

ФИЗИОЛОГИЯ

УДК 612.822.3

З. А. Ваграмян

Соматические вызванные потенциалы лимбической коры кошки

(Представлено чл.-корр. АН Армянской ССР С. А. Бакунцом 15/1 1969)

Электрофизиологическое исследование лимбической коры встречает определенные затруднения, связанные с ее анатомическим расположением. Именно поэтому, несмотря на современные достижения новых методов, до сих пор вызванные ответы поясной извилины мало исследованы по сравнению с электрическими реакциями других отделов лимбической системы.

Любая поведенческая реакция, происходящая в результате интегративной деятельности нейронов лимбической системы сопровождается вегетативными и соматическими изменениями. Исходя из этого, интересным представляется изучение ответов поясной извилины, вызываемых раздражением не только висцеральных нервов (¹), но и соматических. Однако, соматическая проекция лимбической коры остается не изученной. Целью настоящего исследования является изучение электрических ответов передней и задней поясной извилины, вызванных раздражением седалищного нерва.

Опыты выполнены на 39 кошках весом от 2,5 до 4 кг. Исследования проводились на наркотизированных и ненаркотизированных животных. Безнаркотные кошки обездвигивались прокураном, d-тубокурарином и флакседилом. Наркотизация производилась внутривенным введением нембутала (25—30 мг/кг) или хлоралозы (80—100 мг/кг). Во всех опытах после удаления черепной кости перевязывался сагитальный синус, затем удалялись твердая мозговая оболочка и левое полушарие. Потенциалы с поверхности поясной извилины (поле 23, 24, 32 и роstralная часть поля 29) отводились серебряными шариковыми электродами монополярно. Биопотенциалы регистрировались на 4-х лучевом катодном осциллографе. Использовался усилитель переменного тока с симметричным входом.

Для получения вызванных потенциалов раздражался седалищный нерв одиночными прямоугольными импульсами, пороговым напряжением, длительностью 0,5—1 мсек.

В контрольных опытах применялась гамма-аминомасляная кислота, которая апплицировалась на поверхность новой и лимбической коры с помощью фильтровальной бумаги.

По морфологическому строению лимбическая кора или поясная извилина (*gyrus cinguli*) подразделяется на две области: переднюю (*g. cinguli anterior*), которая лишена зернистого слоя, поэтому иначе ее называют «агранулярной» и заднюю (*g. cinguli posterior*) или «гранулярную», характеризующуюся наличием зернистого слоя.

В этих двух областях поясной извилины при раздражении седлищного нерва обнаруживаются два различных типа потенциалов. В передней области поясной извилины регистрируются коротколатентные потенциалы (КП), представляющие собой двухфазное колебание с началь-

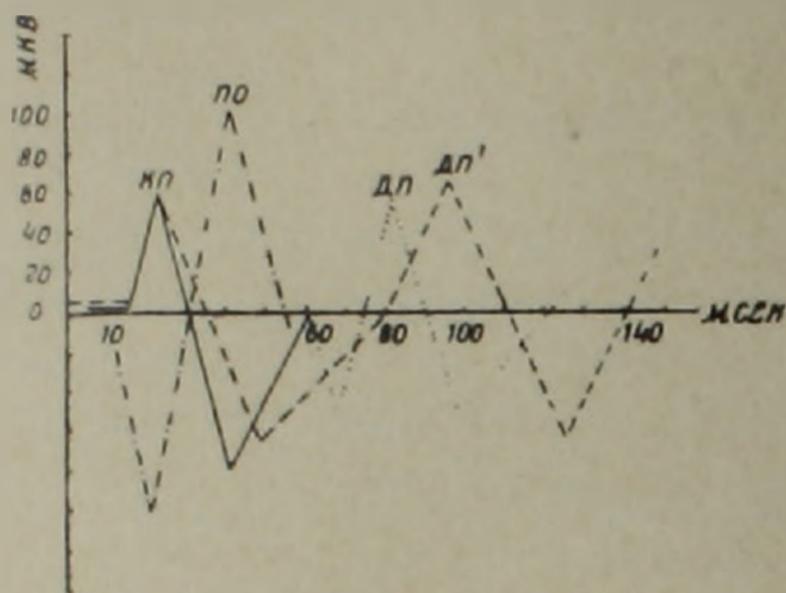


Рис. 1. Графики вызванных потенциалов передней и задней лимбической коры КП—пунктир, коротколатентный потенциал передней поясной извилины ненаркотизированной кошки.

КП—сплошная кривая, коротколатентный потенциал при хлоралозовом наркозе; ПО—точка-тире, первичный ответ коры на ненаркотизированном препарате; ДП—точки, длиннолатентный потенциал при хлоралозовом наркозе; ДП'—пунктир, длиннолатентный потенциал у ненаркотизированной кошки.

По горизонтали: каждое деление равно 10 мсек. По вертикали: каждое деление равно 20 мкв

ной отрицательной волной. На ненаркотизированных животных скрытый период этих потенциалов варьирует в пределах 10—16 мсек. Чаще всего скрытый период КП превышает скрытый период первичного ответа (ПО) коры больших полушарий на 2—3 мсек. Длительность отрицательной фазы КП составляет в среднем 15 мсек. (рис. 1). За отрицательной фазой регистрируется положительная фаза с длительностью 30—40 мсек. Наибольшая величина амплитуды КП отводится в ростральной части передней поясной извилины (до 200 мкв). С передвижением отводящих электродов ближе к зоне задней поясной извилины амплитуда КП уменьшается (рис. 2, 2, 3, 4, 5, 6). Наряду с КП в передней поясной извилине при хорошем функциональном состоянии можно регистрировать и длиннолатентные потенциалы (рис. 2, 7, 8).

Задняя поясная извилина характеризуется наличием вторичных длиннолатентных потенциалов (ДП) со скрытым периодом 70—80 мсек и амплитудой до 150 мкв у ненаркотизированных животных. ДП составляет сложное трехфазное, а чаще всего двухфазное колебание (рис. 1,

ДП¹). За начальной отрицательной фазой с длительностью 30—40 мсек следует положительное колебание с одинаковой или чуть большей длительностью. Компоненты этого сложного потенциала могут выпадать или наоборот выявляться при разных функциональных состояниях, при разных наркозах.

Постепенный переход цитоархитектонической структуры передней поясной извилины в заднюю выражается наличием т. н. «промежуточной» зоны между ними, которая характеризуется уменьшением амплитуды КП и преимущественной выраженностью ДП (рис. 2, 2, 5, 6).

С целью анализа происхождения КП и ДП были применены наркотические средства. Известно, что нембутал способствует лучшему проявлению первичного вызванного ответа за счет блокирования неспецифических систем. Он в некоторой степени ухудшает синаптическое про-

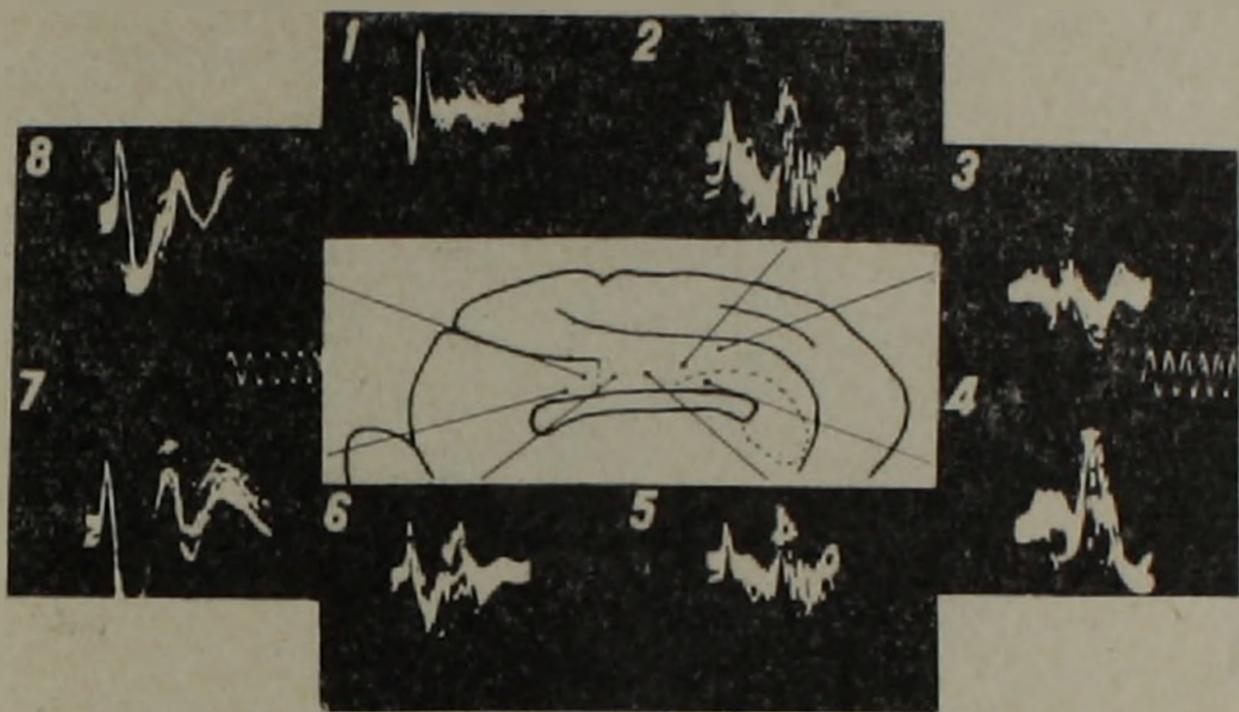


Рис. 2. Распределение вызванных коротколатентных и длиннолатентных потенциалов в передней и задней лимбической коре у ненаркотизированной кошки. Острый опыт. 1—первичный ответ коры; 2—8—ответы передней и задней поясной извилины. Отведения указаны стрелками.

На всех рисунках калибровка амплитуды—50 мкв.; калибровка времени—20 мсек

ведение и снижает возбудимость нейронов. В наших опытах внутривенное введение нембутала (30 мг/кг) сильно ограничивает локализацию КП, снижает его амплитуду в отличие от ПО. ДП же почти полностью блокируются при этой дозе нембутала.

В противоположность влиянию нембутала хлоралоза улучшает активность корковых неспецифических нейронов и синаптическое проведение. При действии хлоралозы (внутривенно 80 мг/кг), как показано на рис. 3 КП значительно расширяет территорию своего распространения, войдя в область задней поясной извилины (рис. 3, 3, 4, 5, 6, верхняя кривая). Что же касается ДП, то они увеличиваются в амплитуде, стабилизируются и регистрируются как в передней (рис. 3, 1, 2, 7), так и в задней поясной извилине (рис. 3, 4, 5, 6). Иногда у хлоралозных животных между положительной волной КП и начальной отрицательностью ДП появляется дополнительное позитивное колебание (рис. 1).

Дальнейший анализ КП производился при наложении 1—2% ГАМК на переднюю поясную извилину и на кору для сопоставления ее дей-

ствия на ПО. При наложении 1% ГАМК на первую соматосенсорную зону (S_1) можно наблюдать классический эффект углубления и расширения положительной фазы ПО за счет реверсии отрицательной фазы ПО. Подобного эффекта мы не наблюдаем в случае аппликации 1% ГАМК в области регистрации КП. Отрицательное колебание КП почти не изменяется при действии ГАМК.

С целью выяснения природы КП в трех контрольных опытах мы произвели надрезки, изолирующие поясную извилину от сенсомоторной коры. В двух опытах производилась вертикальная и горизонтальная надрезки, в одном—глубокая вертикальная, почти доходящая до мозолистого тела. В результате перерезок оказалось, что КП и ПО могут угнетаться в неодинаковой мере. Это свидетельствует, по всей вероятности, о том, что помимо внутрикорковых связей имеется отдельный самостоятельный очаг генерации КП, идущий из подкорки.

Таким образом, все изучаемые показатели выявили определенные

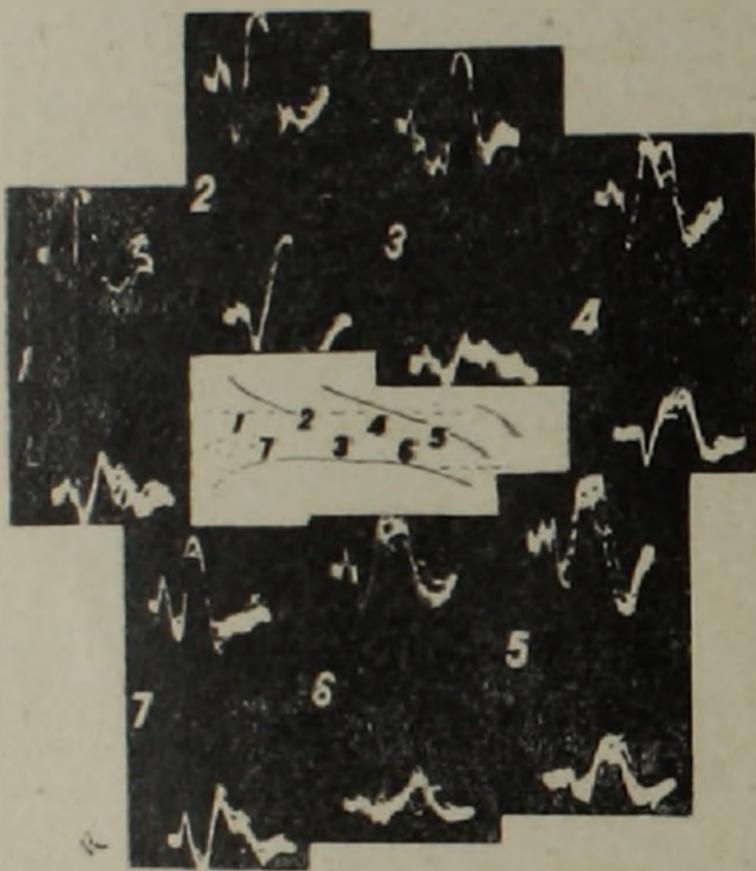


Рис 3. Действие хлоралозы (80 мг/кг внутривенно) на коротколатентные и длиннолатентные потенциалы лимбической коры.

На каждом кадре приведены потенциалы двух соседних точек. Отведения верхних кривых указаны на карте (пояснения в тексте)

различия в генезе КП и ПО. На основании ряда признаков КП должен быть отнесен к ответам неспецифического происхождения. На это указывают: различие в скрытых периодах КП и ПО, различное отношение КП и ПО к наркозам, неодинаковое поведение КП и ПО при действии ГАМК, а также независимость эффектов КП и ПО при перерезках.

Об ответах неспецифического происхождения известно, что они могут иметь, по крайней мере, два пути (5,6). С одной стороны, по основному пути, идущему из подкорки, осуществляется реализация вторичных ответов. С другой стороны, по внутрикорковым путям идет коррекция (модулирование) этих ответов, находящихся под контролем окружающих корковых зон.

В отношении анатомических путей передней поясной извилины известны, с одной стороны, тесные связи ее с моторной корой. Методом стрихнинной нейрографии, а также методом дегенерации волокон рядом авторов (7,11) описаны внутрикорковые связи, соединяющие посредством ассоциативных коротких, относительно прямых волокон, участки поясной извилины с фронтальной областью коры. Показано также, что передняя поясная извилина имеет двусторонние связи с корковыми полями 4, 6 (двигательный анализатор), 2, 3 (кожный анализатор), 9, 10, 13. Шоуэрс (11) считает переднюю поясную извилину «дополнительной моторной зоной».

С другой стороны, Роз и Вулси (10) показали связи ядер передней группы таламуса с поясной извилиной. Согласно этим данным волокна передне-медиального ядра (AM) направляются в переднюю поясную область; волокна передне-вентрального ядра (AV) к задней поясной извилине; а из передне-дорсального ядра (AD) волокна тянутся к так называемой «ретроспленнальной» области, расположенной в каудальной части задней поясной извилины.

В дальнейшем, на основании изучения связей поясной извилины с передним таламусом, последний был причислен к структурам лимбической системы (4).

Определенный интерес представляют исследования Глис и соавторов (7), показавших с помощью метода серебрения, что связи передней поясной области (после 24) являются преимущественно внутрикорковыми. Промежуточная зона между полями 24 и 23, а также поле 23 богаты исходящими таламическими связями.

Таким образом, передняя поясная извилина имеет как корково-корковые связи, так и таламо-корковые связи.

КП более локализован, чем ДП. Только в случае действия хлоралозы КП регистрируются в задней поясной извилине. Это может быть объяснено активацией корково-корковых связей, соединяющих переднюю и заднюю поясную извилину (3).

Что же касается происхождения ДП, то он по-видимому, может быть отнесен ко вторичным генерализованным реакциям ретикуло-стволового происхождения. Помимо связей с передним таламусом, поясная извилина связана с ретикулярным образованием среднего мозга. Маклин (8) придерживается точки зрения, что несмотря на наличие кортико-кортикальных связей между лобными долями и лимбической системой, наиболее обширные связи поясной извилины принадлежат сетевидному образованию. В. Е. Делов и соавторы (2) показали, что через ретикулярные ядра таламуса (п. R.; п. CM) осуществляется активация ЭЭГ лимбической коры. Наута (9) указывает на существование циркулирующей цепи «лимбический круг—средний мозг» с коллатеральными путями, ведущими частично к гипоталамусу, частично к интраламминарной группе таламуса. Автор подчеркивает, что в афферентных системах, относя-

щихся к цепи «лимбическая система—средний мозг» участвуют лишь диффузные восходящие волокна.

Таким образом, имеются все основания полагать, что реализация ДП происходит за счет ретикуло-таламических путей.

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

Չ. Ա. ՎԱՀՐԱՄՅԱՆ

Սոմատիկ հրահրված պոտենցիալները կառավորող լիմբիկ կեղևում

Առույգ և անողջաջացված կենդանիների մոտ, ի պատասխան նստաներվի զրգոման, լիմբիկ կեղևում գրանցվում են երկու տիպի էլեկտրական պատասխաններ: Առաջնային լիմբիկ կեղևին հատուկ են կարճ զաղտնի շրջան (10—16 մ/վրկ) ունեցող հրահրված պոտենցիալներ (ԿԳՇՊ), իսկ հետին լիմբիկ կեղևում գրանցվում են երկար զաղտնի շրջան (70—80 մ/վրկ) ունեցող պոտենցիալներ (ԵԳՇՊ):

Նեմբուտալի ներվենային ներարկումը (36 մգր/կգ) վատացնում է ԿԳՇՊ-ի տարբերություն կեղևի առաջնային հրահրված պոտենցիալների: Քլորալոզայի ներարկումն (80—100 մգր/կգ) ընդհակառակը լավացնում է ԿԳՇՊ ու ԵԳՇՊ, ինչպես և նրանց տարածումը լիմբիկ կեղևի շրջանում: Հետաքրքրական է այն փաստը, որ ԿԳՇՊ-ի բացասական ալիքը ունեցող լիմբիկ կեղևում ԳԱԿԹ-ի (1—2%) սեղական կիրառման հետևանքով: Հողվածում բնարկվում են լիմբիկ կեղևի կարճ և երկար զաղտնի շրջան ունեցող պոտենցիալների առաջացման պատճառները:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Գ Ր Ա Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

¹ Н. Н. Беллер, С. С. Мусящикова, Физиолог. журн. СССР, 51, № 8, 918, 1965.
² В. Е. Делов, Н. А. Адамович, А. Н. Боргест, Физиолог. журн. СССР, 47, № 9, 1083, 1961. ³ W. R. Adey, Brain, 74, 233, 1951. ⁴ J. V. Brady, In: Biological and biochemical Bases of Behavior, p. 193, 1958. ⁵ F. Bremer, V. Bonnet, C. Terzuolo, Arch. Intern. Physiol., 62, 390, 1954. ⁶ P. Buser, P. Borenstein, EEG a. clin. Neurophysiol. Suppl., 6, 88, 1957. ⁷ P. Glees, J. Cole, W. M. Whitty and H. Cairns, J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 13, 178, 1950. ⁸ P. D. MacLean, J. Neurosurg., 11, 29, 1954. ⁹ W. J. H. Nauta, In: Electrical Studies on the Unanesthetized Brain, 1960. ¹⁰ J. Rose a. C. N. Woolsey, J. Comp. Neurol., 89, 278, 1948. ¹¹ M. J. Showers, J. Comp. Neurol., 112, compl., 231, 1959.

