

Е. А. Худоян

Влияние перерезки спинного мозга на его тормозную функцию

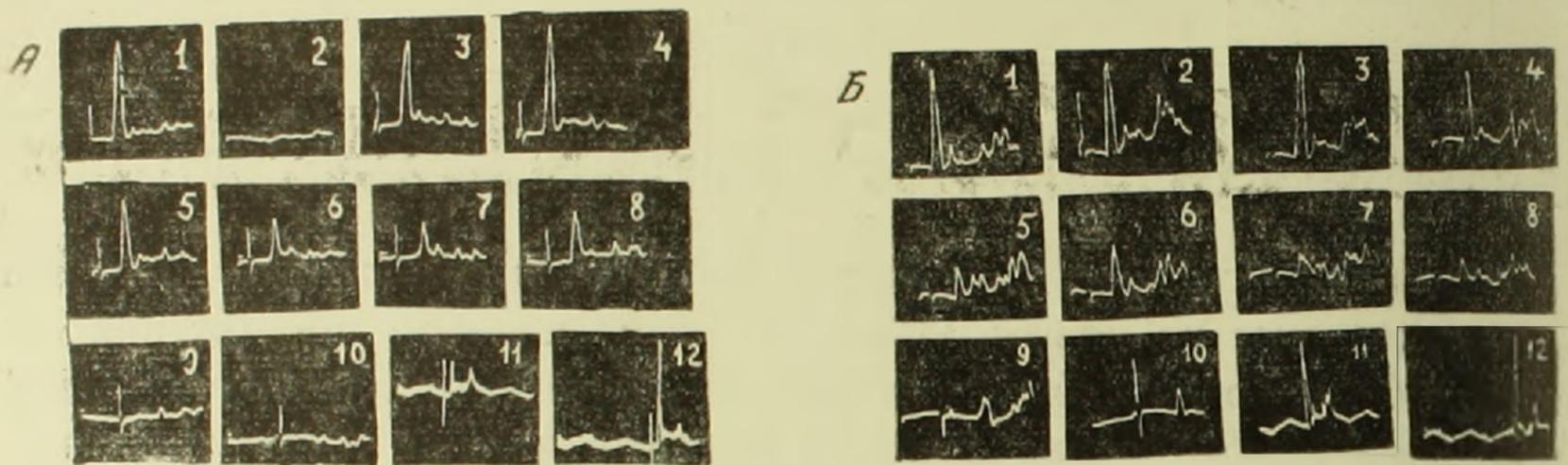
(Представлено чл.-корр. АН Армянской ССР А. М. Алексаняном 12/VI 1962)

Вопрос о соотношении между процессами возбуждения и торможения является не новым. Известно, что процесс торможения по своему физиологическому значению не менее важен, чем процесс возбуждения. Исследование функции торможения при травмах центральной нервной системы приобретает актуальное значение в связи с тем, что ряд видных физиологов приписывает особую роль тормозным процессам, разыгрывающимся в центральной нервной системе при травматических повреждениях спинного мозга. Не меньшую роль приписывают торможению при разработке терапевтических приемов, так как считается нужным в определенных стадиях шоковых состояний углублять и усиливать торможение, имея в виду его охранительную роль, способствующую восстановлению нормальной деятельности спинного мозга.

Настоящее исследование является продолжением предыдущей работы, где изучалось влияние перерезки спинного мозга на функциональное состояние моносинаптической рефлекторной дуги⁽¹⁾. Методика исследования оставалась в основном такой же, как это было описано ранее. Для оценки тормозного состояния мы применяли обычно принятую методику измерения величины моносинаптического потенциала, получаемого при раздражении нервов икроножной или большеберцовой мышц, после нанесения предварительного раздражения на нерв мышцы антагониста⁽²⁻⁵⁾.

В наших исследованиях мы брали в качестве тормозящего нерва глубокую ветвь малоберцового нерва, в качестве же пробного рефлекса мы, как правило, брали электрическую реакцию с 7-го переднего корешка, получаемую при раздражении обеих ветвей нерва икроножной мышцы, а в некоторых опытах пробный рефлекс вызывался с нерва большеберцовой мышцы (n. tibialis). Рефлекторный ответ регистрировался осциллографически. Исследовалась величина угнетения моносинаптического потенциала при разных интервалах меж-

ду тормозящим раздражением и раздражением нерва икроножной мышцы до и после перерезки спинного мозга. Для тормозящего нерва сила раздражения бралась такой, что она сама по себе не вызывала заметной рефлекторной реакции. При хорошем состоянии препарата раздражение нервной ветви, идущей к икроножной мышце давало в 7-м переднем поясничном корешке типичную рефлекторную реакцию в виде отчетливо выраженного пикового потенциала. Сочетание раздражений глубокой ветви п. peroneus с раздражением икроножной мышцы дает отчетливое торможение эффекта последнего. Пример такого тормозящего действия приведен на фиг. 1А. Полностью торможение исчезает (осциллограмма 10, фиг. 1А) при интервале

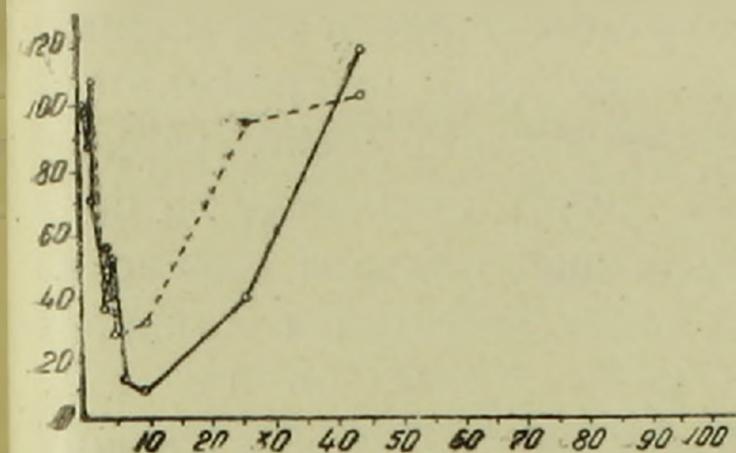


Фиг. 1. А. Изменение рефлекса, возникающего при стимуляции нерва икроножной мышцы под влиянием порогового раздражения глубокой ветви малоберцового нерва; до перерезки. Осц. 1—потенциал, полученный от раздражения нерва икроножной мышцы. Осц. 2—реакция на раздражение тормозящего нерва. Осц. 3—12—раздражение икроножной мышцы вслед за тормозящим стимулом при интервале между стимулами соответственно для осциллограмм: 3—0,6; 4—0,9; 5—1,5; 6—2,1; 7—2,85; 8—4,5; 9—6,6; 10—9,0; 11—24,0; 12—43,0 мсек.

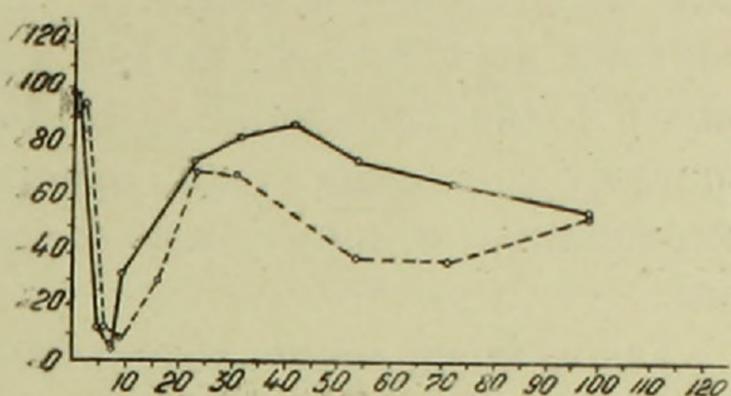
Б. Изменения, аналогичные А после перерезки спинного мозга. Осц. 1—потенциал, полученный от раздражения нерва икроножной мышцы. Осц. 2—12—раздражение икроножной мышцы вслед за тормозящим стимулом при интервале между раздражениями соответственно для осциллограмм: 2—0,6; 3—0,9; 4—1,5; 5—2,1; 6—2,85; 7—4,5; 8—4,0; 9—6,6; 10—9,0; 11—24,0; 12—43,0 мсек.

между раздражениями равном 43 мсек. (полисинаптическое торможение). Таким образом, кривая торможения в наших опытах по временной характеристике совпадает с кривой, полученной другими исследователями, ранее изучавшими этот вопрос (3,5,6). Обычно кривая торможения носит двухфазный характер, причем первая фаза обусловлена торможением моносинаптической реакции, а вторая—полисинаптической. Сказанное видно на фиг. 2, где развитие торможения во времени изображено графически. Первая фаза торможения выражена слабо, в виде небольшого максимума на 2,3 мсек. В ряде опытов эта фаза не улавливается. За первым следует второй максимум, который начинается приблизительно с 8-й миллисекунды. Эта фаза обусловлена, очевидно, полисинаптическим торможением, наступающим, как известно, при достаточно интенсивном раздражении тормозящего нерва.

Как отмечалось выше, в некоторых опытах в качестве пробного раздражителя бралось раздражение большеберцового нерва (*n. tibialis*). Результат одного из таких опытов изображен на фиг. 3. Как видно из рисунка, здесь полисинаптическое торможение несколько растянуто во времени.



Фиг. 2. Кривая торможения, составленная на основании данных, представленных на фиг. 1 А. На оси абсцисс—интервал между стимулами в мсек; на оси ординат—величина потенциала в % к исходной величине. Непрерывная линия—кривая торможения до перерезки спинного мозга; пунктирная линия—после перерезки спинного мозга.



Фиг. 3. Кривая торможения, где в качестве пробного раздражителя берется раздражение большеберцового нерва (*n. tibialis*), а в качестве предварительного—глубокая ветвь малоберцового нерва (*n. peroneus profundus*).

После определения кривой развития торможения в норме, т. е. при неповрежденном спинном мозге, мы производили перерезку последнего в области L_2 или L_3 .

Спустя некоторое время после перерезки, когда заметно ослабленный потенциал устанавливался на определенном стойком уровне, мы испытывали функцию торможения в том же порядке как и до перерезки (фиг. 1 Б). Как видно из осциллограммы 4 (фиг. 1 Б), торможение появляется при интервале между импульсами равном 1,5 мсек. Затем (осц. 6) торможение несколько ослабляется, что связано с завершением моносинаптического торможения, и после этого, начиная с осциллограмм 7—10 наблюдается углубление торможения, после которого наступает восстановление нормальной величины потенциала (осц. 11—12). Как видно из фиг. 2, ход кривой торможения как моносинаптического, так и полисинаптического в течение всего опыта мало отличается от кривой, полученной до перерезки спинного мозга.

Таким образом, кривая развития торможения после перерезки не изменяется заметным образом, несмотря на наличие значительного посттравматического угнетения рефлекторной деятельности, наступавшей спустя 5—10 минут после перерезки спинного мозга, что выразилось в падении величины потенциала в 2—3 раза по сравнению с исходной величиной. Это дает возможность говорить о том, что травматическое угнетение рефлекторной деятельности не затрагивает функцию торможения и не обусловлено ею.

То положение, согласно которому при травме спинного мозга в основе шокового состояния лежит развитие торможения, должно быть несколько уточнено и ограничено, так как наши опыты показывают, что по крайней мере начальный период шока не характеризуется усилением процесса торможения.

В работе Экклса и Лундберг (7) на децеребрированных кошках также исследовалась функция торможения спинного мозга после его перерезки в условиях, когда действие предварительного наркоза (эфира) полностью проходило. Результаты работ указанных авторов совпадают с нашими. Они отмечают лишь незначительное изменение торможения в сторону его ослабления после перерезки спинного мозга.

Такое совпадение результатов указывает на то, что в наших опытах применение наркоза хотя и имеет определенное значение, но не играет решающей роли для оценки исследуемой функции. Следует, однако, отметить, что авторы не указывают, в каком состоянии находился препарат в момент исследования, тогда как в наших опытах мы проводили исследование функции торможения в тех случаях, когда после перерезки спинного мозга наступало резкое снижение величины пробного рефлекторного ответа, что являлось для нас показателем посттравматического угнетения функции спинного мозга. Именно неизменность функции торможения после перерезки спинного мозга, при наличии значительного угнетения потенциала, дает нам основание говорить, что по крайней мере в начальных стадиях наступления шока тормозная функция спинного мозга скорее несколько ослабляется или вовсе не изменяется. Предварительные данные в этом направлении говорят о том, что здесь имеет место скорее истощение дуги моносинаптического рефлекса. В пользу этого положения говорит следующее: во-первых, частое раздражение нерва приводит к резкому угнетению величины моносинаптического потенциала, который очень быстро восстанавливается (за несколько секунд). Во-вторых, в результате продолжительных проб на той стороне, с которой производится регистрация потенциала, величина последнего после перерезки спинного мозга постепенно падает (угнетается), в то время как на другой стороне потенциал полностью сохраняется. Причем известно, что такое же количество проб в обычных условиях, т. е. без перерезки спинного мозга не дает аналогичного угнетения.

Институт физиологии им. академика Л. А. Орбели
Академии наук Армянской ССР

Ե. Ա. ԽՈՒԴՈՅԱՆ

**Ողնուղեղի հասման ազդեցությունը նրա արգելակման
ֆունկցիայի վրա**

Տվյալ հետազոտությունը հանդիսանում է նախորդ (1) աշխատանքի շարունակությունը որտեղ ուսումնասիրվել է ողնուղեղի սեֆիկտոր ազարատի ֆունկցիոնալ վիճակը ողնուղեղի հատամրց հետո:

Փորձերը զբվել են կատուների վրա, նեմբուլայ նարկոտիկի ազդեցության ներքո:

Արգելակման ֆունկցիայի գնահատման համար մենք կիրառել ենք մոնոսինապտիկ պոտենցիալի մեծության չափման մեթոդը: Մոնոսինապտիկ պոտենցիալը ստացվում էր մեծ ուլտրաջին (սառնաչափ) հրկղլիանի մկանի նյարդերի զրդումից (գրգռումից): Վերջինի արգելակումը ստանալու համար նախորոք զրգիռ էր ուղարկվում անտադոնիստ մկանի նյարդին (փոքր ուլտրաջին նյարդ):

Հետազոտվում էր մոնոսինապտիկ պոտենցիալի մեծության անկումը արգելակող գրգռի և հրկղլիանի մկանի նյարդերի միջև եղած տարրեր ինտերվալների դեպքում, նորմալ և հատած ուղնուղեղի դեպքում:

Փորձերի արդյունքները ցույց են տվել հետևյալը՝ արգելակման կորագիծը, ուղնուղեղի հատումից հետո առանձնապես չի փոփոխվում, շնայած տեղի է ունենում սեֆիկտոր գործունեության զգալի անկում:

Սա հնարավորություն է տալիս ասելու, որ սեֆիկտոր գործունեության անկումը տրավմայից հետո, չի շոշափում արգելակման ֆունկցիան և պայմանավորված չէ նրանով:

Մեր նախնական տվյալները զալիս են ասելու այն մասին, որ այստեղ տեղի է ունենում սվելի շուտ մոնոսինապտիկ սեֆիկտոր ազեղի հլուծում:

ЛИТЕРАТУРА — Գ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

- ¹ А. М. Алексанян и Е. А. Худоян, ДАН АрмССР, т. 31, № 3 (1960). ² D. Lloyd, J. of neurophysiology, v. IX, № 6, 1946. ³ П. Г. Костюк, Физ. журнал СССР, 1953, 39. ⁴ П. Г. Костюк, Двухнейронная рефлекторная дуга. М., 1959. ⁵ Дж. Экклс, Физиология нервных клеток. М., 1959. ⁶ Т. Араки, Дж. Экклс и М. Ито, J. physiology, 154 1960. ⁷ Р. М. Экклс и А. Ландберг, I. physiology, 147, № 3, 1959.