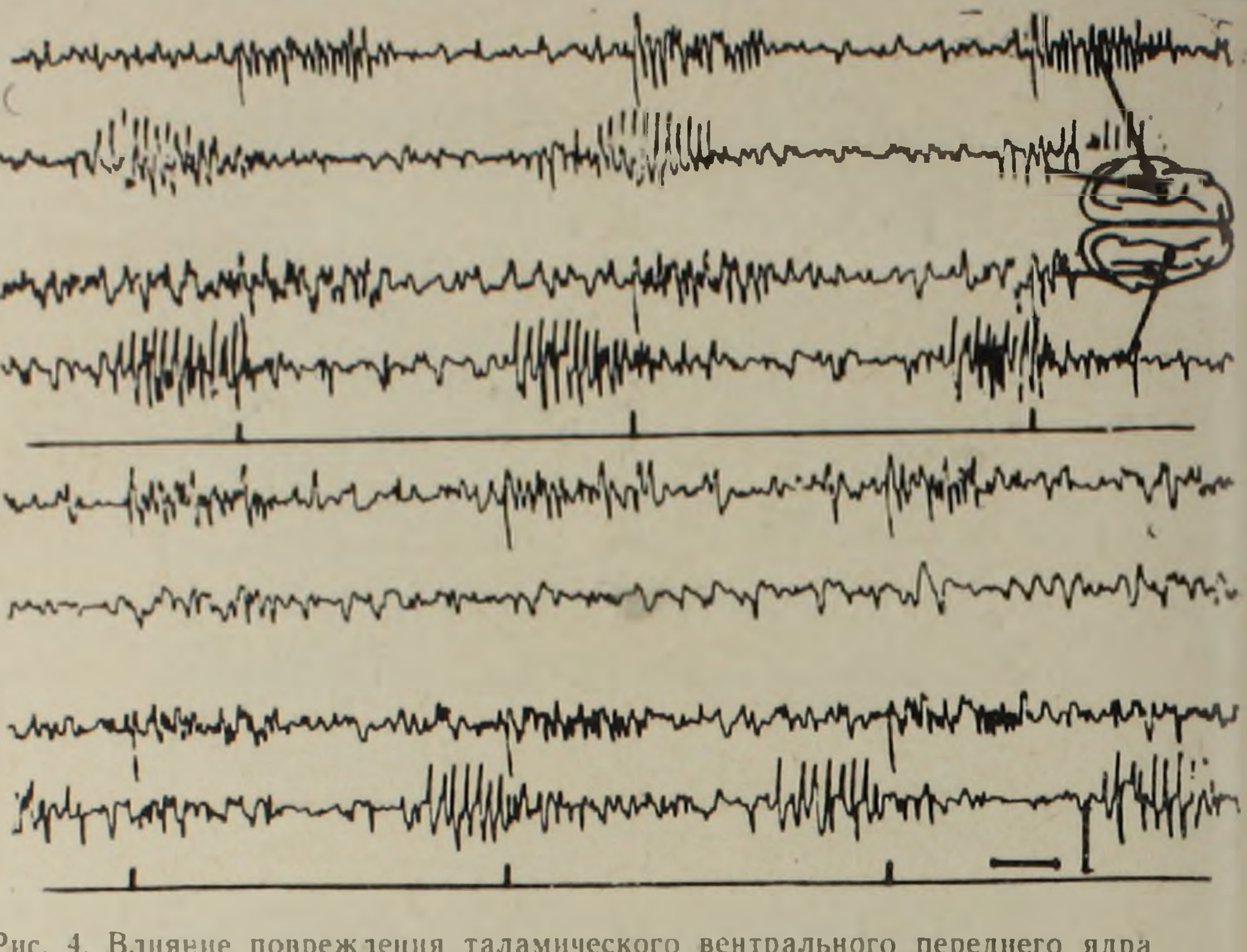

Рис. 4. Влияние повреждения таламического вентрального переднего ядра на вызванные звуковым щелчком веретена (последействие) в слуховой коре. А—до повреждения, Б—через 0,5 час. после электролитического повреждения вентрального переднего ядра таламуса (VA).

Хорошо видно, что после частичного повреждения внутреннего коленчатого тела (осциллограмма Б) на звуковой щелчок в слуховой коре возникает главным образом только ПО. При полном же повреждении ядра (осциллограмма В) одновременно с пропаданием веретен и ПО значительно снижается фоновая активность не только в слуховой коре, но и в ассоциативной (хорошо видно в интервалах между вспышками веретен).

Раздражением коры интактного мозга многие получали, вслед за ПО, возникновение ритмического последействия. Одни считали, что при раздражении коры происходит возбуждение кортикофугальных волокон, которые в свою очередь возбуждают таламо-кортикальные волокна, и затем, допуская возможность реверберации, таламо-кортикальная циркуляция повторяется несколько раз [14]. Другие [13] на соответствующих опытах убедились, что при раздражении коры происходит антидромное возбуждение таламо-кортикальных волокон, через коллатерали которых (так же, как и при ортодромной их активации) осуществляется возвратное торможение передаточных клеток таламуса. Иначе говоря, в любых условиях поступления импульсов к коллатералям аксонов таламических передаточных клеток в них разыгрывается хорошо известное явление ритмического возвратного торможения, что обусловливает возникновение в коре вспышки веретена [8]. Принимая во внимание эти данные, легко понятными становятся полученные нами данные, в частности тот факт, что при раздражении определенной области коры веретено возникает только в данной же области, и оно не влияет на такую же активность, протекающую в другой области коры.

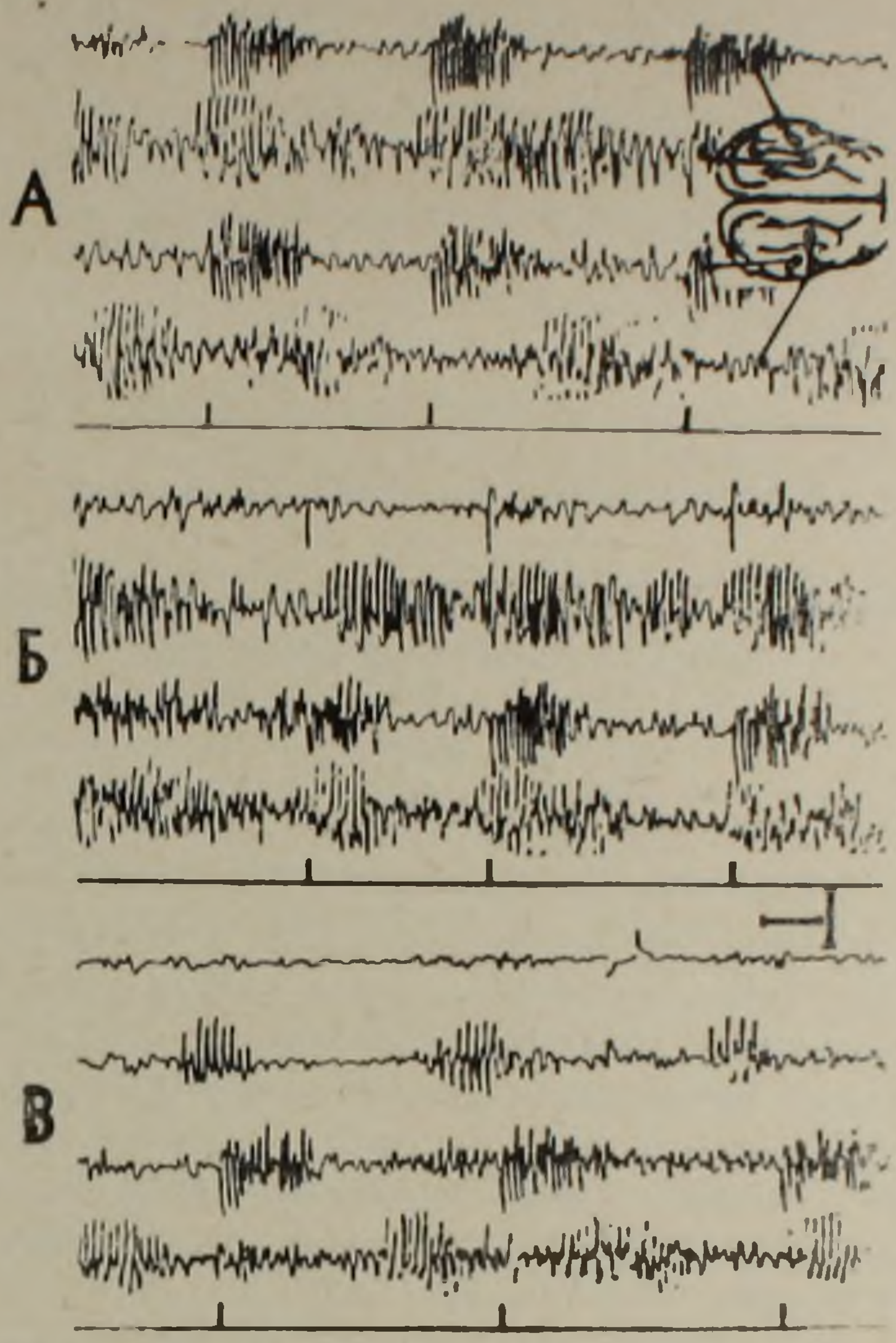

Рис. 5. Влияние частичного и полного повреждения внутреннего коленчатого тела на вызванные звуковым щелчком веретена (последействие) в слуховой коре. А—до повреждения внутреннего коленчатого тела; Б—через 10 мин после его частичного повреждения (3 мА в течение 30 сек в пункте A5, L9, H0); В—через 2 час. после массивного повреждения (в пределах A_3—A_7; L7—L10; H+2—H—2).

Таким образом, вспышка веретена в определенной области коры в ответ на ее электрическое раздражение должна быть обусловлена антидромной активацией соответствующих таламо-кортикальных волокон, которая не передается на другие таламо-кортикальные волокна. Иначе говоря, каждая группа таламо-кортикальных волокон формирует вспышку веретена в проекционной области коры независимо от других групп.

Второй важный, на наш взгляд, вопрос, рассматриваемый в данной работе,— это значение неспецифических структур таламуса для вспышек веретен. Если веретено в сенсорной коре возникает независимо от других корковых и таламических областей даже после полного удаления неспецифического таламуса [13], то какое же влияние могут оказать неспецифические таламические структуры на веретена, возникающие и протекающие в сенсорной области коры? В данной работе мы разрушали одно из главных ядер, выносящих импульсы из неспецифического та-

ламуса, но это (так же как и его раздражение [9]) никакого влияния на протекание последействия (т. е. вспышки веретена), возникающего на звуковой щелчок, не оказывало. Таким образом, несмотря на ряд предположений [13] до сих пор значение неспецифических таламических ядер для протекания веретен в сенсорных зонах все еще остается неясным.

Институт физиологии
АН ГрузССР, Тбилиси

Ս. Պ. ՆԱՐԻԿԱՇՎԻԼԻ, Ա. Ս. ՏԻՄՉԵՆԿՈ, Դ. Վ. ՔԱՋԱՅԱ

ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԿԵՂԵՎԻ ՄԵՆ ԿԻՍԱԿՆԴԵՐԻ ՏԱՐԲԵՐ ՀԱՏՎԱԾՆԵՐԻ «ԻլԻԿՆԵՐԻ» ՓՈԽԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՎԵՐԱԲԵՐՅԱԼ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Ֆլաբսեդիլով անշարժացված կատուների մոտ մակերևույթային անզգայացման պայմաններում (նեմբուտալ—15 մգ/կգ) ուսումնասիրվել է ինքնածին կամ կեղևի տարբեր հատվածների (առաջնային և ասոցիատիվ մարզեր) դրգռումներից առաջացած իլիկաձև ակտիվությունների (spindle) փոխազդեցությունը: Յույց է տրվել, որ 1. իլիկաձև ակտիվությունը ծագում է միայն կեղևի դրգռված մարզերում, 2. դրանք չեն փոխազդեցվում ինքնածին կամ ուրիշ մարզերում հրահրված համանման աշխուժության հետ: Դա խոսում է դրանց գեներացիայի անկախ կամ տեղական (հավանարար տեսողական բլգեր) բնույթի մասին:

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гусельников В. И.* и *Супин А. Я.* Ритмическая активность головного мозга. Изд-во МГУ, 1968.
2. *Каджая Д. В., Нарикашвили С. П., Тимченко А. С.* Сообщ. АН ГССР, 67, 681, 1972.
3. *Мониава Э. С., Нарикашвили С. П.* Сообщ. АН ГССР, 36, 469, 1964.
4. *Мухаметов Л. М.* Свойства и механизм ЭЭГ веретен (в печати, 1973).
5. *Нарикашвили С. П.* Неспецифические структуры головного мозга и воспринимающая функция коры больших полушарий. Изд-во АН Груз. ССР, Тбилиси, 1962.
6. *Нарикашвили С. П.* Биологический журнал Армении, 25, 6—7, 1972.
7. *Нарикашвили С. П., Арутюнов В. С., Мониава Э. С.* Журн. высш. нервн. деят., 15, 238, 1965.
8. *Нарикашвили С. П., Каджая Д. В., Тимченко А. С.* Журн. высш. нервн. деят., 12, 843, 1972.
9. *Нарикашвили С. П., Каджая Д. В., Тимченко А. С.* Сообщ. АН ГССР, 70, 181, 1973.
10. *Нарикашвили С. П., Мониава Э. С.* Тр. Ин-та физиологии АН Груз. ССР, 12, 55, 1961.
11. *Нарикашвили С. П., Мониава Э. С., Арутюнов В. С.* Физиол. журн. СССР, 51, 9, 1965.
12. *Тимченко А. С., Каджая Д. В.* и *Нарикашвили С. П.* Сообщ. АН ГССР, 67, 433, 1972.
13. *Andersen P.* and *Andersson S. A.* Physiological Basis of the Alpha Rhythm. Appleton—Century—Crafts, New York, 1968.
14. *Chang H. T.* J. Neurophysiol., 13, 235, 1950.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVI, № 9, 1973

УДК 612.822.3

А. И. РОЙТБАК, Р. П. КАШАКАШВИЛИ

ВЛИЯНИЕ ТЕТРОДОТОКСИНА НА ПРЯМОЙ ОТВЕТ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КОШКИ

В острых опытах на кошках под нембуталовым наркозом вызывались прямые ответы коры в супрасильвиевой извилине, которые усиливались усилителем переменного или постоянного тока. Дендритный потенциал (ДП), вызванный прямым электрическим раздражением (как биполярным, так и униполярным) коры, исчезает при отравлении тетродотоксином (ТДТ) в концентрации $1—5.10^{-6}$ г/мл участка между раздражающим и отводящим электродами; он исчезает также и при аппликации ТДТ в области отводящего электрода. При слабой концентрации быстрее исчезает ДП, вызванный слабым стимулом. ДП, вызванный сильным раздражением, только ослабевает; при этом не изменяется скрытый период и конфигурация его. При аппликации ТДТ полностью исчезает медленный отрицательный потенциал (МОП), вызванный как униполярным, так и биполярным прямым раздражением коры. Также исчезают предшествовавший ему положительный потенциал и ритмическое последействие, возникавшее при сильном толчке тока. Рассматривается возможный механизм действия ТДТ на указанные ответы.

Как известно, тетродогоксин (ТДТ) устраняет возбуждение и проведение в нервных и мышечных волокнах путем блокирования вхождения ионов Na^+ через мембрану [4], однако он не влияет на механизм синаптической передачи [3]. Учитывая эти свойства ТДТ, было интересно изучить его влияние на прямой корковый ответ—его два компонента: на дендритный потенциал (ДП) и на медленный отрицательный потенциал (МОП). Подобное исследование уже было произведено в отношении ДП [5]. Как известно, при околопороговой интенсивности электрического стимула вблизи раздражаемого пункта от поверхности коры регистрируется отрицательный потенциал продолжительностью 20—30 мсек—ДП, выражающий ВПСП верхушечных дендритов; при усилении стимула после ДП возникает МОП продолжительностью на 1—2 порядка больше, в происхождении которого принимают участие глиальные клетки [1].

Материал и методика. Опыты ставились на взрослых кошках при глубоком нембуталовом наркозе (100—120 мг/кг подкожно). Кора больших полушарий обнажалась, температура ее контролировалась, животные переводились на искусственное дыхание. Отведение от поверхности осуществлялось посредством пуговчатого серебряного электрода диаметром 0,5 мм. Для раздражения коры служили биполярные серебряные электроды сечением 0,07 мм с межполюсным расстоянием 0,1 мм. Раздражающий и «активный» отводящий электроды располагались на супрасильвиевой извилине, отводящий «индифферентный»—на мышце черепа. В специальной серии опытов применялся блок из сцементированных вместе треугольником двух раздражающих и одного отводящего электродов, отстоящих друг от друга на расстоянии 0,1 мм. В этих опытах применялось как биполярное, так и униполярное раздражение; в последнем случае один полюс присоединялся к стереотаксическому прибору, в котором была закреплена кошка. Раз-

дражение производилось прямоугольными стимулами. Для усиления служил или усилитель переменного тока с постоянной времени 0,7 сек, или усилитель постоянного тока. Регистрация велась на катодном осциллографе в режиме ждущей развертки. ТДТ (Sankyo Ltd) в концентрации $1—5.10^{-6}$ г/мл аппликировался или путем накладывания ватного шарика, пропитанного раствором ТДТ, или нанесением капли на поверхность коры.

Результаты и обсуждение. Влияние ТДТ на ДП. На рис. 1 представлены результаты опытов, в которых расстояние между раздражающим и отводящим электродами равнялось 5 мм и посередине между ними была проложена ватная полоска, смоченная в растворе ТДТ малой концентрации (1.10^{-6} г/мл). Как видно, после отравления быстрее

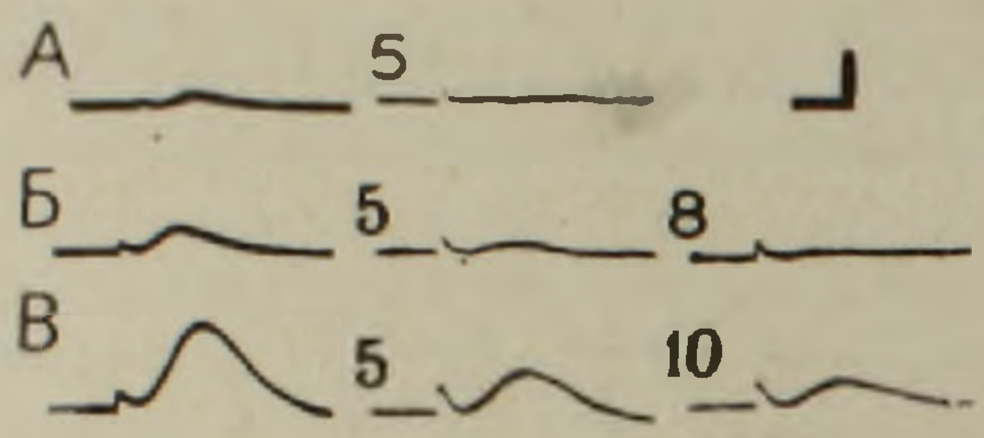

Рис. 1. *Влияние локальной аппликации ТДТ на дендритные потенциалы.* Расстояние между раздражающими и отводящим электродами 5 мм. А—напряжение стимула 5 *в* (0,05 мсек); Б—10 *в*; В—30 *в* (наложение 10 пробегов луча). Первый столбец—до отравления; второй и третий столбцы—после аппликации ТДТ (1.10^{-6} г/мл) на кору между раздражающими и отводящим электродами. Цифры указывают время после удаления яда. Калибровка: 10 мсек, 0,2 мв.

исчезает ДП, вызванный пороговым напряжением (А). ДП, вызванный надпороговым раздражением, исчезает позже (Б), а ДП, вызванный сильным раздражением, не исчезает, а ослабевает на 70% (В).

При униполярном раздражении коры и отведении ДП на расстоянии 0,1 мм от раздражаемого пункта отравление области расположения электродов (ТДТ наносился под блок с электродами) вызывает устранение ДП, вызванных как слабыми катодными толчками, так и сильными (рис. 2). Остаточный потенциал на кривых—физический электротон (см. ниже). При аппликации ТДТ в области отводящего электрода ДП на слабый стимул исчезает, а сильный стимул вызывает вместо ДП положительное отклонение (что наблюдалось и другими [5]), которое по мере развития отравления исчезает (рис. не приводится). Положительный потенциал, проявляющийся после фармакологического устранения ДП, по общепринятому мнению, отражает ВПСП глубоко расположенных частей пирамидных нейронов.

Влияние ТДТ на МОП. На рис. 3 и 4 представлены некоторые результаты опытов с влиянием локальной аппликации ТДТ на МОП. На рис. 3 видно, что под влиянием ТДТ полностью исчезал ДП (рис. 3, *5* и *6*), полностью исчезал МОП и предшествовавший ему положительный потенциал (рис. 3, *7*); устранялось также и ритмическое последействие, возникавшее при сильном толчке тока (рис. 3, *8*). В этих опытах капля ТДТ заполняла пространство между раздражающим и отводящим электродами, расстояние между которыми равнялось 2 мм.

При отведении МОП на расстоянии 0,1 мм от раздражаемого пункта капля ТДТ наносилась под блок с электродами. ТДТ полностью ус-

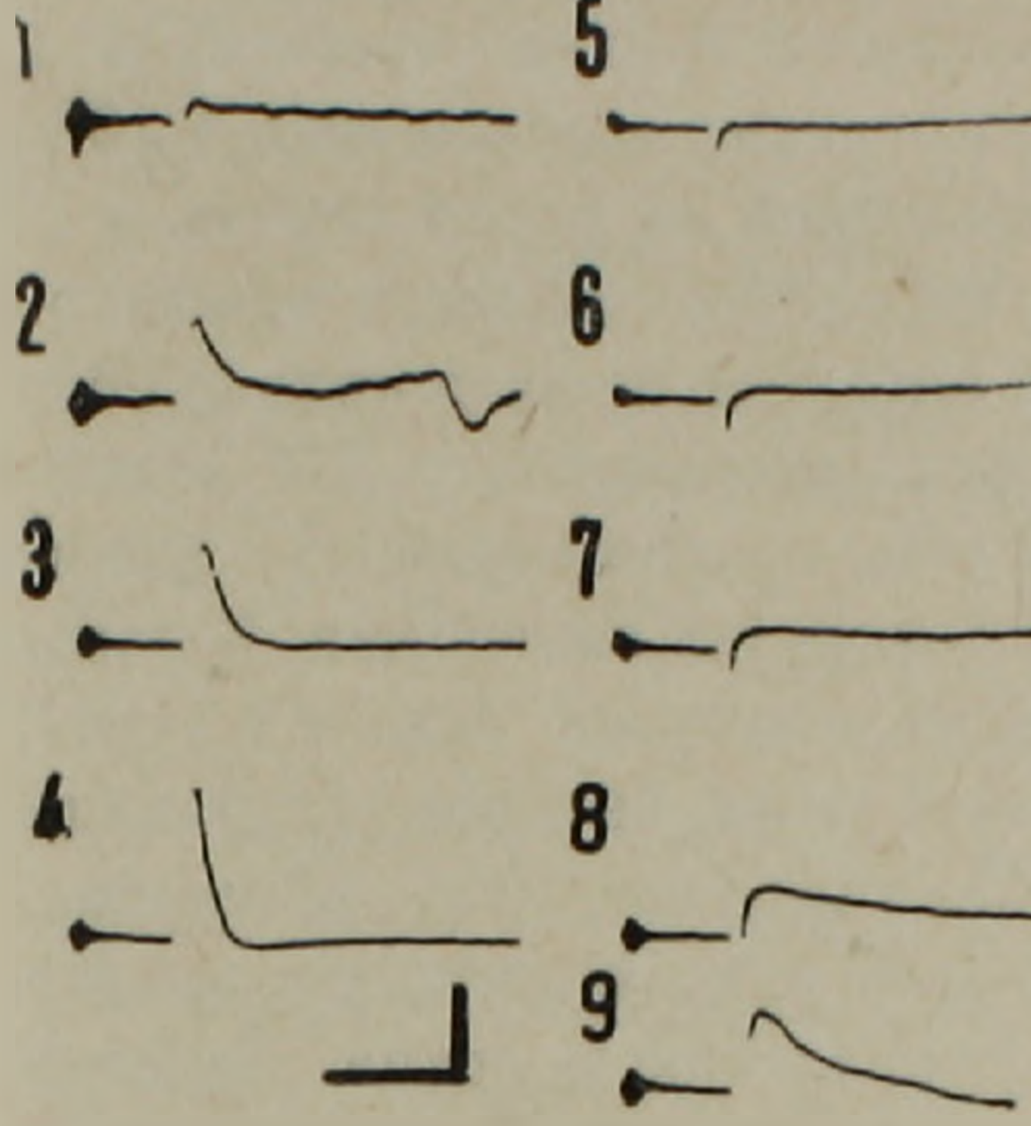

Рис. 2.

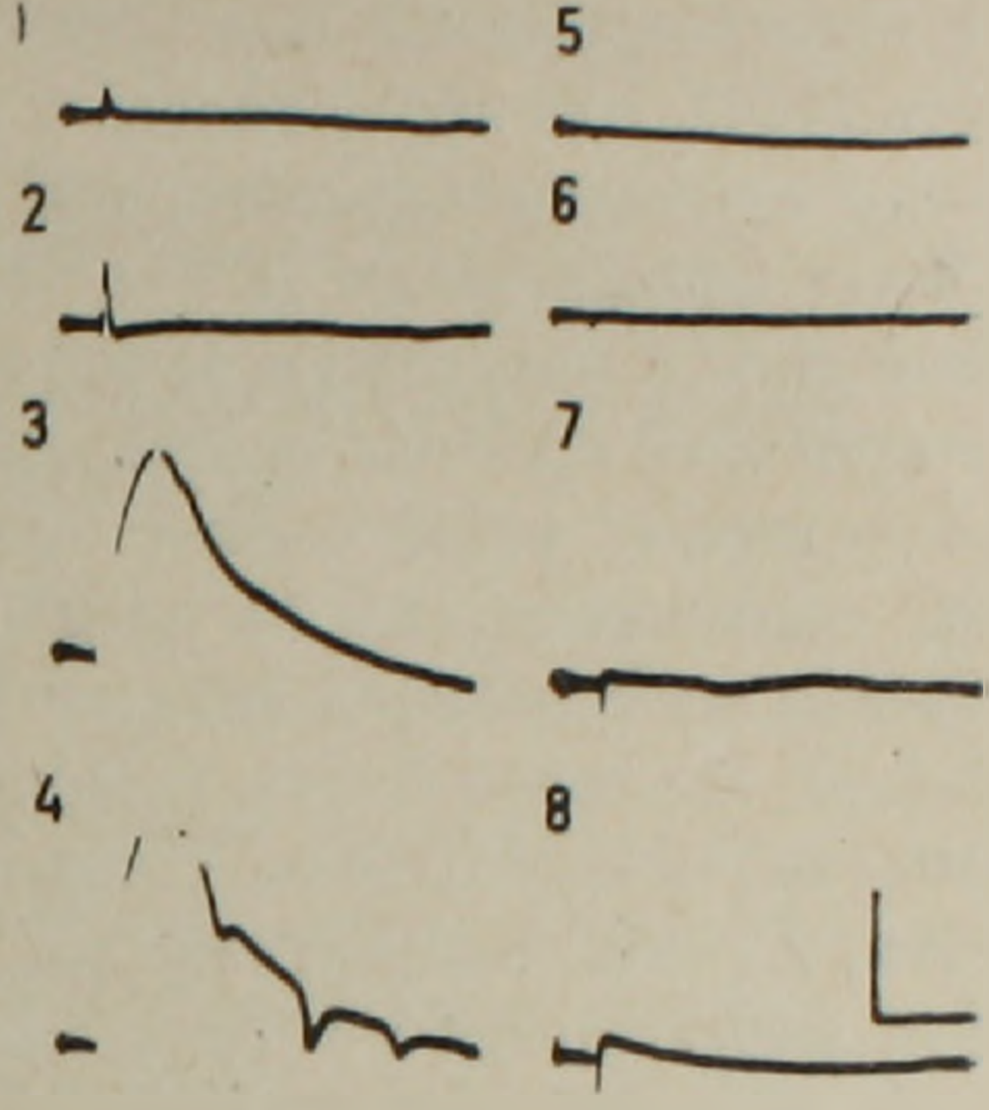

Рис. 3

Рис. 2. *Влияние локальной аппликации ТДТ на дендритные потенциалы.* Расстояние между пунктами раздражения и отведения 0,1 мм. Униполярное раздражение, катодный толчок при нарастающем напряжении: 1—0,5 *в* (0,05 *мсек*), 2—1 *в*; 3—2 *в*; 4—3 *в*. 5—8—повторение таких же опытов после 5 мин. отравления ТДТ области расположения электродов ($2{,}5.10^{-6}$ г/мл): 9—частичное восстановление эффекта раздражения (3 *в*) через 2 час. после удаления яда. Калибровка: 50 мсек, 0,2 мв.

Рис. 3. *Влияние локальной аппликации ТДТ на прямой ответ коры.* Расстояние между раздражающими и отводящим электродами 2 мм. 1—напряжение стимула 10 *в* (0,05 мсек); 2—20 *в*; 3—50 *в* (0,1 мсек); 4—50 *в* (0,2 мсек). 5—8—повторение тех же опытов после аппликации капли ТДТ ($2{,}5.10^{-6}$ г/мл) между электродами. Калибровка: 200 мсек, 1 мв.

транял МОП и в этом случае (рис. 4). Это наблюдалось как при биполярном раздражении (рис. 4, *3*), так и при униполярном—катодном толчке (рис. 4, *4*). После ТДТ при униполярном раздражении резко усиливался электрический артефакт; явление это отмечалось и в опытах с электрическим раздражением мотонейронов посредством внутриклеточ-

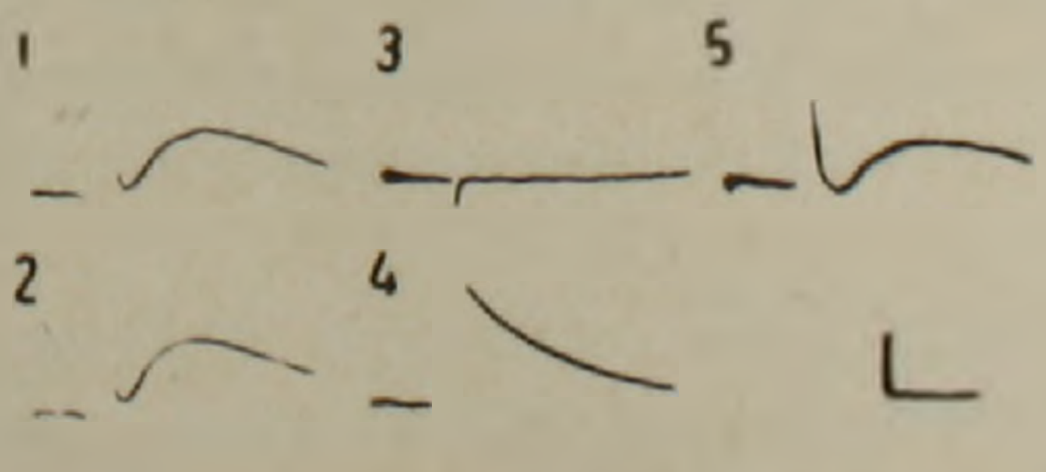

Рис. 4. *Влияние локальной аппликации ТДТ на медленный отрицательный потенциал.* Расстояние между пунктами раздражения и отведения 0,1 мм. 1—биполярное раздражение 0,25 *в* (0,5 мсек); 2—униполярное, катодный толчок 5 *в* (0,05 мсек); 3—4—повторение таких же опытов после аппликации ТДТ на область расположения электродов; 5—восстановление эффекта раздражения (биполярного, 4 *в*) через 2,5 час. после удаления яда. Калибровка: 200 мсек, 0,2 мв.

ного микроэлектрода: после ТДТ происходило нарушение компенсации артефакта из-за разбаланса моста [2].

Таким образом, после ТДТ сильное электрическое раздражение даже в непосредственной близости от отводимого пункта переставало вызывать МОП. Это наблюдалось и при применении толчков тока в 10 раз большей продолжительности, чем в приведенном на рис. 4 случае.

Факт блокирования ДП в случае отравления области между раздражающим и отводящим электродами, когда яд не затрагивает области электродов, еще раз подтверждает предположение, что ДП возникает вследствие раздражения горизонтально расположенных волокон I слоя, оканчивающихся на апикальных дендритах синапсами. К такому же выводу на основании аналогичных фактов пришли Окс и Кларк [5]. В опытах, где применялись стимулы разной силы, быстрее устранялись ответы, вызванные слабым стимулом. По-видимому, это объясняется тем, что при этом эффективно раздражались поверхностно расположенные, подвергавшиеся в первую очередь отравлению волокна. При сильном раздражении возбуждались и более глубоко расположенные волокна, к которым ТДТ диффундировал позже; соответственно, ответ угнетался позже. При сильном стимуле раздражались также еще более глубоко расположенные волокна, и концентрация диффундировавшего ТДТ была недостаточной для блока возбуждения. При действии ТДТ на эффекты, вызываемые стимулами разной силы (рис. 1), скрытый период и конфигурация ДП не изменялись. Таким образом, разные по уровню залегания в первом слое волокна вызывают ДП одинакового характера.

Нам не удалось воспроизвести факт выделения медиатора в синапсе толчками тока при отравлении ТДТ (рис. 2), обнаруженный в опытах на нервно-мышечном синапсе [3].

Факт исчезновения МОП после отравления ТДТ доказывает, что МОП не есть результат пробоя мембраны глиальных клеток под действием сильного электрического толчка, он и не результат выделения медиатора прямо под действием электрического тока (то же относится и к ДП при раздражении в непосредственной близости отводимого электрода).

Таким образом, в обычно применяемых условиях опытов с вызовом прямого ответа коры (ДП, МОП) непременным условием возникновения как первого, так и второго компонентов является возбуждение нервных элементов коры.

После отравления ТДТ деполяризация нервных элементов, вызываемая действием толчков электрического тока, должна повлечь за собой выход в наружную среду ионов K^+, но никаких данных о деполяризации глиальных клеток ионами K^+ мы не получили. Этот и ряд других вопросов подлежат дальнейшему изучению, и в первую очередь вопрос о причине отсутствия постсинаптических реакций дендритов в ответ на действие катодических толчков электрического тока после отравления ТДТ при расположении раздражающего электрода на расстоянии

0,1 мм от отводящего, как это наблюдалось на нервно-мышечном синапсе [3].

Институт физиологии
АН ГрузССР

Ա. Խ. ՈՈՅՏԲԱԿ, Ռ. Պ. ԿԱՇԱԿԱՇՎԻԼԻ

ԹԵԹՐՈԴՈՏՈՔՍԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱՏՎԻ ԳԼԽՈՒՂԵՂԻ ԿԵՂԵՎԻ ՈՒՂՂԱԿԻ ՊԱՏԱՍԽԱՆԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Կատուների մոտ, նևմբութալային անդպայացման պայմաններում, ուղղակի էլեկտրական գրգռումով առաջացված դենդրիտային պոտենցիալը (ԴՊ), գրգռող և հաղորդող էլեկտրոդների միջև եղած կեղևային հատվածի թեթրոդոքսինով (ԹԴԹ) թունավորման դեպքում անհայտանում է (լուծույթի խտությունը— 1—5.10^{-6} գր/մլ)։ Այն անհայտանում է նաև հաղորդող էլեկտրոդի հրպման կեղևային հատվածի թունավորման ժամանակ։ ԹԴԹ լուծույթի թույլ խտության դեպքում անհայտանում են թույլ գրգռումից առաջացած ԴՊ-ները, իսկ ուժեղ գրգռումից առաջացած ԴՊ-ները այդ դեպքում թույլ են արտահայտվում։ Նման պարագաներում ԴՊ գաղտնի շրջանը և ձևը չեն փոխվում։ ԹԴԹ-ով նշված թունավորումների ժամանակ ամբողջովին անհայտանում է կեղևի միաբևեռ և երկբևեռ ուղղակի գրգռումից առաջացած դանդաղ բացասական պոտենցիալը։ Անհայտանում է նաև հոսանքի ուղեղ հրումից առաջացած և այդ պոտենցիալին նախորդող դրական պոտենցիալը և ռիթմիկ հետգործողությունը։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ройтбак А. И.* Нейрофизнология, 2, 339, 1970.
2. *Blankenship J. E.* J. Neurophysiol., 31, 186, 1968.
3. *Katz B., Miledi R.* Proc. Royal Soc., 167, 8, 1967.
4. *Narahashi T., Moore J. W., Scott W. R.* J. Gen. Physiol., 47, 965, 1964.
5. *Ochs S., Clark F. J.* Electroenceph. clin. Neurophysiol., 24, 101, 1968.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVI, № 9, 1973

УДК 616.133.333-–007.64

В. М. УГРЮМОВ, В. Н. ШВАЛЕВ, Г. С. ТИГЛИЕВ

НЕРВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И МЕТАБОЛИЗМА ПРИ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Исследования проведены у 45 больных с опухолями и сосудистыми заболеваниями головного мозга и в 44 опытах на животных с электрическим раздражением гипоталамуса. При воздействиях патологического фактора на гипоталамус обнаружена вначале гиперафферентация—транснейрональная гипертрофия синапсов, выброс катехоламинов в ткани сосудистой стенки, а затем деафферентация—дистрофические изменения тканей сосуда, поражение рефлексогенных зон.

Изучение механизмов регуляции мозгового кровотока в клинике нейрохирургии приобрело особую важность в последнее время в связи с расширением пределов «физиологической дозволенности» при хирургических вмешательствах на головном мозге. Изучение патологии мозгового кровообращения является также ключевым для понимания патогенеза нейрохирургической патологии сосудов, травмы черепа и головного мозга, эпилепсии, опухолей.

Длительное время регуляция церебрального кровотока рассматривалась почти исключительно в свете влияния местных тканевых факторов в ауторегуляции сосудистого тонуса [21, 22, 23, 28]. При опухолях и аневризмах сосудов головного мозга уже получены многочисленные доказательства «поломки» ауторегуляторных механизмов, извращения реакции сосудов на CO_2 и некоторые вазоактивные препараты [1, 3, 16, 26]. Однако эти данные мало что дают для понимания патогенеза самого процесса. Не случайна поэтому наблюдающаяся сейчас как в физиологии, так и в клинической медицине тенденция заново оценить роль нейрогенных (центральных и рефлекторных) механизмов регуляции мозгового кровотока. Поискам нейрогенного звена регуляции реакций сосудов мозга и метаболизма посвящено настоящее исследование.

Теоретические предпосылки положения о ведущем значении нарушений иннервационных связей кровеносных сосудов мозга в этиопатогенезе ряда патологических состояний возникли в результате сопоставления клинических и экспериментально-морфологических наблюдений, проводимых в последние годы в лаборатории нейрогистологии ЛНХИ им. А. Л. Поленова.

Было предпринято изучение нейрохирургической патологии различных отделов сердечно-сосудистой системы и прежде всего церебральных сосудов как частного проявления комплексной висцеральной патологии гипоталамо-гипофизарного происхождения при поражениях головного мозга в клинике и эксперименте.

Уникальные условия, возникающие во время нейрохирургических операций вследствие неизбежных механических воздействий непосредственно на стволовые отделы мозга, сосуды, рефлексогенные зоны, позволяют, во-первых, выяснить, возникают ли центрогенные реакции сосудов головного мозга и изменения метаболизма при механических воздействиях на гипоталамическую область, и как они проявляются; во-вторых, уточнить особенности реакции сосудов головного мозга при хирургических манипуляциях на рефлексогенных зонах; и в третьих, используя методы объективизированных оценок локального мозгового кровотока (ЛМК) и метаболизма мозга, получить дополнительные критерии эффективности проводимого лечения.

Исследования проведены у 45 больных: у 17 больных были проведены морфологические и нейрогистологические исследования, у 28—клинико-физиологические.

На основании изучения состояния иннервационных приборов сосудов головного мозга, проведенных импрегнационными методами у 17 больных, умерших вследствие опухолей, воздействовавших на гипоталамо-гипофизарную область, были обнаружены типичные при висцеральной патологии [11, 17] изменения афферентных и эфферентных окончаний в стенке сосуда. Наиболее выраженным, вначале компенсаторно-реактивным, а затем дегенеративным изменениям подвергаются рецепторные волокна и их терминали, расположенные на vasa vasorum. Заслуживает внимания тот факт, что эфферентные, тончайшие безмякотные нервные волокна как адренергической, так и холинергической природы [18], осуществляющие иннервацию преимущественно наружной и мышечной оболочек мозговых сосудов, поражались значительно меньше, чем рецепторные окончания (рис. 1). Объяснение этого явления мы искали в специально предпринятых экспериментально-нейроморфологических исследованиях, проведенных совместно с отделом фармакологии НЭМ, руководимым акад. АМН СССР С. В. Аничковым при непосредственном участии доктора мед. наук Е. В. Моревой. После стереотаксического введения электродов в ядра переднего и заднего гипоталамуса производилась их стимуляция электротоком [11, 12, 17]. Изучение состояния нейросекреторных ядер гипоталамуса, смежных с областью локализации электродов, в 26 экспериментах показало, что в результате переораздражения наступает снижение активности основных нейросекреторных ядер—супраоптического и паравентрикулярного. Эти данные совпадают с наблюдениями на клиническом материале Федоровой и Угрюмовой [13]. В последних экспериментах нами проводились и электронномикроскопические исследования. Так, в лимбической коре после воздействия на гипоталамус в нейронах были обнаружены существенные нарушения органоидов. Эти наблюдения демонстрируют сопряженные дистрофические реакции со стороны тесно связанных с гипоталамусом отделов центральной нервной системы. Что же касается патологии тканей сосудистой стенки, то анализ позволил установить в них определенную стадийность нейродистрофических изменений. I стадия—обра-

тимые начальные нарушения метаболизма стенки сосуда, а также набухание митохондрий с разрушением крист, гипертрофия межнейронных синапсов, выброс катехоламинов и затем их резкое истощение, выраженный ангиоспазм, в особенности vasa vasorum. II стадия—выраженная нейродистрофия стенки сосуда: истощение катехоламинов и со-

Рис. 1. Участок виллизиева круга больного, погибшего от арахноидэндотелиомы, воздействовавшей на гипоталамус. На «сосуде сосуда» (в центре рисунка) наряду с дегенерацией тонких миелинизированных нервных волокон и их ветвлений видны неизмененные окончания безмякотных волокон. Метод Бильшовского-Грос. Об. 20, ок. 10.

путствующие явления внеклеточного диспротеиноза; вслед за реактивными изменениями свободных рецепторов наступает паретическое состояние сосудов, стаз крови, периваскулярная инфильтрация, увеличение числа тучных клеток. III стадия—развитие необратимых, некробиотических изменений сосудистой стенки, сочетающихся с инфильтрацией, имбибицией элементами крови и возможным последующим разрывом

стенки сосуда. Кроме распада и резорбции ангиорецепторов, а также афферентных нейронов, важным этапом дегенерации сосудистого нервного аппарата на данной стадии является и процесс десимпатизации в измененных оболочках сосуда.

Приведенные экспериментально-нейрогистологические материалы позволяют предположить, что при формировании механизмов развития нейродистрофических изменений сосудов головного мозга ведущее значение имеют наступающие под влиянием тех или иных экзо- или эндогенных афферентных влияний функциональные сдвиги в гипоталамо-гипофизарной системе. Развивается гиперэфферентация со стороны гипоталамуса с последующими морфологическими изменениями сначала эфферентных иннервационных приборов (рис. 2 а и б), а затем различных

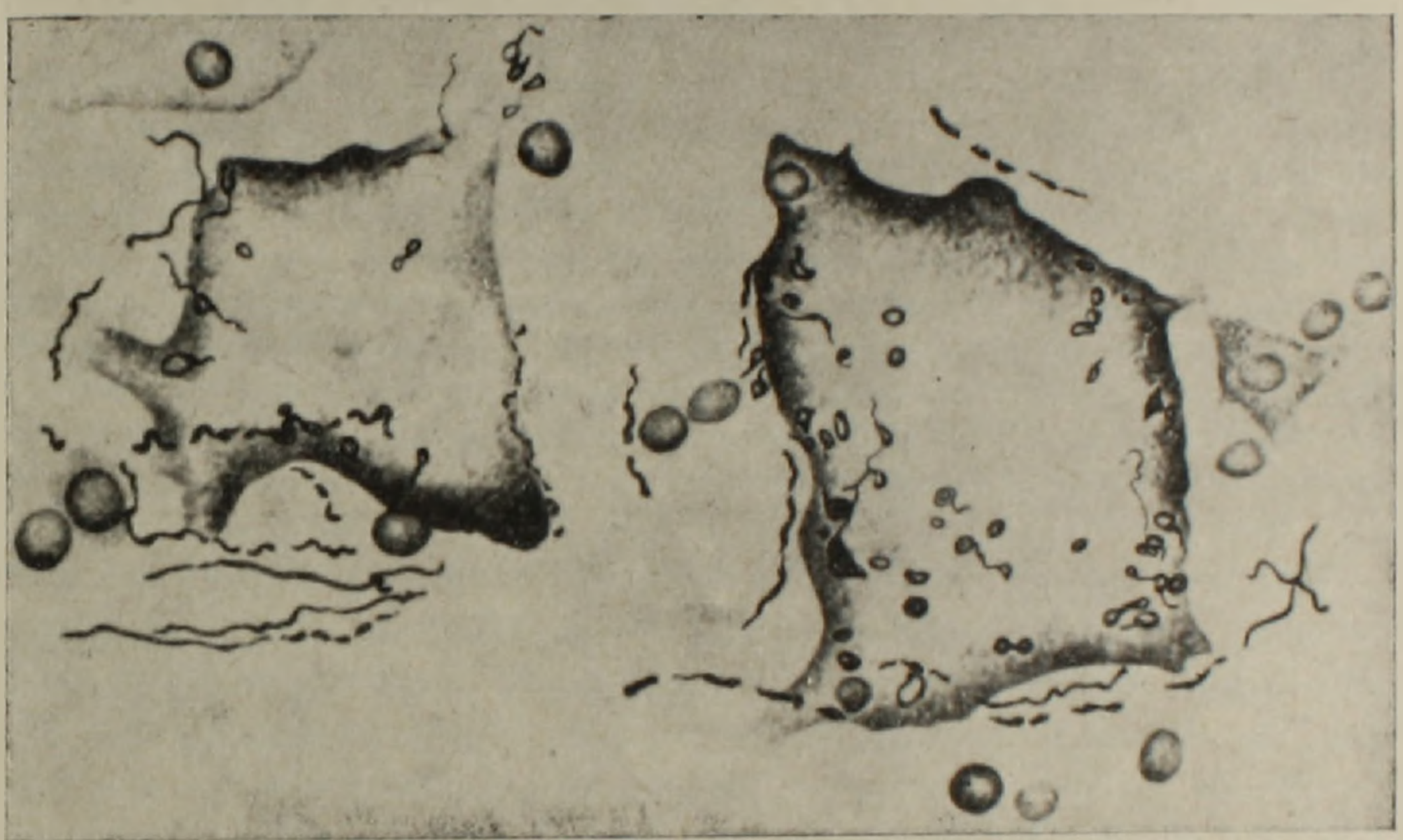

Рис. 2 а) Реактивные и отчасти дегенеративные изменения синапсов на клетках ретикулярной формации продолговатого мозга кролика после 25 сеансов раздражения гипоталамуса. Метод Кахаля-Фаворского. Об. 60 имм., ок. 10. б) Состояние катехоламиносодержащих нервных сплетений в стенке сонной артерии кролика. Единичные адренергические нервные волокна после 15-го сеанса раздражения гипоталамуса. Об. 20. ок. Гомаль 3. Метод Фалька-Хилларпа-Говырина.

звеньев эфферентной иннервации. Нейродистрофические изменения сосудистой стенки, ее иннервационных приборов центрального генеза, обнаруживаемые при опухолях и при хирургической патологии сосудов головного мозга, способствуют, по-видимому, более быстрому истощению, «поломке» компенсаторных механизмов, обеспечивающих адекватное мозговое кровоснабжение, особенно в экстремальных условиях. Это подтверждается клинико-физиологическими наблюдениями.

Исследования были проведены у 15 больных с опухолями головного мозга и у 13 больных с аневризмами церебральных сосудов. У 5 больных была хромофобная адено-

ма гипофиза, у 2—менингиома бугорка турецкого седла, у 1—менингиома малого крыла основной кости, у 1—парасагиттальная менингиома в области задних отделов лобной доли, у 1—опухоль правого бокового желудочка, у 2—опухоль III желудочка, у 1—менингиома мостомозжечкового угла, мешотчатая аневризма супраклиноидной части внутренней сонной артерии—у 3, передней соединительной артерии—у 2, средней мозговой артерии—у 3, артерио-венозная аневризма в бассейне средней мозговой артерии—у 3, в бассейне средней и передней мозговых артерий—у 2.

19 больных перед операцией находились в фазе субкомпенсации, 9—в тяжелом состоянии, обусловленном дислокационными симптомами, повторными церебро-субарахноидально-желудочковыми кровоизлияниями. У 24 больных было выявлено воздействие патологического процесса на стволовые отделы мозга (из них первичное у 15, вторичное—у 9). Больным с опухолями головного мозга (кроме двух) было произведено полное или субтотальное удаление новообразования. Больных с аневризмами сосудов головного мозга оперировали в сроки от 2 до 4 недель после кровоизлияний.

Операции производились под наркозом закисью азота с кислородом (3:1—1:1) с применением мышечных релаксантов, искусственной вентиляции легких, нейровегетативной блокады и внутривенного капельного введения 1% раствора новокаина.

Исследования ЛМК в заинтересованном и интактном сосудистых бассейнах проводились в динамике с помощью H_2 хронамперграфии [4, 5, 15, 19], включая методику с генерацией водорода в ткани [30], термоэлектрических электродов [5, 20, 24] в модификации Г. С. Тиглиева, И. М. Завьялова, прокалиброванных по H_2 клиренсу. Интенсивность метаболизма мозга оценивалась с помощью открытых «состаренных» и покрытых платиновых электродов по величине «наличного кислорода» и по времени, за которое максимальная концентрация O_2 в ткани, определяемая хронамперграфическим методом [5, 6, 29], после вдыхания кислорода в течение 30 сек достигала исходного значения [7, 10, 14]. Изменения ЛМК и метаболизма мозга сопоставлялись с динамикой артериального давления (АД) и температурой тела.

У субкомпенсированных больных с опухолями и аневризмами церебральных сосудов расстройств ЛМК и метаболизма после вскрытия твердой мозговой оболочки до мозговой части операции обнаружено не было. Так, в коре и белом веществе ЛМК соответственно был равен 66—77 и 29—37 мл/100 г/мин*. Напряжение кислорода было в пределах 33—49 мм рт. ст. Увеличение времени потребления O_2 до 7,5—9 мин, при 4—4,5 мин, принятых нами за условную норму, очевидно, можно объяснить снижением уровня обменных процессов, вызванным наркозом и нейровегетативной блокадой.

У 9 больных, находившихся в тяжелом состоянии, обусловленном наличием явлений дислокации мозга или церебро-субарахноидально-желудочковыми кровоизлияниями с резко выраженным воздействием на гипоталамус, до хирургических манипуляций на мозге было обнаружено значительное снижение напряжения кислорода до 19—24 мм рт. ст. при АД 90—80 мм рт. ст.; у 2 больных это соответствовало ангиографически установленному распространенному спазму мозговых сосудов в полушарии на стороне поражения.

При хирургических манипуляциях на основании мозга, связанных с подходом к аневризме или опухоли и сопровождающихся механическим

---

* Здесь и далее приводятся абсолютные значения пределов измеряемых величин. Ввиду небольшого числа наблюдений статистическая обработка материала на данном этапе исследований не производилась.

воздействием на гипоталамическую область, наблюдались довольно значительные (в пределах 10—20 мл/100 г/мин) изменения ЛМК в заинтересованном и в интактном сосудистых бассейнах, которые возникали через несколько секунд (рис. 3). В 3 наблюдениях удалось точно проследить длительность латентного периода развития сосудистой реакции, он был в пределах 2—3 сек. При этом отмечалась фаза усиления ЛМК. На данном этапе операции всегда обнаруживалось усиление ме-

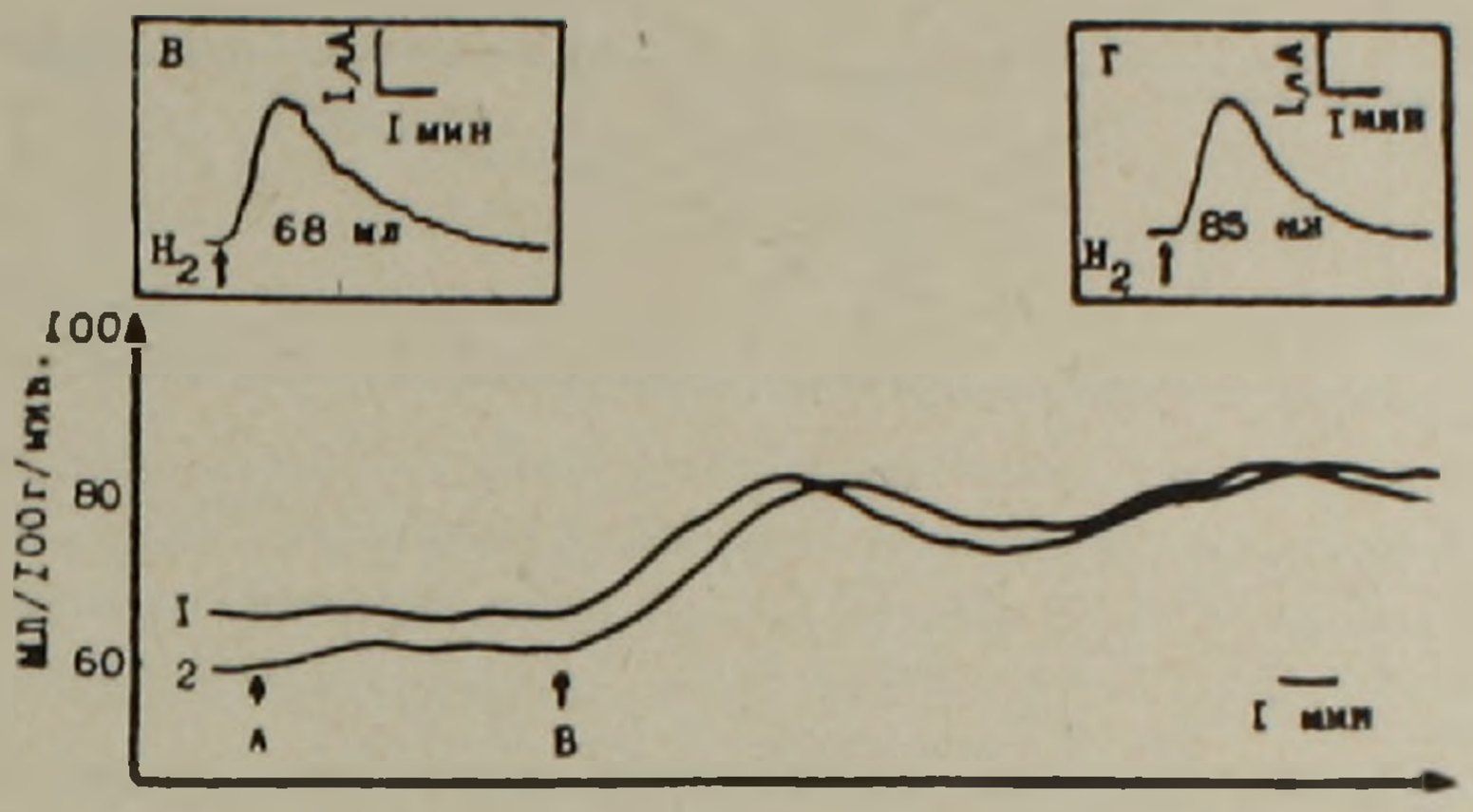

Рис. 3. Изменения локального мозгового кровотока в интактном и заинтересованном сосудистых бассейнах при механическом воздействии на гипоталамус. (Б-ой Д., 34 лет, и. б. № 524—72; диагноз: аневризма левой средней мозговой артерии). 1—бассейн передней мозговой артерии; 2—бассейн средней мозговой артерии; А—фоновая запись; Б—подход к аневризме—раздражение гипоталамической области; В и Г—кривые клиренса H_2 в бассейне передней мозговой артерии соответственно до и после хирургических манипуляций в гипоталамической области.

таболизма мозга; время потребления кислорода сокращалось с 8—9 мин до 5—6 мин, т. е. почти на 1/3 (рис. 4). На ЭЭГ отмечались явления раздражения диэнцефальной области. Важно отметить, что эти из-

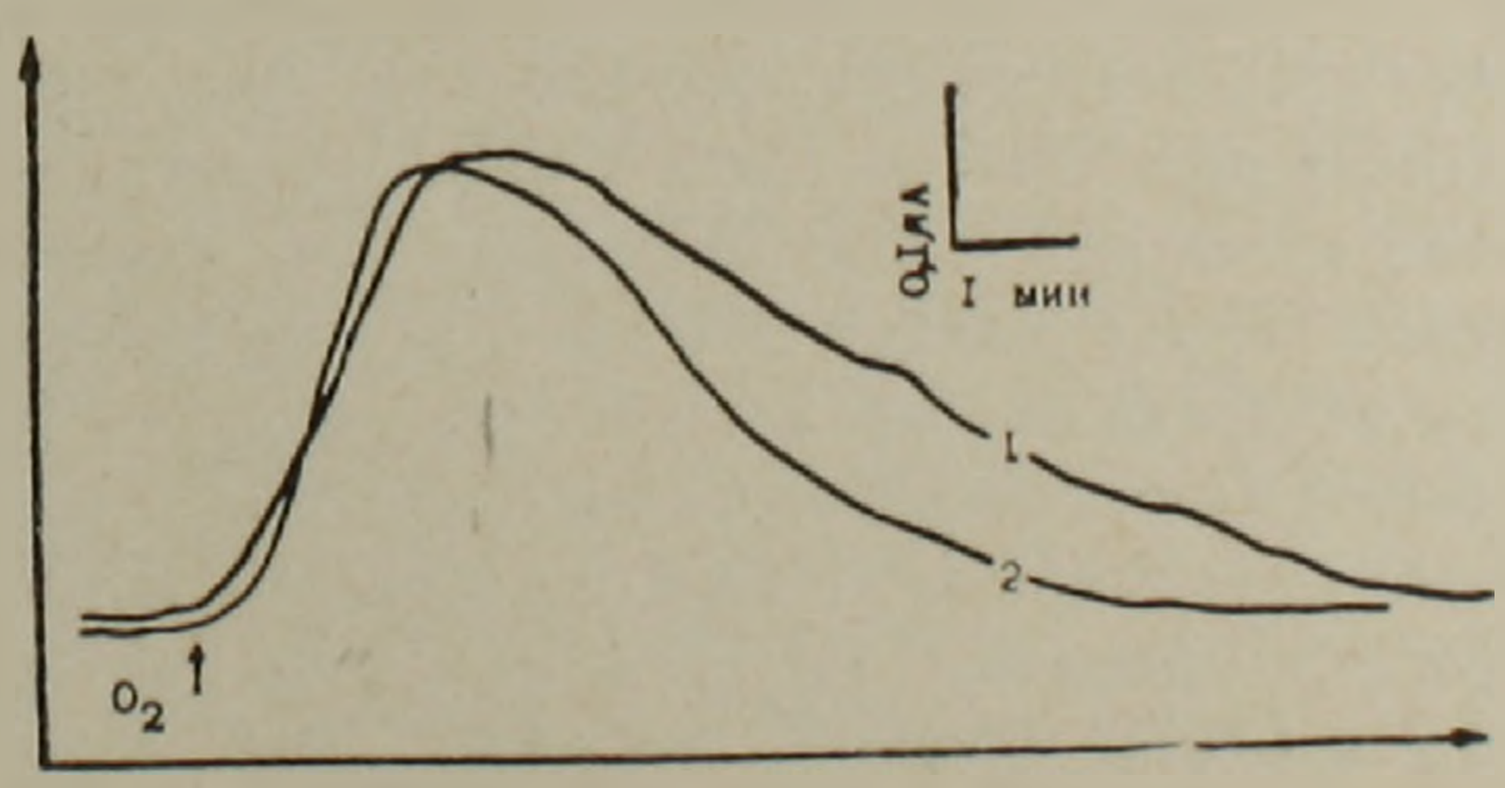

Рис. 4. Уменьшение времени потребления кислорода при механическом воздействии на гипоталамическую область. (Б-ой Р., 36 лет, и. б. № 753—72; диагноз: мешотчатая аневризма в области бифуркации внутренней сонной артерии). 1—до воздействия; 2—после воздействия.

менения ЛМК не удавалось подавить с помощью углубления нейровегетативной блокады.

При манипуляциях на магистральных сосудах мозга всегда регистрировались колебания ЛМК с тенденцией к уменьшению на 10—

20 мл/100 г/мин в бассейне того сосуда, который подвергался хирургической травме. Применение местных аппликаций новокаина или новокаинамида снимало возникающие сосудистые реакции (рис. 5). При хирургических манипуляциях на фальксе, намете мозжечка в момент удаления матрикса опухоли регистрировались колебания ЛМК в бассейне

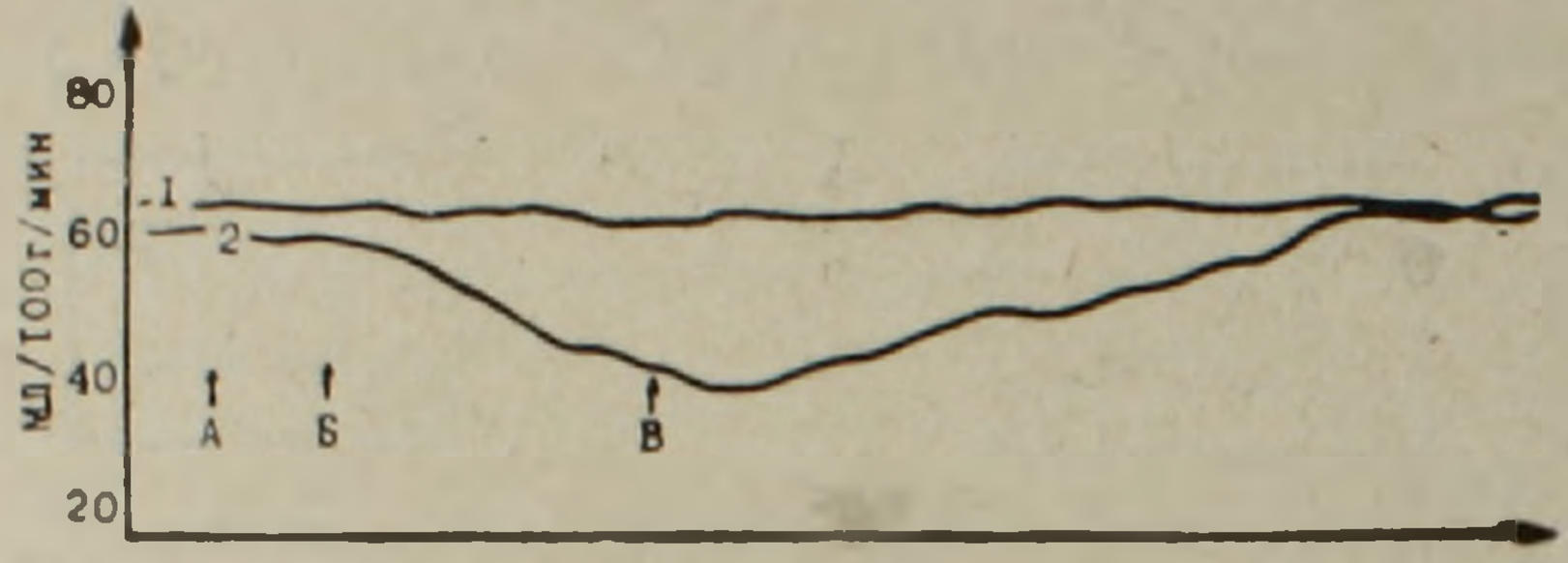

Рис. 5. Изменения локального мозгового кровотока в заинтересованном сосудистом бассейне при выделении мешотчатой аневризмы средней мозговой артерии (Б-сй Д., и б. № 524—72). 1—бассейн передней мозговой артерии; 2—бассейн средней мозговой артерии; А—фон; Б—выделение аневризмы; В—аппликации с нозокаином.

передней, средней и задней мозговых артерий, латентный период составлял 2—3 сек. Изменений интенсивности метаболизма мозга как в заинтересованном, так и в интактном сосудистых бассейнах не наблюдалось.

Ввиду необходимости уточнения длительности латентного периода, который может иметь первостепенное значение при трактовке происхождения изменения кровообращения и метаболизма мозга, а также учитывая, что изменения ЛМК центрогенной природы не удавалось полностью подавить с помощью углубления нейровегетативной блокады, нами были поставлены первые 18 опытов на кошках с электрическим раздражением ядер переднего (супраоптическое и паравентрикулярное) и заднего (zona incetra, мамиллярные тела) гипоталамуса при помощи стереотаксически вживленных биполярных электродов с одновременной регистрацией ЛМК и pO_2 в области лобной, теменной и затылочной долей мозга. Полученные данные свидетельствуют о том, что латентный период реакций сосудов мозга находится в пределах 1,5—2,5 сек. При раздражении переднего гипоталамуса на фоне повышения или понижения АД регистрировалось усиление ЛМК и повышение pO_2. При раздражении мамиллярных тел АД повышалось, ЛМК усиливался или уменьшался, pO_2 снижалось. Раздражение zona incerta не сопровождалось существенными изменениями АД, ЛМК усиливался или уменьшался, pO_2 снижалось. Уменьшение pO_2, сочетающееся с повышением интенсивности ЛМК при раздражении заднего гипоталамуса, по-видимому, связано с повышением интенсивности метаболизма центрогенного происхождения. После введения альфа-адреноблокатора (дигидроэрготоксин, 1 мкг/кг веса) при раздражении гипоталамуса уменьшение ЛМК не наблюдалось. Применение бета-адреноблокатора (индерал, 0,5 мг/кг веса) в условиях раздражения не оказывало существенного влияния на ЛМК.

Таким образом, на основании анализа полученных данных могут быть условно выделены два типа изменений ЛМК — центрогенной и рефлекторной природы. Более или менее распространенные, регистрируемые по крайней мере в двух сосудистых бассейнах сочетанные изменения ЛМК и метаболизма мозга, наблюдавшиеся при хирургических манипуляциях, связанных с механическим воздействием на гипоталамическую область, по-видимому, могут быть расценены как центрогенные. Следует отметить, что при раздражении гипоталамической области [25], ретикулярной формации покрышки моста в эксперименте [27], zona incerta во время стереотаксических операций в клинике [1] также было обнаружено значительное увеличение мозгового кровотока.

Колебания ЛМК, регистрируемые в басейне сосуда, на котором производилось хирургическое вмешательство, или в бассейнах нескольких сосудов при манипуляциях на фальксе или тенториуме, не сопровождавшиеся более или менее выраженными изменениями интенсивности обменных процессов мозга, вероятно, следует отнести к рефлекторным. Рефлекторные изменения ПМК сравнительно легко устранялись с помощью местных анестетиков новокаина или новокаинамида, что соответствует имеющимся в литературе сведениям.

Следует, однако, специально отметить, что в ходе хирургических вмешательств на мозге, очевидно, чаще наблюдаются сочетанные, сложные по своему происхождению изменения ЛМК, обусловленные не только рефлекторными и центрогенными влияниями, но и изменениями кислотно-щелочного равновесия в ткани мозга и ликворе, нарушением ауторегуляции [15] и другими факторами.

Представленный материал позволяет высказать предположение о важности нервных механизмов в регуляции мозгового кровообращения, которые в последнее время находят все большее подтверждение [2, 8, 9].

С нашей точки зрения, появление изменений ЛМК при отсутствии более или менее выраженных изменений метаболизма мозга во время раздражения рефлексогенных зон является, по-видимому, фактом, свидетельствующем о первичности сосудистых реакций, происхождение которых трудно объяснить, если не учитывать нервный механизм. Короткий латентный период развития центрогенных и рефлекторных изменений ЛМК также подтверждает их нейрогенное происхождение.

Ленинградский научно-исследовательский
нейрохирургический институт
им. А. Л. Поленова

Վ. Մ. ՈՒԳՐՅՈՒՄՈՎ, Վ. Ն. ՇՎԱԼԵՎ, Գ. Ս. ՏԻԳԼԻԵՎ

ՆՅԱՐԴԱՎԻՐԱԲՈՒԹԱԿԱՆ ԱՒՏԱԲԱՆՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ՆՅՈՒԹԱՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ՈՒՂԵՂԻ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ՆՅԱՐԴԻՆ ԿԱՐԳԱՎՈՐՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

45 հիվանդների մոտ, որոնք տառապում էին գլխուղեղի ուռուցքներով և անոթային համակարգության ախտաբանական փոփոխություններով, տարվել են կլինիկա-ձևաբանական և կլինիկա-ֆիզիոլոգիական հետազոտություններ։ Հետազոտության են ենթարկվել նաև 44 կատուներ և ճագարներ, որոնց մոտ հիպոթալամուսը դրդվել է էլեկտրական դրդռումով։

Պարզվել է, որ երբ ախտաբանական ֆակտորը ազդում է հիպոթալամուսի վրա, սկզբում առաջանում է գերիմպուլսացիա, սինապսների տրանսնեյրոնային հիպերտրոֆիա, կատեխոլամինի կուտակում անոթների պատերում, ապա դնաֆերենտացիաանոթային հյուսվածքի դիստրոֆիկ փոփոխություններ։ Ռեֆլեքսոգեն գոնաների իմպուլսացիան նպաստում է ավելի արագ ոչնչացնելու կոմպենսատոր մեխանիզմները, որոնց շնորհիվ ապահովվում է ուղեղի ադեկվատ արյան շրջանառություն։ Հիպոթալամուսի էլեկտրական և մեխանիկական գրգռման միջոցով ի հայտ է բերվել արյան հոսքի և ուղեղի նյութափոխանակության կենտրոնական ծագմամբ տեղական փոփոխություններ։ Նշված փոփոխությունները որոշ չափով կոմպենսացվելու են ալֆա-դրինո բլոկատորի օգնությամբ։ Ռեֆլեքսային գոնաների գրգռման միջոցով գրանցվել են արյան շրջանառության տեղական փոփոխություններ, որոնք չեն զուգորդվել նյութափոխանակության նկատելի տատանումներով։ Նշված փոփոխությունների կարճ գաղտնի շրջանը (1,5—3 վրկ) վկայում է, որ առաջացած փոփոխությունները նվրոգեն ծագում ունեն։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Арутюнов А. И.* Вестн. АМН СССР, 9, 72—77, 1972.
2. *Арутюнов А. И., Барон М. А., Майорова Н. А.* Вопр. нейрохирургии, 5, 4—11, 1969
3. *Арутюнов А. И., Коновалов А. Н.* и др. I Всесоюзн. съезд нейрохирургов. 1, М., 181—184, 1971.
4. *Бежанов В. Т.* Мат-лы конф. молодых нейрохирургов. 5, М., 1970.
5. *Бежанов В. Т., Васин Н. Я.* и др. Вопр. нейрохирургии. 4, 15—20, 1970.
6. *Березовский В. А.* В кн.: Полярографическое определение кислорода в биологических объектах. 98—121, Киев, 1968.
7. *Калинина М. К.* Полярографическое определение кислорода в биологических объектах. Тез. докл. II Всес. симпозиума. 45, Киев, 1972.
8. *Москаленко Ю. Е., Демченко И. Т.* и др. I Всес. съезд. нейрохирургов. 1, 237—240, 1971.
9. *Мчедлишвили Г. И.* I Всес. съезд нейрохирургов. 1, М., 1971.
10. *Сафонова В. И* Полярографическое определение кислорода в биологических объектах. Тез. док II Всес. симпозиума. 96—97, Киев, 1972.
11. *Угрюмов В. М., Швалев В. Н.* В сб. Нейрохирургия, 3, 215, 1970..

12. *Угрюмов В. М., Швалев В. Н.* Тр. I Всес. съезда нейрохирургов, 1, 154—157, М., 1971.
13. *Федорова Л. А., Угрюмова Р. П.* В сб. Нейрохирургия». 3, 207—214, Л., 1970.
14. *Хватова Е. М.* Энергетический обмен мозга в условиях искусственной гипотермии в период восстановления температуры тела. Автореф. дисс., 1967.
15. *Шахнович А. Р., Бежанов В. Т., Милованова Л. С.* Вопр. нейрохирургии. 6, 18—25, 1970.
16. *Шахнович А. Р., Бежанов В. Т.* и др. I Всес. съезд нейрохир., 1, 298—303, 1971.
17. *Швалев В. Н.* Арх. анат., 61, 8, 8—29, 1971.
18. *Швалев В. Н., Рейдлер Р. М., Мингазова И. В.* Арх. анат., 63, 8, 48—66, 1972.
19. *Aukland K., Bower B. F., Berliner R. W.* Circ. Res., 14, 164, 1964.
20. *Betz E., Wüllenweber R.* Klin. Wchsch., 40, 1056—1058, 1962.
21. *Bayliss.* J. Physiol. 28, 220—237, 1902.
22. *Fog M.* Arch. Neurol. Phychiat., 37, 351—334, 1937.
23. *Gibbs E, A.* [*Gibbs F. A., Lennox W. G., Nine L.* Arch. Neurol. Psychiat. 47, 879—889, 1942.
24. *Gibbs F. A.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 31, 141—146, 1933.
25. *Geiger A., Sigg E. B.* Trans. Amer. Neurol. Ass. 80, 117, 1955.
26. *Harper A.* J. Neurol., Neurosurg. Psychiat., 29, 398—403, 1966.
27. *Harper A., Mc Dowall D.* Scand. J. Clin. Lab. Invest., Suppl., 102, 22,
28. *Lassen.* In; Autoregulation of blood flow. N. J., 201—204, 1964.
29. *Lubbers D. W.* Scand. J. Clin. Lab. Inwest., Suppl., 102, 22, 1968.
30. *Stosseck K., Lubbers D. W.* In: Brain and Blood Flow, 80—84, 1970.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱՅԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ

т. XXVI, № 9, 1973

УДК 612.821

Т. Г. УРГАНДЖЯН

ИЗМЕНЕНИЯ В ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СОБАК ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ

С помощью метода условных рефлексов исследованы изменения в высшей нервной деятельности собак после удаления различных отделов симпатической нервной системы. Выявлено ,что разрушения различных отделов симпато-адреналовой системы у собак вызывает значительное и длительное снижение общего тонуса коры больших полушарий, приводящее к угнетению условнорефлекторной деятельности.

Многочисленными исследованиями [1—8, 13, 18—26] было показано, что удаление верхних шейных симпатических узлов (шсу) вызывает у животных резкое снижение величины условных рефлексов (ур), нарушение силовых отношений между рефлексами, усиление последовательного торможения и т. д.

В отличие от упомянутых работ, в исследованиях Гальперина и Прибытковой [9, 10] не наблюдалось после двухстороннего удаления верхних шсу у собак длительного снижения величин и других изменений высшей нервной деятельности (внд), за исключением усиления последовательного торможения после удлинения действия дифференцировочного раздражителя. Таким образом, полученные в этом направлении данные противоречивы: с одной стороны, установлены отчетливые изменения в условнорефлекторной деятельности, с другой—имеются факты, свидетельствующие о различном влиянии удаления верхних шсу.

Такие же разноречивые мнения высказываются и в отношении влияния десимпатизации на электрическую активность мозга.

Имея в виду эти разноречивые данные и продолжая исследования в этом направлении, мы поставили перед собой задачу более подробно исследовать условнорефлекторную деятельность как после удаления верхних шейных и брюшных симпатических узлов (бсу), так и после удаления надпочечников.

Материал и методика. В наших опытах электрооборонительные ур вырабатывались по двигательно-оборонительной видоизмененной методике В. П. Петропавловского. Положительные ур вырабатывались на сильный звонок и касалку, прикрепленную к левому бедру. Дифференцировочными раздражителями служили слабый звонок и касалка, прикрепленная к правому бедру (симметричные пункты бедра).

Для выяснения скорости и характера выработки ур до и после симпатэктомии все подопытные животные были разделены на две группы. У первой группы животных (12 собак и 12 щенков) вырабатывались электрооборонительные ур и после их упрочения производилась эпинефрэктомия и симпатэктомия верхних шейных и бсу с обеих сторон.

У второй группы животных (12 собак и 12 щенков) производилась сначала операция— удаление с обеих сторон верхних шейных, бсу и надпочечников, а затем вырабатывались электрооборонительные ур.

Результаты и обсуждение. После симпатэктомии у собак и щенков первой группы наблюдалось угнетение условных электрооборонительных рефлексов. Положительные УР через различные сроки после операции у разных собак начинали возрастать и спустя 20—30 дней достигали дооперационного уровня (рис. 1). Однако и после достижения дооперационного уровня у большинства собак и щенков их величина осталась неустойчивой. Периоды нормальной условнорефлекторной деятельности сменялись у них периодами нового снижения, хотя и не столь значительного, как в первые дни после операции.

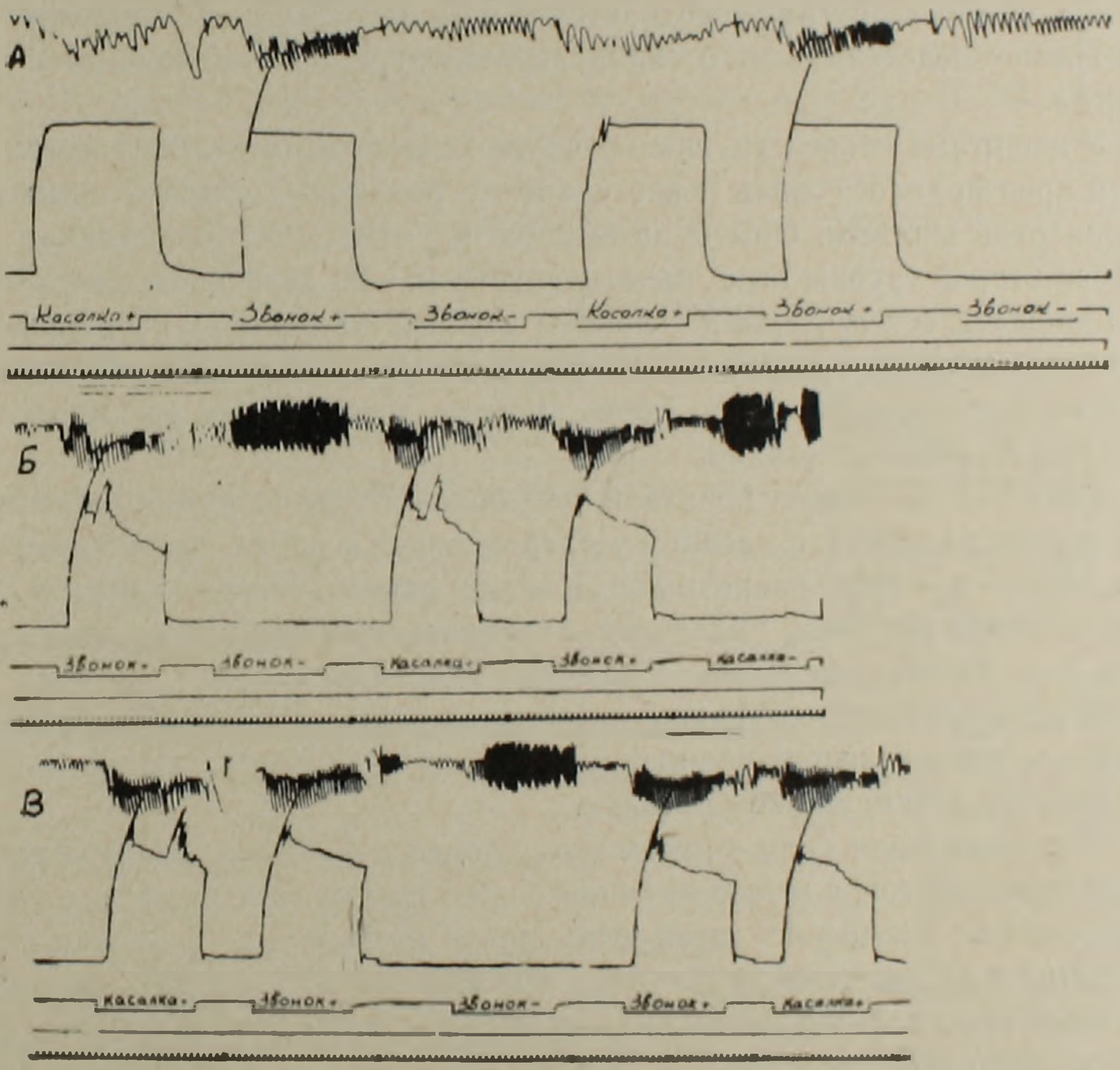

Рис. 1. Кимограммы электрооборонительных условных рефлексов у собак, выработанных в норме (А) и после удаления различных отделов симпатоадреналовой системы: Б—после удаления верхнего шейного симпатического узла—ШСУ, В—после удаления БСУ, Г—после удаления надпочечников. Сверху вниз: запись двигательной реакции конечности, отметка безусловного раздражителя, отметка времени в сек.

Нарушение условнорефлекторной деятельности выражалось еще и в том, что она ослаблялась после небольших перерывов под влиянием экстрараздражителей и других факторов.

У некоторых собак и щенков в течение 1—3 дней после восстановления нормальной условнорефлекторной деятельности величина положительных ур несколько превышала дооперационный уровень. С восстановлением дооперационной величины ур латентные периоды их сократились, силовые отношения между рефлексами стали такими, как до операции, последовательное торможение уменьшилось.

У животных первой группы, помимо восстановления ранее выработанных, нам удалось образовать новый ур на касалку, выявившийся после 7—10 подкреплений электрическим током и оказавшийся довольно прочным.

Таким образом, полученный нами на 6 собаках экспериментальный материал противоречит данным, полученным Гальпериным [11], согласуясь с данными других исследователей [1, 5, 8, 21, 24], и дает некоторые новые представления о природе электрооборонительных ур в патологии.

У животных второй группы изучение условнорефлекторной деятельности производилось лишь после удаления различных отделов симпатоадреналовой системы. Опыты по выработке электрооборонительных ур у собак второй группы были начаты спустя 15—20 дней после оперативного вмешательства. Первый условный рефлекс на касалку, прикрепленную к левому бедру, вырабатывался при 8—15-м сочетании условного и безусловного раздражителей. Более прочные и тонические ур вырабатались при 25—30-м сочетании.

Проведенные опыты показали, что положительные электрооборонительные ур на звонок и касалку у оперированных собак выработались, но в первые дни были непрочными. К концу опыта латентный период положительного рефлекса удлинился, величина сгибания лапы уменьшилась, и ур обнаруживался не на каждое раздражение.

У животных второй группы дифференцировка к касалке вырабатывалась от симметричного пункта на другой конечности, после 10—15 применений отрицательной касалки.

Для испытания силы тормозного процесса, а также подвижности нервных процессов, с целью изучения более тонких изменений внд были предприняты: удлинение дифференцировки от 15 сек до 2—3 мин, прерывистое и непрерывистое угашение положительной условной реакции, переделка сигнального значения условного раздражителя, выработка переключения, сшибка и т. д.

Как показали проведенные исследования, «переделка» условного раздражителя одного сигнального значения на другое происходит с трудом и требует довольно долгого времени.

В процессе выработки переделки у животных наблюдаются биэффекторная реакция и фазовые явления. Переделка ур одного сигнального значения на другое удается с трудом, и часто имеет место срыв внд.

Переделка положительного условного раздражителя на тормозной и наоборот требует у собак и щенков во много раз больше соответствующих сочетаний, чем до операции. У некоторых собак и щенков после

экстирпации надпочечников верхних шейных и бсу с обеих сторон переделку положительного рефлекса в тормозной, и наоборот, тормозного в положительный, несмотря на длительные попытки, не удается.

Процесс протекания угашения электрооборонительных ур у собак и щенков после удаления различных отделов симпатической нервной системы (снс) до сих пор остается малоизученным. В наших опытах прерывистое угасание велось в условиях острого опыта путем дачи через каждые 2 мин условного раздражителя, не подкреплявшегося электрическим током.

Сравнение опытов по угашению до симпатэктомии и спустя 1—6 месяцев после нее показали, что во втором случае положительные ур угасались намного быстрее и восстанавливались труднее. Результаты опытов показали, что угашение условных реакций у собак с демедулированными надпочечниками и симпатэктомированными наступает после 3—5 применений условного раздражителя без подкрепления, тогда как у собак контрольной группы оно не наступает и после 20—30 применений (рис. 2).

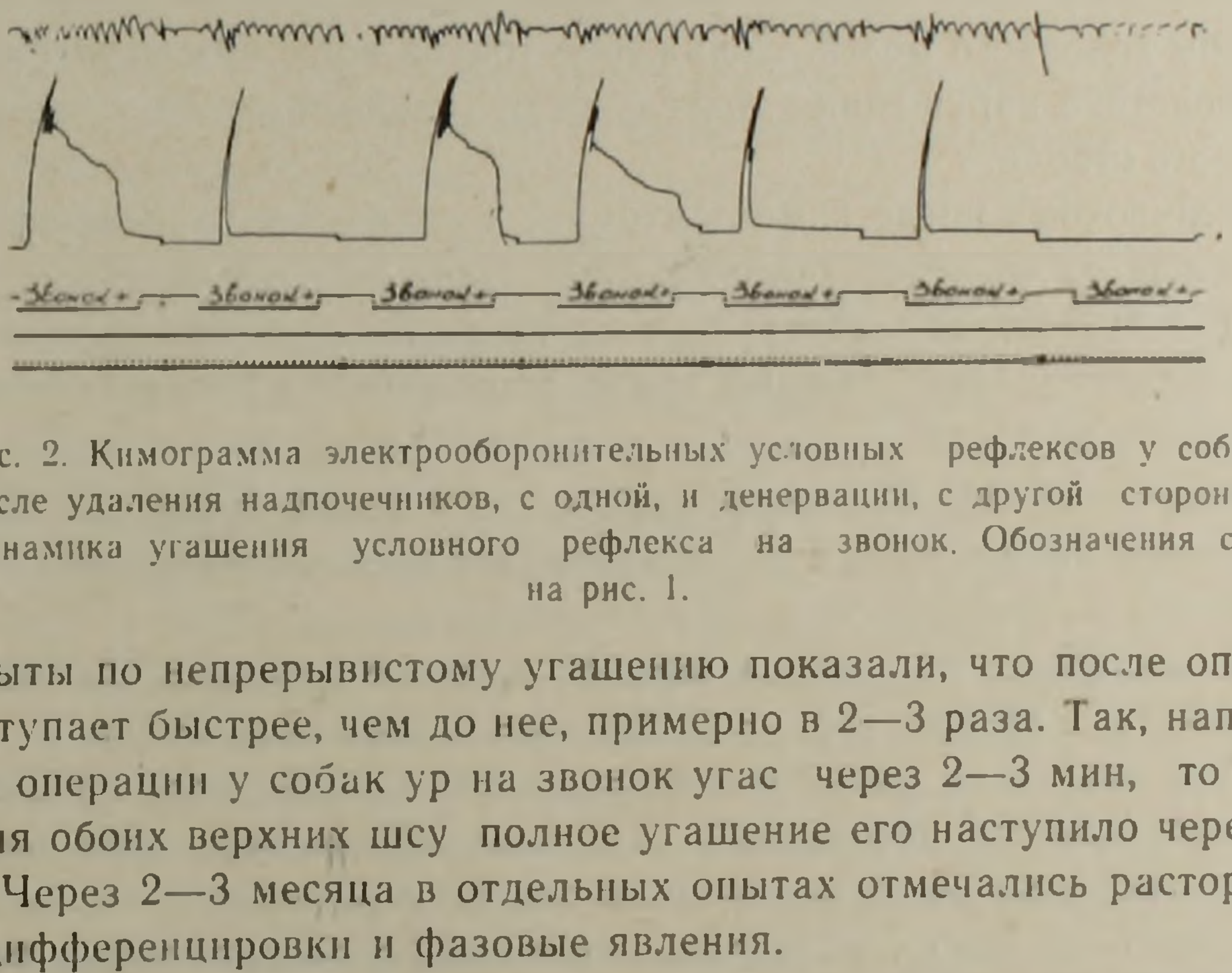

Рис. 2. Кимограмма электрооборонительных условных рефлексов у собак после удаления надпочечников, с одной, и денервации, с другой стороны. Динамика угашения условного рефлекса на звонок. Обозначения см. на рис. 1.

Опыты по непрерывистому угашению показали, что после операции оно наступает быстрее, чем до нее, примерно в 2—3 раза. Так, например, если до операции у собак ур на звонок угас через 2—3 мин, то после удаления обоих верхних шсу полное угашение его наступило через 30—40 сек. Через 2—3 месяца в отдельных опытах отмечались растормаживание дифференцировки и фазовые явления.

Основные факты, выявленные при изучении условнорефлекторной деятельности после симпатэктомии верхних шейных и бсу, указывают на то, что прежде всего у них страдает способность к развитию активного торможения. Доказательством этого служит полная утрата способности к образованию тонких дифференцировок и трудная угашаемость положительных ур.

Аналогичные явления после удаления одного надпочечника у собак наблюдали Юрман [14], у котят—Яковлева [27], после экстирпации мозжечка—Красутский [15] и Лившиц [17].

Таким образом, угашение положительной условной реакции после симпатэктомии и эпинефрэктомии наступает гораздо быстрее, чем в нор-

ме. В стадии полного угашения, когда условная двигательная реакция полностью заторможена, «нуль двигательного эффекта», дыхательная кривая довольно долго во время действия условного раздражителя носит особенно напряженный характер по частоте и по высоте инспираторного тонуса.

Проведенные опыты показали, что после экстирпации разных отделов симпато-адреналовой системы имеет место ослабление внутреннего торможения. На значительное его ослабление после удаления мозгового слоя надпочечников у собак имеются указания в работе Каримовой [14]. Можно полагать, что более быстрое угашение условного положительного рефлекса у собак после оперативного вмешательства и нулевая дифференцировка обуславливаются не только усилением тормозного процесса, но и ослаблением возбудительного процесса. Но так как угашение положительного ур в ближайшие дни после симпатэктомии происходит сравнительно быстро, то можно допустить, что в некоторой степени усиливается и внутреннее торможение.

Проведенные эксперименты не оставляют сомнений в том, что при экстирпации разных отделов снс и надпочечника резко падает общий тонус коры головного мозга. Понижение тонуса коры нужно рассматривать как следствие нарушения деятельности взаимовлияния коры и РФ мозгового ствола.

У животных после симпатэктомии, а также после эпинефрэктомии кортикальные процессы были глубоко нарушены. В условнорефлекторной деятельности анализаторов у таких животных наблюдалась выраженная диссоциация: каждый анализатор работал в разобщении с другим, только для себя.

Полученные данные показывают, что у собак после симпатэктомии и удаления надпочечника сильно страдает процесс иррадации и последовательное торможение, а также процесс индукции.

Аналогичные нарушения высшей нервной деятельности наблюдали Кряжев [16] и Иванов [12] у гипофизэктомированных собак.

Для выяснения более тонких нарушений тормозного процесса и последовательного торможения у всех подопытных животных была предпринята попытка вызвать перенапряжение торможения. С этой целью в течение 5—6 опытов время действия дифференцировочного раздражителя удлинялось с 15 сек до 2—3 мин., межсигнальные интервалы укорачивались с 1—3 мин до 30 сек, увеличилось количество дифференцировочных раздражителей в системе с 2-х до 3-х. При такой постановке опытов спустя несколько дней величина положительных ур начала снижаться. В первые дни после применения указанных функциональных проб у подопытных животных отмечалось небольшое беспокойство, удлинение латентного периода положительного ур, а в ряде случаев исчезновение последнего. Дыхательная кривая носила особенно напряженный характер как по частоте, так и по высоте инспираторного тонуса. Проведенные опыты показывают, что поставленные задачи для

нервной системы симпатэктомированных животных являются весьма трудными.

В пробе со «сверхсильным» раздражителем нарушения условнорефлекторной деятельности у контрольных животных отмечались в течение 3—7 дней и выражались в снижении положительных ур, развитии уравнительной фазы.

У симпатэктомированных животных нарушения условнорефлекторной деятельности отмечались лишь в день пробы и в следующие два дня в виде полного выпадения всех рефлексов с понижением безусловнорефлекторной деятельности. На 3—5-й дни условнорефлекторная деятельность у них была в пределах исходного фона. «Срыв» в условнорефлекторной деятельности и невротическое состояние большей или меньшей длительности появляются при симпатэктомии верхних шейных и бсу с обеих сторон как результат нарушения нормального баланса между возбуждением и торможением.

Проведенные опыты показывают, что после симпатэктомии верхних шейных и бсу с обеих сторон у собак и щенков значительно нарушается замыкательная функция коры большого мозга. Выработка новых ур и особенно закрепление их у таких собак требует значительно больше сочетаний, чем у тех же собак до органического поражения снс.

На основании полученных данных можно заключить, что в результате удаления верхних шейных и бсу с обеих сторон условнорефлекторная деятельность подвергается резким и длительным изменениям и ослабляется регулирующее влияние снс на корковую деятельность.

С целью изучения более тонких изменений внд после экстирпации верхних шейных и бсу с обеих сторон, а также после эпинефрэктомии мы изучали условнорефлекторное переключение при перемещение манжеток от электродов и регистрирующего прибора с одной лапы на другую.

У наших подопытных животных ур обычно вырабатывали с левой задней лапы. У собак в одном из опытов манжетки от электродов и прибора для регистрации движения лапы были привязаны к правой задней лапе вместо обычной левой. Подопытные собаки, как обычно, поднимали левую заднюю лапу, т. е. лапу, с которой раньше был выработан ур.

Через несколько обычных опытов опять манжетки от электродов и приборчик для регистрации движения лапы были привязаны к правой задней лапе, однако собаки поднимали ту лапу, с которой вырабатывался ур (рис. 3). Аналогичные данные были получены и в последующих опытах.

Чтобы у этих животных получить переключение в ответ на перемещение электродов, мы начали вырабатывать у них ур с обеих задних конечностей. В течение одного дня выработка ур на постоянно выбранный раздражитель проводилась на левой ноге, в течение следующего дня — на правой. После выработки ур перемещение мажетки с одной лапы на другую с места вызывало условнорефлекторный ответ с той лапы, на которой находились электроды.

У группы собак мы проводили опыты с изучением физиологического действия разных доз аминазина и адреналина на условнорефлекторную деятельность. Представлялось важным провести соответствующие опыты в послеоперационный период. Мы применяли аминазин в разных до-

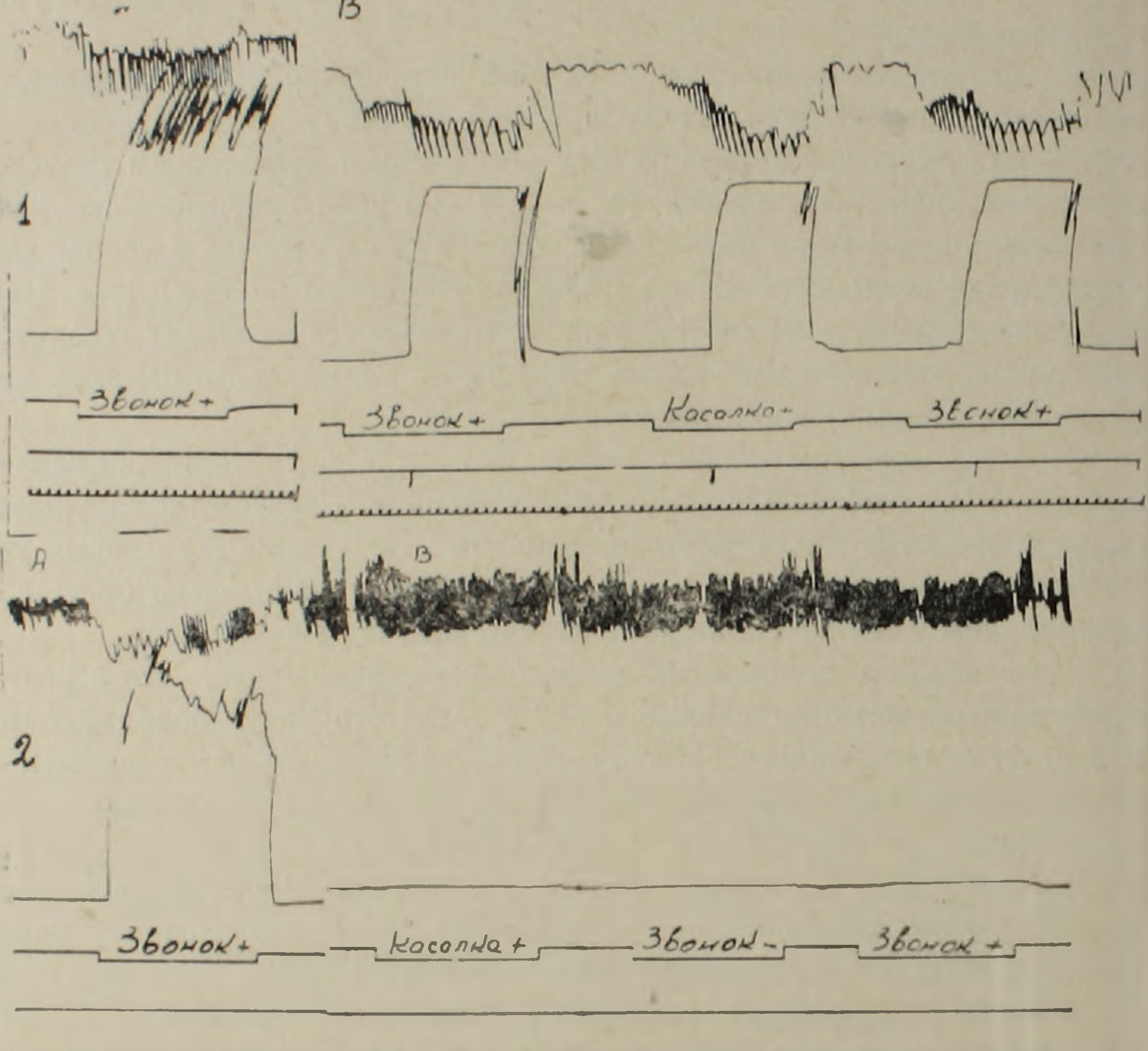

Рис. 3. Кимограммы электрооборонительных условных рефлексов у собак после удаления верхних шейных симпатических узлов (1) и надпочечников (2) с обеих сторон: А—манжетка от электродов и прибора для регистрации движения лапы прикреплены к левой задней лапе; В—к правой лапе, вместо обычной левой. Обозначения см. на рис. 1.

зах (от 0,5 до 5,0 мг/кг веса) за 30—90 мин до начала опыта. В норме дозы аминазина 2—3 мг/кг веса явились для собак оптимальными, после же двустороннего удаления верхних шсу они стали сверхсильными. Если экстирпацию верхних шсу рассматривать как своеобразную «денервацию» головного мозга, то это общеизвестное в современной нейрофизиологии явление и касающиеся его факты мы склонны понимать под углом зрения концепций Дюсер де Барена, Л. А. Орбели и Э. А. Асратяна: денервированные ткани претерпевают свою обратную ретроградную эволюцию и поэтому становятся более чувствительными к гуморальным агентам как к «древним» факторам регуляции их функций.

Из изложенного выше экспериментального материала видно, что удаление надпочечников, брюшных и верхних шсу с обеих сторон вызывает у собак и щенков значительное и длительное снижение общего тонуса коры больших полушарий, приводящее к развитию гипотонического состояния и угнетению условнорефлекторной деятельности.

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН АрмССР

Տ. Գ. ՈՒՐՂԱՆՋՅԱՆ

ՆՅԱՐԴԱՅԻՆ ԲԱՐՁՐԱԳՈՒՅՆ ԳՈՐԾՈՒՆԵՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՇՆԵՐԻ ՄՈՏ ՍԻՄՊԱԹՈ-ԱԴՐԵՆԱԼԱՅԻՆ ՍԻՍՏԵՄԻ ՏԱՐԲԵՐ ՄԱՍԵՐԻ ՀԵՌԱՑՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա մ փ ո փ ո ւ մ

Էլեկտրապաշտպանողական պայմանական ռեֆլեքսների մեթոդով սիմպատո-ադրենալային սիստեմի տարբեր օղակների հեռացումից հետո, շների մոտ ուսումնասիրվել է նյարդային բարձրագույն գործունեության փոփոխությունները։

Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ այդ կենդանիների մեծ կիսագնդերի տոնուսը բավական թուլանում է, որի հետևանքով խանգարվում է նյարդային բարձրագույն գործունեությունը։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Айрапетянц Э. Ш.* и *Стефанович Е. В.* Физиол. журнал СССР, 35, 5, 1949.
2. *Алексеева Т. С.* Физиол. журнал СССР, 38, 5, 1951.
3. *Асратян Э. А.* Архив биологических наук, 30, 2, 240, 1930.
4. *Асратян Э. А.* Физиол. журнал СССР, 18, 5, 1935
5. *Асратян Э. А.* Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
6. *Бару А. В.* Научн. сообщ. Ин-та физиологии им. И П. Павлова, вып. 2, 18, 1959.
7. *Бахчиева З. Н.* Влияние симпато-адреналовой системы на условно-рефлекторную деятельность собак. Автореф. канд. дисс. Ереван, 1968.
8. *Беленькая С. Э.* Материалы по эволюционной физиологии. 4, 1960.
9. *Гальперин С. И.* и *Прибыткова Г. Н.* Физиолог. журнал СССР, 21, 5—6, 1936.
10. *Гальперин С. И.* и *Прибыткова Г. Н.* Опыт исследования нервно-гуморальных связей. Изд-во ВИЭМ, 1937.
11. *Гальперин С. И.* Нейро-гуморальные регуляции у позвоночных животных. М., 1960.
12. *Иванов В. М.* Журнал высш. нервн. деят. 11, 1, 1960.
13. *Карамян А. И.* Физиол. журнал СССР, 44, 4, 1958.
14. *Каримова М. М.* Журн. высш. нервн. деят. 6, 3, 1956.
15. *Красутский В. К.* Журнал высш. нерв. деят. 7, 5, 1957.
16. *Кряжев В. Я.* Высшая нервная деятельность животных в условиях общения. М., 1955.
17. *Лившиц Н. Н.* Труды ин-та физиологии им. И. П. Павлова, л. 2, 1947.

18. *Майоров П. Ф., Неменов М. И.* и *Васильева Л. С.* Сессия, посвящ. 100-летию со дня рождения И. П. Павлова, Киев, 1949, 85.
19. *Орбели Л. А.* Вопросы высшей нервной деятельности, М.—Л., 1949.
20. *Павлов Б. В.* Научная сессия ЛГУ, Л., 1955.
21. *Павлов Б. В.* «Вопросы физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка», Ереван, 1964
22. *Скипин Ю. В.* Труды объед. сессии, посвящ. 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, М., 1948.
23. *Соллертинская Т. Н.* ДАН СССР, 111, 6, 1956.
24. *Соллертинская Т. Н.* Влияние экстирпации верхних шейных симпатических узлов на рефлекторную деятельность коры головного мозга кроликов. Автореф. канд. диссерт. Л., 1958
25. *Стефанцов Б. О.* Влияние симпатической нервной системы на функциональное состояние поврежденной ЦНС, М., 1961.
26. *Урганджян Т. Г.* Сб. научн. трудов Арм. гос. пед. ин-та имени Х. Абовяна, Ереван, 7, 1960.
27. *Яковлева М. И.* Физиолог. журнал СССР, 46, 3, 1960.

ՀԱՅԿԱԿԱՆ ՍՍՀ ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԱԿԱԴԵՄԻԱ: ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ԿԵՆՍԱԲԱՆԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ
АКАДЕМИЯ НАУК АРМЯНСКОЙ ССР. БИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ АРМЕНИИ
т. XXVI, № 9, 1973

УДК 612.827.828

Б. В. ФАНАРДЖЯН, Д. С. САРКИСЯН, Л. Р. МАНВЕЛЯН, В. А. САРГСЯН, К. З. ПАХЛЕБАНЯН

МОЗЖЕЧКОВЫЙ КОНТРОЛЬ НАД ДВИГАТЕЛЬНОЙ ВЕСТИБУЛО-СПИНАЛЬНОЙ СИСТЕМОЙ

Техникой внутриклеточной регистрации активности нейронов латерального вестибулярного ядра Дейтерса показано тормозное и возбуждающее влияние коры мозжечка на вестибуло-спинальные нейроны. Проведен анализ регистрируемых при этом моно- и полисинаптических тормозных и возбуждающих постсинаптических потенциалов, а также феномена «изъятия торможения». При изучении распределения фокальных потенциалов в ядре Дейтерса на раздражение латерального вестибуло-спинального тракта и вестибулярного нерва показано большое перекрытие зон представительства передних и задних конечностей в ядре, а также широкая проекция первичных вестибулярных волокон в вентральную половину ядра Дейтерса. Полученные факты анализируются в свете данных морфологии.

Эксперименты по влиянию раздражения и разрушения различных отделов мозжечка привели к заключению, что мозжечок осуществляет тормозное и облегчающее влияние на мышечный тонус, используя соответствующие моторные центры ствола мозга. Эти эффекты касались в основном так называемой децеребрационной ригидности или экстензорного тонуса, в вызове которого среди образований ствола мозга важное место принадлежит комплексу вестибулярных ядер, в особенности латеральному вестибулярному ядру, или ядру Дейтерса (ЯД).

Феномен децеребрационной ригидности был впервые описан Шеррингтоном [40] и впоследствии определен как «гамма-ригидность» [17]. Им же одновременно с Лёвенталем было обнаружено мощное подавление децеребрационной ригидности при раздражении коры передней доли мозжечка [33, 40]. В дальнейшем был выполнен целый ряд работ по выяснению особенностей мозжечкового контроля экстензорного тонуса как при раздражении [10, 12], так и при выключении передней доли мозжечка [10, 37], что дало основание еще в ранних исследованиях сделать предположение о т о н и ч е с к о м тормозном влиянии передней доли мозжечка на моторные центры ствола мозга. Среди эффектов раздражения коры мозжечка наряду с подавлением было обнаружено и облегчение экстензорного мышечного тонуса [10, 12, 34]; особое внимание было привлечено к посттормозной отдаче [10]. Позднее было показано, что посредством уменьшения частоты раздражения одного и того же пункта коры мозжечка можно обратить экстензорное торможение в облегчение [34]. Логически из всего изложенного вытекало, что мозжечок в своих регуляторных влияниях на позные центры ствола мозга вовлекает раз-

дельные системы с противоположным, антагонистическим действием [34], происхождение и пути которых долгое время были предметом дискуссии, в частности вопрос о том, возникает ли мозжечковое торможение в результате начального изменения активности моторных центров ствола мозга и спинного мозга или в основе указанного влияния на мышечный тонус первично лежат реактивные особенности нейронных элементов коры мозжечка на его раздражение [34]. Основным недостатком этих ранних исследований по мозжечковой регуляции моторики является анализ лишь конечного результата интеграции в системе кора мозжечка—центральные ядра мозжечка—надсегментарные центры—спинной мозг-эффектор без знания конкретных исходящих мозжечковых корковых и подкорковых систем и их взаимодействия на уровне ствола мозга и спинного мозга.

Проведение сигналов из коры мозжечка к первому реле эфферентной системы мозжечка обеспечивается клетками Пуркинье, аксоны которых образуют единственный выход из коры мозжечка. Установлено, что клетки Пуркинье являются тормозными по своей природе [22, 23]. Согласно данным морфологии, дорзальная часть вестибулярного комплекса снабжается длинными кортикофугальными волокнами, в противоположность центральным ядрам мозжечка, на которые проецируются короткие аксоны клеток Пуркинье [5, 43, 44]. Исследование фокальных потенциалов ЯД на раздражение коры мозжечка показало их преимущественное распределение в дорзальных отделах ядра. Эти потенциалы возникали в виде медленного положительного отклонения в ответ на одиночное раздражение коры мозжечка (задней части червя передней доли коры мозжечка) (рис. 1, А). Идентификация указанного фокального потенциала как отражающего ТПСП (тормозящего постсинаптического потенциала), возникающего на раздражение коры мозжечка, производилась на основании того, что он подавлял как вызванную антидромную активность нейрона (рис. 1, Б—Г, 2—6), так и его фоновую активность (рис. 1, А, 2, 3). Другим показателем служит соответствие временного течения указанного фокального потенциала и внутриклеточно зарегистрированного ТПСП. В нейронах ЯД на раздражение ипсилатеральной коры мозжечка была выявлена ранняя гиперполяризация с быстрой фазой восхождения (рис. 2, А, Б), которая вела себя как истинный ТПСП при внутриклеточной гиперполяризации или при введении ионов хлора [22, 23]. Указанные ТПСП чаще всего возникали со скрытым периодом 0,8—1,52, изредка—0,64—0,7 мсек. Величина последнего зависела от места раздражения в пределах коры передней доли мозжечка (дольки II—V) и, при учете времени прохождения импульса от места раздражения до места отведения, укладывалась в одну синаптическую задержку [23]. Эффективными областями, стимуляция которых приводила к возникновению моносинаптических ТПСП в нейронах ЯД, оказались ипсилатеральная червячная область, медиальная половина околочервячной области передней доли, в меньшей степени—задняя доля мозжечка [25].

Внутримозжечковое распределение волокон, вызывающих тормозный эффект в ЯД, согласуется с гистологически определенным ходом аксонов клеток Пуркинье, проецирующихся в указанное ядро. Они возни-

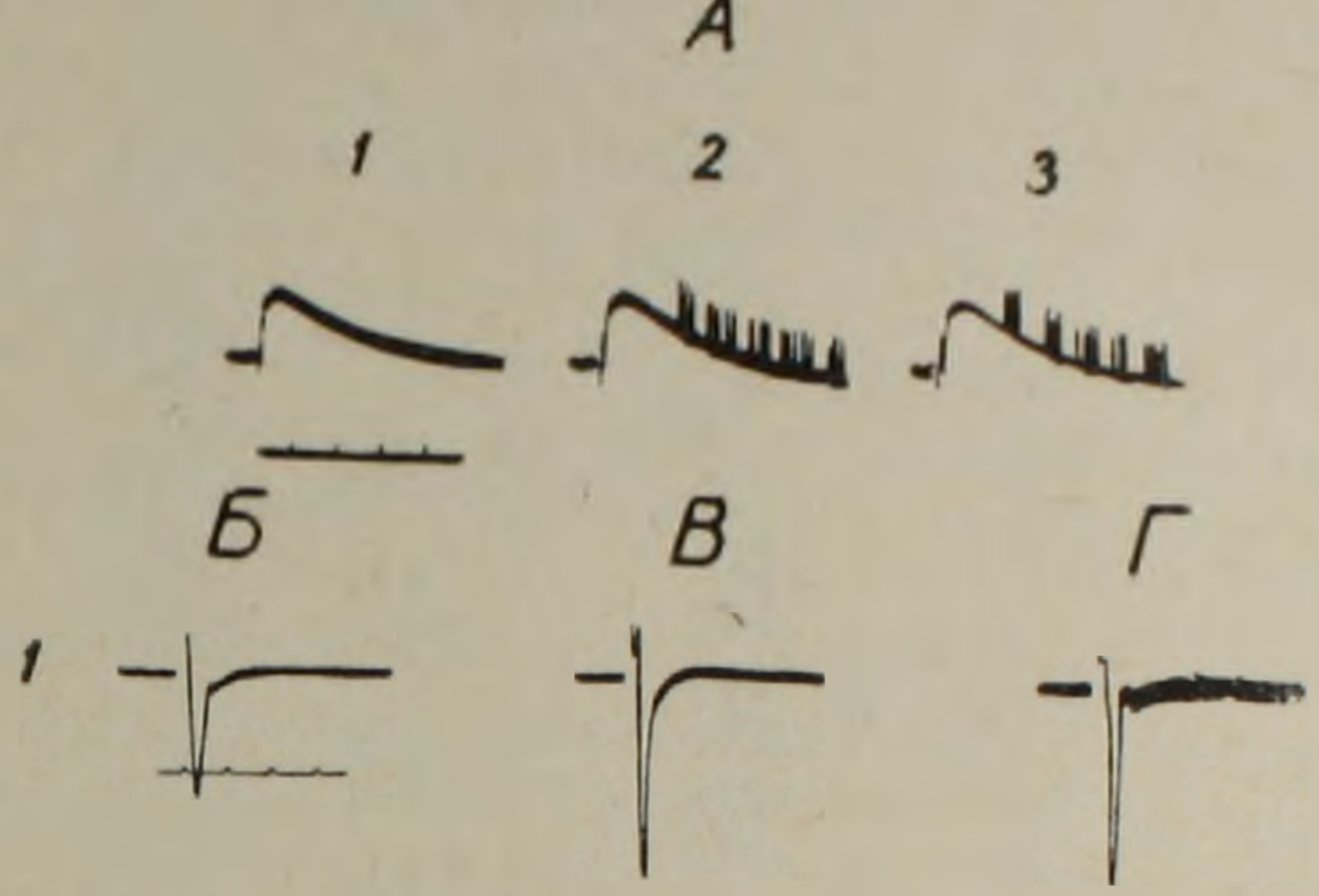

Рис. 1. Фокальные потенциалы в ядре Дейтерса (ЯД) на одиночное раздражение коры передней доли мозжечка. А—фокальные потенциалы на раздражение коры мозжечка в дорзальном отделе ЯД. Отсутствие (А, 1) и наличие фоновой активности нейронов (А, 2—3). Б—Г (1)—антидромные фокальные потенциалы в ЯД, вызванные раздражением C_3 спинного мозга. Б—Г (2—6)—тормозное действие коры мозжечка (обусловливающее раздражение) на антидромные фокальные потенциалы (тестирующее раздражение); сверху-вниз—уменьшение межстимульного интервала испытания. Отметка времени—2 мсек (для Б—Г, 1) и 10 мсек (для А, 1—3 и Б—Г, 2—6). Калибровка амплитуды—1,5 мв.

кают преимущественно из передней доли мозжечка и, проходя через ростральную часть фастигиального ядра, снабжают главным образом дорзальную половину ЯД [5, 13, 27, 35, 43, 44]. В вентральной половине ЯД не обнаружено моносинаптического торможения, возникающего на раздражение какой-либо области коры мозжечка [21], что также соответствует морфологическим данным [43]. В то же время другие ядра вестибуляр-

ного комплекса, за исключением ЯД, через нейроны центральных ядер мозжечка снабжаются «выходом» клеток Пуркинье от так называемого «вестибуло-мозжечка» [9, 43].

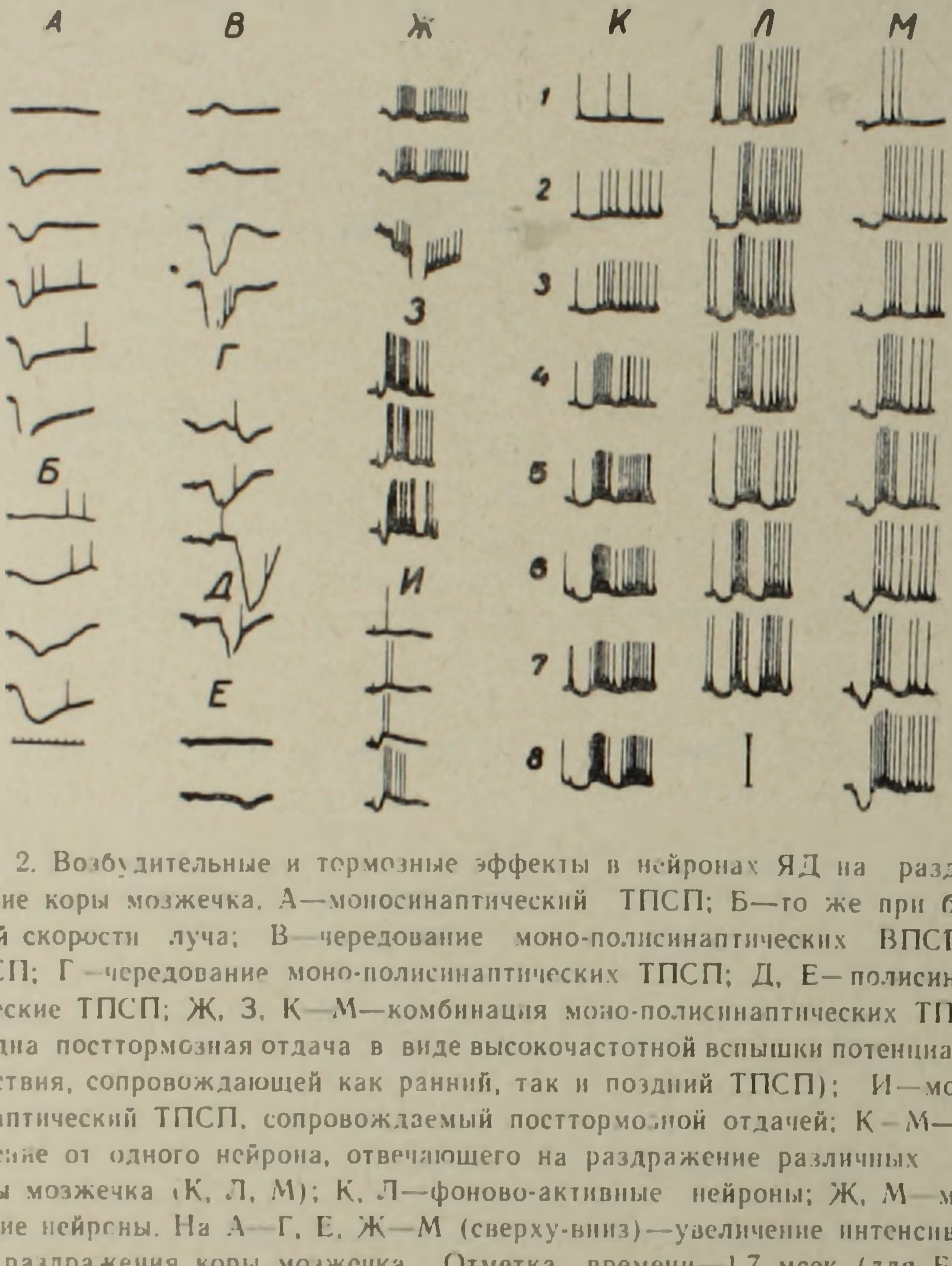

Рис. 2. Возбудительные и тормозные эффекты в нейронах ЯД на раздражение коры мозжечка. А—моносинаптический ТПСП; Б—то же при быстрой скорости луча; В—чередование моно-полисинаптических ВПСП и ТПСП; Г—чередование моно-полисинаптических ТПСП; Д, Е—полисинаптические ТПСП; Ж, З, К—М—комбинация моно-полисинаптических ТПСП (видна посттормозная отдача в виде высокочастотной вспышки потенциалов действия, сопровождающей как ранний, так и поздний ТПСП); И—моносинаптический ТПСП, сопровождаемый посттормозной отдачей; К—М—отведение от одного нейрона, отвечающего на раздражение различных зон коры мозжечка (К, Л, М); К, Л—фоново-активные нейроны; Ж, М—молчащие нейроны. На А—Г, Е, Ж—М (сверху-вниз)—увеличение интенсивности раздражения коры мозжечка. Отметка времени—1,7 мсек (для Б) и 2,5 мсек (для А, В—М). Калибровка амплитуды—7 мв (для А—Е) и 20 мв (для Ж—М).

Мозжечковая корково-вестибулярная проекция к дорзальному отделу ЯД характеризуется конвергенцией большого количества аксонов клеток Пуркинье на одиночный нейрон ЯД, что обнаруживается при сравнении ТПСП, возникающих на строго пороговое и надпороговое (различной интенсивности) раздражение коры мозжечка (рис. 2, А, Б). Количественно конвергенция для нейронов ЯД равна 20—50 [14, 21]. Характерной особенностью окончания мозжечковых корково-вестибулярных волокон, обеспечивающих высокую эффективность торможения в ЯД, является концентрация терминалей аксонов клеток Пуркинье на вестибулярных нейронах всех размеров, на их соме, толстых и тонких дендритных разветвлениях [18, 35].

Другая особенность нейронной организации мозжечково-вестибулярной системы обнаруживается при учете типов нейронов (быстрых и медленных) в различных отделах ЯД и их отношения к латеральному и медиальному вестибуло-спинальным трактам (ВСТ). Показано, что избирательность мозжечкового торможения проявляется в отношении к быстрым и медленным нейронам медиального и латерального ВСТ [8]. Возбудительный вход к клеткам ВСТ из первичных вестибулярных афферентов распределяется без какой-либо специфической корреляции с мозжечковым торможением. С другой стороны, в противоположность этому, возбуждение нейронов ВСТ, возникающее благодаря импульсации спинно-мозжечковых афферентов, восходящих в латеральном канатике спинного мозга, обнаруживается в тесной связи с мозжечковым торможением [8].

Помимо моносинаптических ТПСП, стимуляция коры мозжечка приводит в ЯД и к полисинаптическим эффектам. Полисинаптические ТПСП характеризовались большим разбросом в величине скрытых периодов: 1,6—10,0 мсек и более (рис. 2, Г—Ж)). Редко регистрируясь изолированно (рис. 2, Е), они обычно чередовались (рис. 2, Г) или комбинировались с моносинаптическими ТПСП (рис. 2, Ж, К—М). Подобное следование моно-полисинаптических ТПСП обнаруживало определенную цикличность в ответ на одиночное раздражение коры мозжечка. Полисинаптические ТПСП могли быть вызваны при стимуляции как ипси-, так и контралатеральной половины коры мозжечка (передней и задней доли), т. е. их возникновение не связывалось со стимуляцией ограниченных областей коры мозжечка, как в случае моносинаптического торможения [23, 24]. Предполагается, что полисинаптические ТПСП возникают от транссинаптической активации клеток Пуркинье через мозжечковые афферентные волокна [29, 30]. Доказано, что возбуждение клеток Пуркинье при этом осуществляется посредством медленно проводящих коллатералей оливо-мозжечковых волокон [30, 41], приводящих к возникновению в коре мозжечка характерных «ответов лазящих волокон» [15]. Показано также участие мшистых афферентных волокон в происхождении полисинаптического торможения нейронов ЯД [31].

Раздражение коры мозжечка оказывает на ЯД и возбуждающее действие, что проявляется в двух типах реакций: возбуждающих постсинаптических потенциалах (ВПСП) и посттормозной отдаче. На рис. 3 представлены ранние ВПСП из двух вестибуло-спинальных нейронов на раздражение коры мозжечка. Скрытый период ВПСП обычно колебался в пределах 0,8—6,4 мсек. Нередко ВПСП сочетались с ТПСП (рис. 2, В, Г).

В настоящее время показано, что возбуждающее действие коры мозжечка опосредуется через мозжечковые афференты различного типа, которые снабжают ЯД, а также другие подкорковые ядра мозжечка аксонными коллатералями по типу аксон-рефлекса [14, 21]. Согласно морфологическим данным, к ним относятся все известные афференты, поступающие в мозжечок: первичные вестибулярные волокна, дающие начало вестибуло-мозжечковым волокнам, иннервирующим ядра мозжечка и ЯД [9], спинно-мозжечковые волокна в составе веревчатого тела [18, 38], оливо-мозжечковые волокна

[19]; вторичные вестибулярные волокна, идущие к фастигиальному ядру и к коре флокулонодулярной доли [11]; спинно-мозжечковые, ретикуло-мосто-мозжечковые афференты к нейронам ядер мозжечка [14].

Коллатерали афферентных волокон мозжечка являются основными источниками, обеспечивающими состояние повышенной активности нейронных элементов тех структур, на которых осуществляется «тормозное модулирование» со стороны клеток Пуркинье. При этом последние акти-

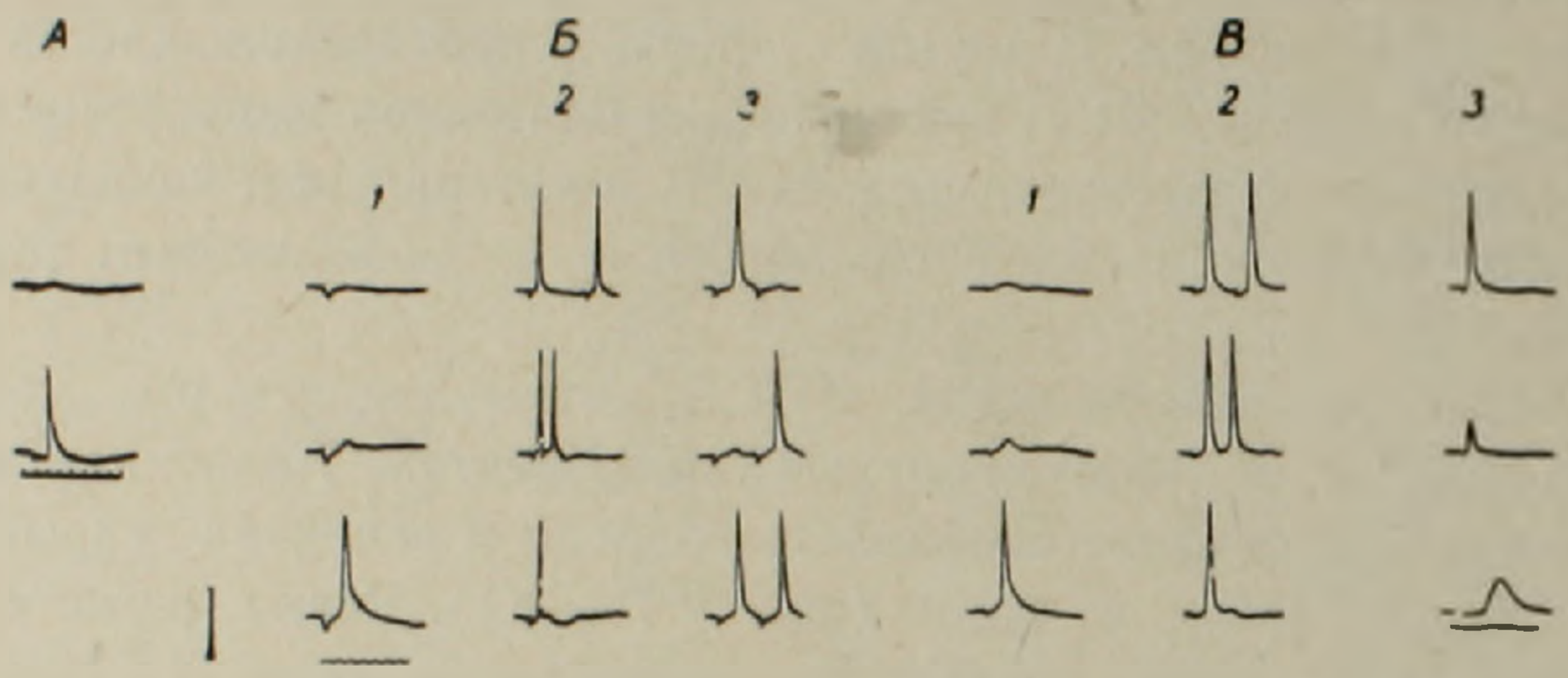

Рис. 3. Моносинаптические ВПСП в нейронах ЯД на раздражение коры мозжечка. А и Б, В—два нейрона, где Б и В—ответы на раздражение различных зон коры мозжечка. А, Б, (1), В (1)—сверху-вниз—увеличение интенсивности раздражения; виден переход ВПСП при достижении им критического уровня в пиковый потенциал действия. Б (2) и В (2)—испытание методом сдвоенных импульсов на рефрактерность; сверху-вниз—уменьшение межстимульного интервала парного испытания. Б (3)—флюктуация перехода ВПСП в пик обусловливающего и тестирующего ответов при одинаковом межстимульном интервале испытания парными импульсами. В (3)—антидромная активация нейрона, представленного на Б, В (идентификация); видно, как при ухудшении функционального состояния нейрона выявляется НС компонент, который на последнем кадре представлен при более быстрой скорости луча. Отметка времени—2,5 мсек (для А, Б (2)) и 1 мсек (для Б (1, 3), В (1, 2 и 3—два верхних); для В (3—последний)). Калибровка амплитуды—10 мв (для А) и 20 мв (для Б, В).

вируются той же импульсацией, которой создается возбудительный фон для тормозного действия коры мозжечка. Этот уникальный механизм интеграции в случае вестибулярных ядер существенно дополняется входом первичных вестибулярных волокон [5, 6, 16].

Электрофизиологическое исследование топографической организации ЯД на основании анализа фокальных потенциалов [7] показало, что представительство первичных вестибулярных волокон не ограничивается вентро-ростральной частью ядра, как выявлено морфологическими работами [42] (рис. 4, Б), а широко охватывает всю вентральную половину ЯД (рис. 4, Г). То же относится и к топографическому распределению нейронов, дающих начало вестибуло-спинальным волокнам, проецирующимся к шейным и поясничио-крестцовым сегментам спинного мозга, локализация которых не лимитируется вентральной средней и ростральной третью ЯД (область передней лапы) и каудальной частью ядра (область задней лапы) [4, 5, 36, 39] (рис. 4, А), а распространяется

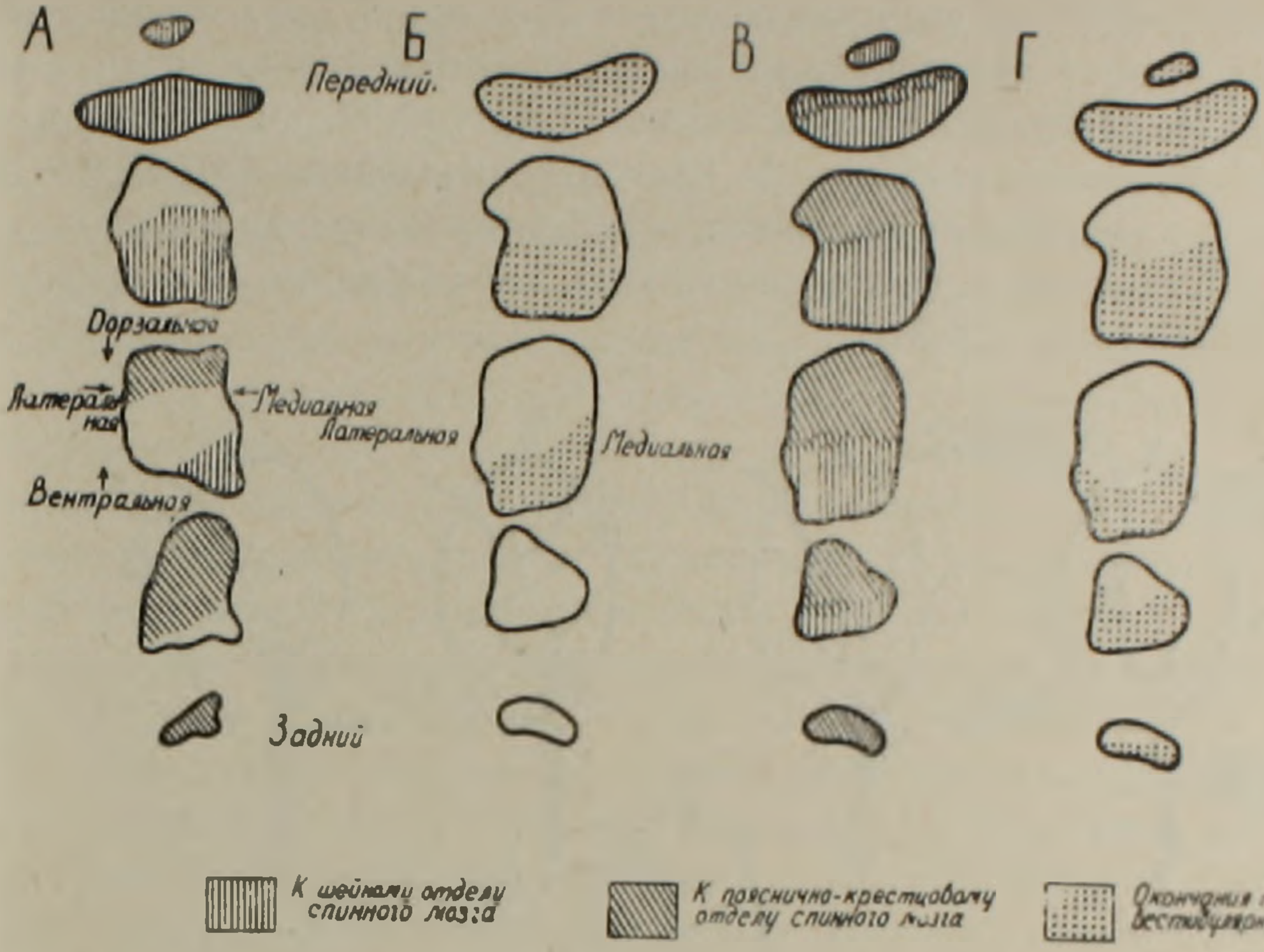

Рис. 4. Диаграммы места возникновения вестибуло-спинальных волокон в ядре Дейтерса и окончания первичных вестибулярных волокон в ЯД. Представлена серия поперечных срезов. А—соматотопика возникновения вестибуло-спинальных волокон из ЯД (морфологическое исследование у котенка; модифицировано согласно Помпеяно и Бродалу [38]). Б—области окончания первичных вестибулярных волокон в ядре Дейтерса (морфологическое исследование у кошки [42]). В—соматотопика возникновения вестибуло-спинальных волокон в ЯД кошки (исследовано методом фокальных потенциалов [7]). Г—области окончания первичных вестибулярных волокон в ЯД кошки (исследовано методом фокальных потенциалов [7]).

соответственно на всю дорзальную и вентральную половину ядра; при этом имеется большое перекрытие зон представительства передней и задней конечностей в ЯД (рис. 4, В). Благодаря такому распределению создаются условия для прямого контакта первичных вестибулярных волокон не только с вестибуло-спинальными нейронами «области передней лапы», но и с таковыми «области задней лапы» (рис. 5, Д), что исключает необходимость выискивания иных окольных путей и механизмов возбуждения первичными вестибулярными волокнами нейронов, проецирующихся на поясничко-крестцовые сегменты спинного мозга [4] (рис. 5, А—Г). В то же время следует отметить, что прямой вестибулярный вход более мощно представлен в «области передней лапы» и его прямое возбуждающее действие на вестибуло-спинальные нейроны «задних конечностей» не исключает возможности дополнительной активации этих нейронов через их широко распространяющиеся дендритные разветвления или промежуточные нейроны (рис. 5, А—Г).

Другим типом облегчающего влияния коры мозжечка на нейроны ЯД является посттормозная отдача (рис. 2, Ж—М). Высокочастотный разряд импульсов, возникающий вслед за ранним ТПСП, находится в

прямой зависимости от выраженности деполяризации, на основе которой он развивается. Это отчетливо обнаруживается при увеличении силы одиночного раздражения коры мозжечка (рис. 2, И—М). Часто посттормозное облегчение прерывается полисинаптическими ТПСП, создавая картину циклического изменения возбудимости нейрона. При этом одним из определяющих факторов является выраженность моносинаптического ТПСП (рис. 2, К-М).

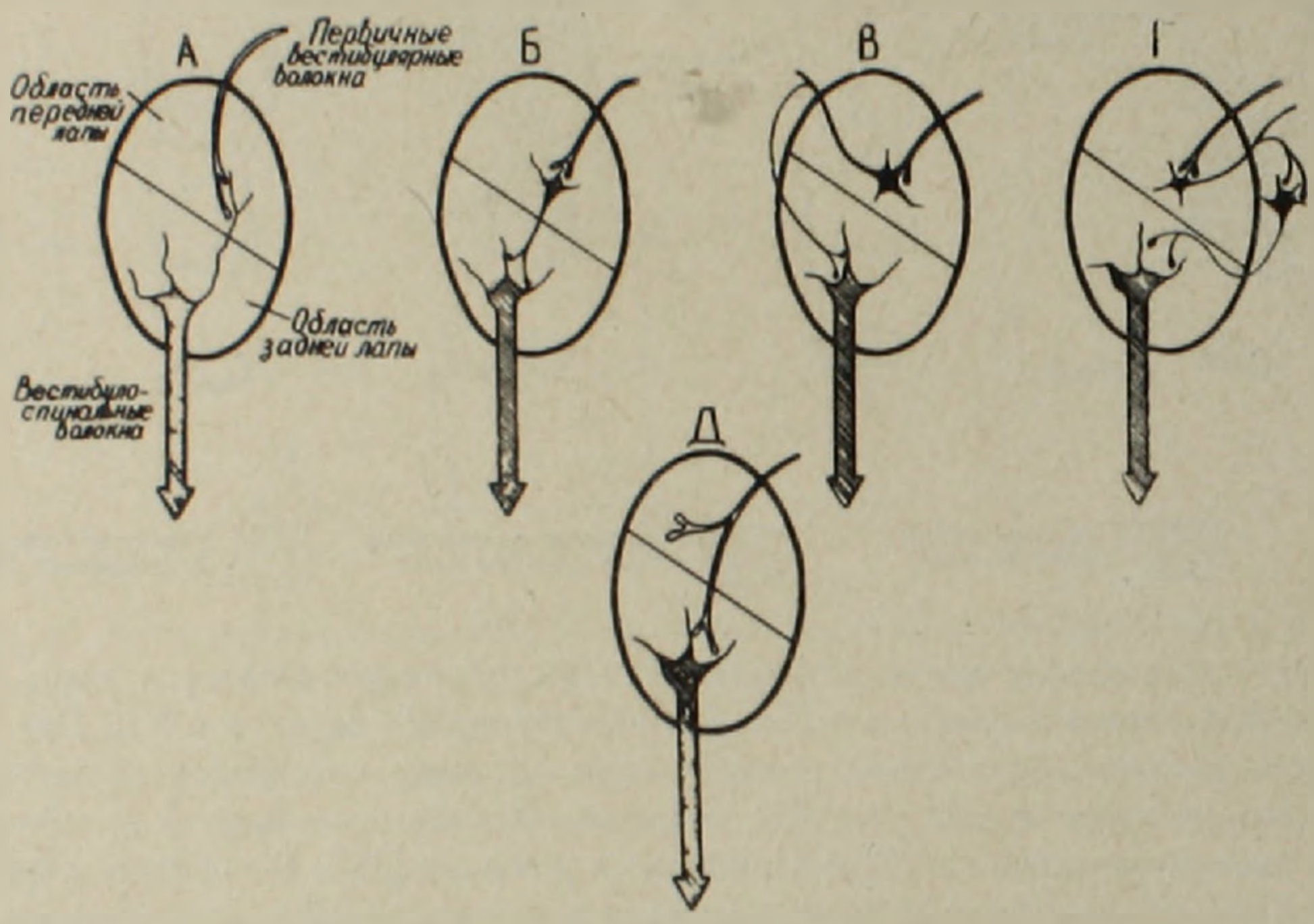

Рис. 5. Диаграмма путей проведения импульсов из первичных вестибулярных волокон к нейронам «области представительства задней лапы» ЯД. А—Г—диаграмма нейронных комплексов, обеспечивающих проведение импульсации первичных вестибулярных волокон из «области представительства передней лапы» в «область представительства задней лапы» (составлено на основании морфологических исследований и приводится согласно Бродалу [4]). А—распространение дендритных разветвлений (один синапс); Б—промежуточный нейрон (два синапса); В—возвратная коллатераль (два синапса); Г—коллатераль эфферентного волокна к клетке, расположенной вне ядра (три синапса). Д—окончания первичных вестибулярных волокон на нейронах «области представительства задней лапы» (исследовано методом фокальных потенциалов [7]).

Механизмом возникновения посттормозной отдачи является торможение клеток Пуркинье промежуточными нейронами коры мозжечка-корзинчатыми и звездчатыми клетками, а также активация клеток Гольджи [15]. Изъятие тормозного тонического влияния клеток Пуркинье приводит к дизингибиторной деполяризации, ионные механизмы которой аналогичны таковым ТПСП [26, 28]. В ряде случаев продолжительность этой деполяризации достигает нескольких сот мсек [25, 32].

Таким образом, в качестве основного механизма мозжечкового контроля над двигательной вестибуло-спинальной системой выступает механизм торможения. Афферентная импульсация периферического и центрального происхождения, поступающая в кору мозжечка и в вести-

булярные ядра, определяет пространственно-временные особенности этого контроля, протекающего по типу «inhibitory sculpturing» («тормозного ваяния») [20].

Уникальной особенностью коры мозжечка является внутримозжечковая тонкая регуляция тормозного действия клеток Пуркинье, которая осуществляется как через механизм «торможение торможения» (с вовлечением тормозных вставочных нейронов коры мозжечка), так и посредством уменьшения или прекращения возбудительного притока к клеткам Пуркинье (тормозное действие клеток Гольджи). Суммарный эффект возбудительного и тормозного влияния на ЯД в определенной степени обусловливается и возможностью нейтрализации тормозного действия клеток Пуркинье усилением возбудительного притока к тем же вестибулярным нейронам через коллатерали различных афферентных волокон мозжечка.

Направленность и выраженность мозжечкового контроля различна для вентрального и дорзального отделов ЯД. В то время как для вентрального ЯД, функционирующего в виде самостоятельного рефлекторного центра, влияния древнего отдела мозжечка (вестибуло-мозжечка) могут быть рассмотрены как дополнительные корригирующие воздействия, дорзальное ЯД подвержено постоянному модулирующему влиянию филогенетически старого отдела мозжечка (спино-мозжечка). В последнем случае мозжечок, подобно вычислительной машине [14], анализирует все возбуждающие сигналы, притекающие к ЯД, чем предотвращается любая возможная неадекватность в двигательном проявлении и обеспечивается оптимальное исполнение любого сложного моторного акта. Обслуживая и направляя двигательный акт, мозжечок активно вовлекается в регуляцию позы и движения самого различного характера, кооперируясь, помимо вестибулярной системы, со всеми остальными звеньями экстрапирамидной системы ствола мозга. Тем самым мозжечок существенно дополняет точность осуществления коркового обучения и произвольных движений, механизмы которых явились предметом многогранных фундаментальных исследований Э. А. Асратяна [1, 2, 3].

Институт физиологии
им. Л. А. Орбели АН АрмССР

Վ. Վ. ՖԱՆԱՐՋՅԱՆ, Ջ. Ս. ՍԱՐԿԻՍՅԱՆ, Լ. Ռ. ՄԱՆՎԵԼՅԱՆ
Վ. Ա. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Կ. Զ. ՓԱՀԼԵՎԱՆՅԱՆ

ՈՒՂԵՂԻԿԻ ՀՍԿՈՂԱԿԱՆ ՖՈՒՆԿՑԻԱՆ ՇԱՐԺՈՂԱԿԱՆ ՆԱԽԱԴՌՆԱ-ՈՂՆՈՒՂԵՂԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ

Ամփոփում

Դեյտերսի լատերալ նախադռնային կորիզի նեյրոնային ակտիվության ներբջջային գրանցման մեթոդով ցույց է տրված ուղեղիկի կեղևի արգելակող և դրդող ազդեցությունը նախադռնա-ողնուղեղային նեյրոնների վրա։ Կատարվել է այս մեթոդով գրանցվող միա-և բազմասինապտիկ արգելակող և դրդող

հետինապտիկ պոտենցիալների, ինչպես նաև «արգելակումը հանող» ֆենոմենի անալիզ։ Լատերալ նախադռնա-ողնուղեղային տրակտի և նախադռնային ներվի գրգռման պայմաններում Դեյտերսի կորիզում կիզակետային պոտենցիալների տարածումը ուսումնասիրելիս ցույց է տրվել այդ կորիզում առաջնային և հետին վերջավորությունների ներկայացուցչության զոնաների ընդհարձակ վերածածկում, ինչպես նաև՝ Դեյտերսի կորիզի վենտրալ կեսում առաջնային նախադռնային թելերի լայն պրոեկցիա։

Ստացված արդյունքները պարզաբանվում են մորֆոլոգիական տվյալների լույսի ներքո։

ЛИТЕРАТУРА

1. *Асратян Э. А.* Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
2. *Асратян Э. А.* Лекции по некоторым вопросам нейрофизиологии. М., 1959.
3. *Асратян Э. А.* Очерки по физиологии условных рефлексов. М., 1970.
4. *Бродал А.* Архив анат., гистол. и эмбриолог., 60, 3, 1971.
5. *Бродал А., Вальберг Ф., Помпеяно О.* Вестибулярные ядра. Л.—М., 1966.
6. *Разумеев А. Н., Шипов А. А.* Нервные механизмы вестибулярных реакций. Проблемы космической биологии, 10, 1969.
7. *Фанарджян В. В., Саркисян Д. С., Саргсян В. А., Пахлеванян К. З.* Физиол. журн. СССР, 58, 12, 1827, 1972.
8. *Akaike T., Fanardjian V. V., Ito M., Kumada M., Nakajima H.* Exp. Brain Res. 17, 477, 1973.
9. *Angaut P., Brodal A.* Arch. ital. Biol., 105, 441, 1967.
10. *Bremer F.* Arch. Int. Physiol., 19, 189, 1922.
11. *Brodal A., Torvik A.* Arch. Psychiat. Nervenkr., 195, 550, 1957.
12. *Denny-Brown D., Eccles J. C., Lidell E. G. T.* Proc. Roy. Soc., B. Lond., 104, 518, 1929.
13. *Eager R. J.* Comp. Neurol., 120, 81, 1963.
14. *Eccles J. C., Ito M., Szentagothai J.* The Cerebellum as a Neuronal Machine, New York, Springer, 1967.
15. *Eccles J. C., Llinas R., Sasaki K.* J. Physiol., 182, 268, 1966.
16. *Ferin M., Grigorian R. A., Strata P.* Exp. Brain Res., 12, 1, 1971.
17. *Granit R.* Receptors a. Sensory Perception, New Haven, Yale University Press, 1955,
18. *Hauglie-Hanssen E.* Ergeb. Anat. Entwickl.-Gesch., 40, Heft 5, 1, 1968.
19. *Hillman D. E.* Exp. Brain Res., 9, 1. 1969.
20. *Ito M.* Proc. of II Asian Pacific Neurological Congress at Melbourne, 13, 1968.
21. *Ito M.* Proc. 4th Symp. on the Role of the Vestibular Organs in Space exploration ed by A. Graybiel, 183, 1970.
22. *Ito M., Yoshida M.* Experientia, 20, 19 , 515, 1964.
23. *Ito M., Yoshida M.* Exp. Brain Res., 2, f4, 330, 1966.
24. *Ito M., Yoshida M., Obata K.* Experientia, 20, 575, 1964.
25. *Ito M., Kawai N.* Proc. Japan Acad., 40, 9, 762, 1964.
26. *Ito M., Kawai N., Udo M.* 23 Int. Congr. of Physiol. Sci., 1965.
27. *Ito M., Kawai N., Udo M.* Exp. Brain Res., 4, 310, 1968.
28. *Ito M., Kawai N., Udo M., Sato N.* Exp. Brain Res., 6, f3, 247, 1968.
29. *Ito M., Obata K., Ochi R.* Proc. Japan Acad., 40, 9, 765, 1964.
30. *Ito M., Obata K., Ochi R.* Exp. Brain Res., 2, f4, 350, 1966.
31. *Ito M., Sato N., Simpson J. I., Udo M.* Exp. Brain Res., 12, 3, 223, 1971.
32. *Ito M., Udo M., Sato N.* цит. по Ito M. Intern. J. Neurol., 7, 2—4, 1970.
33. *Löwenthal M., Horsley V.* Proc. Roy. Soc., B, London, 61, 20, 1897.
34. *Moruzzi G.* Problems in Gerebellar Physiology, Charles C. Thomas, Springfield, 111, 1950.

35. *Mugnaini E., Walberg F.* Exp. Brain Res., 4, 212, 1967.
36. *Nyberg-Hansen R., Mascitti T. A.* J. Comp. Neurol., 122, 369, 1964.
37. *Pollock L. J., Davis L. J.* Comp. Neurol., 50, 377, 1930.
38. *Pompeiano O., Brodal A. J.* Comp. Neurol., 108. 353, 1957.
39. *Pompeiano O., Brodal A.* Arch. ital. Biol., 95, 166, 1957.
40. *Sherrington C. S.* Proc. Roy. Soc. B, 61, 220, 1897.
41. *Szentagothai J., Rajkovits K. Z.* Anat. Entwickl.-Gesch., 121, 130, 1959.
42. *Walberg F., Bowsher D., Brodal A.* J. Comp. Neurol., 110, 391, 1958.
43. *Walberg F., Jansen J.* Exp. Neurol., 3, 1, 32, 1961.

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

(Նվիրվում է Է. Հ. Հասրաթյանի 70-ամյակին)

Կարապետյան Ս. Կ. *Եզրաս Հասրաթի Հասրաթյան* 3

Հայրապետյան Ա. Ա., Մարկոսյան Մ. Ս. *Քլորոպրենի քրոնիկական թունավորման ազդեցությունը ներքին արգելակման պրոցեսների վրա սպիտակ առնետների մոտ* . 11

Բակլավաջյան Հ. Գ., Աստվածատրյան Է. Գ., Դարբինյան Ա. Գ., Եգանովա Վ. Ս. *Հիպոթալամո-կեղևային հրահրված պոտենցիալների էլեկտրաֆիզիոլոգիական բնութագրումը կատուների մոտ* 19

Բունիաթյան Հ. Խ., Աղունց Գ. Թ., Ներսիսյան Ռ. Ռ. *γ-ամինակարագաթթվի տրանսամինացումը սպիտակ առնետների ուղեղում օնտոգենեզի ընթացքում* 27

Գրիգորյան Վ. Զ., Խանբաբյան Մ. Վ., Նիկողոսյան Լ. Ա., Թադևոսյան Է. Թ. *Ուղեղիկի և սիմպատիկ նյարդային համակարգի դերը օրգանիզմի ջղակծկողական ռեակտիվության մեջ* 35

Գրիգորյան Գ. Ե. *Կեղև-թալամո-կաուդատային համակարգության դերը աֆերենտային սինթեզի և գործողություն ընկալող մեխանիզմներում* 40

Ղազարյան Ա. Գ., Ղարիբյան Ս. Ա., Ղազարյան Գ. Մ., Թադևոսյան Տ. Գ., Ղազարյան Լ. Գ. *Կճեպի և մեծ կիսագնդերի կեղևի առաջնային մասերի կայերի էլեկտրաֆիզիոլոգիական ուսումնասիրությունները կատուների մոտ* 51

Քարամյան Ա. Ի., Աղայան Ա. Լ., Վեսելկին Ն. Պ. *Հրահրված պոտենցիալները քարալեզի* (Lampetra fluviatilis) *գլխուղեղի տարբեր մասերում ողնուղեղի մակերեսի գրգռման ժամանակ* 56

Կարապետյան Ս. Կ., Արշակյան Ա. Վ. *Հետքային պայմանական ռեֆլեքսների նոր տվյալներ ընտանի թռչունների մոտ* 64

Մաթինյան Լ. Ա. *Երկկենցաղների, սողունների, թռչունների և կրծողների ողնուղեղի տարբեր մակարդակների միաժամանակյա միջքային և փորային կիսահատումների պլաստիկության վիճակը* 70

Միրզոյան Ս. Հ., Միխեյան Է. Ե., Ենկոյան Է. Ս., Սոցկի Օ. Պ., Կարապետյան Թ. Գ. *Գանգլիոզիդների ներգործությունը ցերեբրալ հեմոդինամիկայի և ուղեղային հյուսվածքի որոշ բիոքիմիական ցուցանիշների վրա* 76

Նարիկաշվիլի Ս. Պ., Տիմչենկո Ա. Ս., Կաջայա Դ. Վ. *Գլխուղեղի կեղևի մեծ կիսագնդերի տարբեր հատվածների ալիքների փոխազդեցության վերաբերյալ* . . . 85

Ռոյտբակ Ա. Ի., Կաչակաշվիլի Ռ. Պ. *Թեթրոդոտոքսինի ազդեցությունը կատվի գլխուղեղի կեղևի ուղղակի պատասխանի վրա* 93

Ուգրյումով Վ. Մ., Շվալև Վ. Ն., Տիգյին Գ. Ս. *Նյարդավիրաբուժական ախտաբանության ժամանակ նյութափոխանակության և ուղեղի արյան շրջանառության նյարդային կարգավորումը* 98

Ուրղանջյան Տ. Գ. *Նյարդային բարձրագույն գործունեության փոփոխությունները շների մոտ սիմպատո-ադրենալային սիստեմի տարբեր մասերի հեռացումից հետո* . . . 108

Ֆանարջյան Վ. Վ., Սարկիսյան Ջ. Ս., Մանվելյան Լ. Ռ., Սարգսյան Վ. Ա., Փանիլևանյան Կ. Զ. *Ուղեղիկի հսկողական ֆունկցիան շարժողական նախագոնա-ողնուղեղային համակարգության վրա* 117

СОДЕРЖАНИЕ

Посвящается 70-летию со дня рождения Э. А. Асратяна

Карапетян С. К. Эзрас Асратович Асратян 3

Айрапетян А. А., Матевосян М. С. Влияние хлоропренового отравления на процессы внутреннего торможения у белых крыс 11

Бакгавиджян О. Г., Аствацатрян Э. Г., Дарбинян А. Г., Еганова В. С. Электрофизиологическая характеристика гипоталамо-корковых вызванных потенциалов у кошек 19

Бунятян Г. Х., Адуьц Г. Т., Нерсесян Р. Р. Трансаминирование γ-аминомасляной кислоты в головном мозгу белых крыс в онтогенезе 27

Григорян В. З., Хинбабян М. В., Никогосян Л. А., Татевосян Э. Т. О роли мозжечка и симпатической нервной системы в судорожной реактивности организма 35

Григорян Г. Е. О роли корково-таламо-каудатной системы в механизмах афферентного синтеза и акцептора действия 41

Казарян А. Г., Гарибян А. А., Казарян Г. М., Татевосян Т. Г., Казарян Л. Г. Электрофизиологическое исследование связей путамена с передними отделами коры больших полушарий мозга 51

Карамян А. И., Агаян А. Л., Веселкин Н. П. Вызванные потенциалы в различных отделах головного мозга миноги при раздражении дорсальных отделов спинного мозга 56

Карапетян С. К., Аршакян А. В. Новые экспериментальные данные о следовых условных рефлексах у домашних птиц 61

Матинян Л. А. Состояние пластичности при одномоментной дорсальной и вентральной гемисекциях спинного мозга на разных уровнях у амфибий, рептилий, птиц и грызунов 70

Мирзоян С. А., Мхеян Э. Е., Секоян Э. С., Соцкий О. П., Карапетян Т. Л. Влияние ганглиозидов на церебральную гемодинамику и некоторые биохимические показатели мозговой ткани 75

Нарквашвили С. П., Тимченко А. С., Каджая Д. В. К взаимодействию кверетеновых областей коры больших полушарий головного мозга 85

Ройтбак А. И., Кашакашвили Р. П. Влияние тетродотоксина на прямой ответ коры головного мозга кошки 93

Угрюмов В. М., Швалев В. Н., Тиглиев Г. С. Нервная регуляция мозгового кровообращения и метаболизма при нейрохирургической патологии 98

Уранджян Т. Г. Изменения в высшей нервной деятельности собак после удаления различных отделов симпато-адреналовой системы 108

Фанарджян В. В., Саркисян Д. С., Манвелян Л. Р., Саркян В. А., Пахлеванян К. З. Мозжечковый контроль над двигательной вестибуло-спинальной системой 117

CONTENTS

Dedicated of the 70 th Anniversary E. H. Hasratian

Karapetian S. K. Ezras Hasrati Hasratian 3
Hayrapetian A. A., Matevossian M. S. The influence of chloroprene poisoning on internal instinction processes in albino rats 11
Baclavadjian O. G., Astvazatrian E. G., Darbinian A. G., Eganova W.S. Electrophysiological characteristics of hypothalamo-cortical evoked potentials of the cortex of the brain in cat 19
Bunatian H. Kh., Adunz G. T., Nersesian R. R. Transamination of amino-butyric acid in rat's brain in ontogenesis 27
Grigorian V. Z., Khanbabian M. V., Nikoghossian L. A., Tatevossian E. T. On the role of cerebellum and sympathetic nervous system the cramp reaction of the organism 35
Grigorian G. E. The role of the cortico-thalamo-caudate system in the mechanisms of afferent synthesis and action acceptor 40
Kazarian A. G., Garibian A. A., Kazarian G. M., Tatevosian T. G., Kazarian L. G. Electrophysiological study of the connections between the putamen and forebrain in cats 51
Karamian A. I., Agayan A. L., Veselkin N. P. Evoked potentials of the lamprey cerebrum different regions at stimulation of dorsal parts of the spinal cord 56
Karapetian S. K., Arshakian A. V. New experimental data on the trace conditioned reflexes in domestic birds 64
Matinian L. A. The plasticity ability of amphibians, reptilians, birds and rodents spinal cord after its simultaneous dorsal and ventral himsections on various levels 70
Mirzoyan S. A., Mkheyan E. E., Sekoyan E. S., Sotsky O. P. The action of gangliosides on cerebral circulation and some biochemical parameters of the brain tissue 76
Narikashvili S. P., Timchenko A. S., Kadsheya V. D. On the interaction of cortical different areas' „spindles" 85
Roitbak A. I., Kashakashvili R. P. The action of tetrodotoxin on the direct cortical response in cats 93
Ugrumov V. M., Tigliev G. S., Shvalev V. N. Nervous regulation of cerebral blood flow at neurosurgical pathology 98
Urgandjian T. G. Alterations of higher nervous activity after removing of different parts of symphato-adrenal system 108
Fanardjian V. V., Sarkisian J. S., Manvelian L. R., Sargsian V. A., Pakhlevanian K. Z. Cerebellar control on the motor vestibulo-spinal system . . . 117

Технический редактор Л. А. АЗИЗБЕКЯН

Адрес редакции: Ереван-19, ул. Барекамутян, 246, АН АрмССР.
«Биологический журнал Армении»

ВФ 03195. Подписано к печати 11/X 1973 г. Тираж 930. Изд. 3956. Заказ 555.
Формат бумаги 70×108 1/16. Печ. л. 8,25+1 вкл. Бум. л. 4,13.
Усл. печ. л. 11,55. Уч. изд. листов 8,82.

Типография издательства АН Армянской ССР, Ереван, Барекамутян, 24.