

УДК 612.827:612.825.2:612.822.3

Н. А. Мецоян

К вопросу о компенсаторно-восстановительных перестройках после одностороннего разрушения промежуточного ядра мозжечка

(Представлено академиком АН Армянской ССР В. В. Фанарджяном 10/III 1985)

Одним из основных вопросов современной нейрологии является проблема компенсаторно-восстановительных перестроек после разрушения части нервной системы. Хорошо известно, что функциональный дефицит, сопровождающий повреждение структур мозжечка, претерпевает значительное восстановление⁽¹⁾. В настоящее время накоплено достаточное количество морфологических⁽²⁻⁴⁾ и электрофизиологических^(1,5,6) исследований, доказывающих возникновение значительной реорганизации нейронального круга мозжечка и относящихся к нему структур в течение компенсаторного периода. Следует также отметить современные экспериментальные данные по аналогичной компенсации дефицитов при повреждении других отделов мозга путем так называемого «замещения»⁽⁷⁾.

Согласно литературным данным в организации мозжечково-коркового пути принимают участие все мозжечковые ядра с преимущественным вовлечением промежуточного и зубчатого ядер⁽⁸⁾. Они являются основным источником эфферентных путей, связывающих мозжечок с определенными отделами коры мозга, соответственно с ассоциативной⁽⁹⁾ и соматосенсорной⁽⁸⁾, через посредство соответствующих ядер таламуса⁽¹⁰⁾.

В настоящем исследовании в условиях полухронического эксперимента, на кошках после предварительного одностороннего разрушения промежуточного ядра мозжечка (ПЯМ) изучались фокальные потенциалы (ФП) соматосенсорной области коры (ССК) больших полушарий мозга, вызванные электрическим раздражением поверхностного и глубинного ветвей пнси- и контралатерального лучевых нервов (ЛН).

Опыты проводили на 15 взрослых кошках массой 2,5—3,5 кг в условиях острого эксперимента (на интактных и полухронических животных) под нембуталовым и хлоралозным наркозом (по 30 мг/кг внутривенно) с последующим обездвиживанием животного дитиолом и переводом на искусственное дыхание. Эксперименты проводили в трех сериях: на интактных животных (I серия, 5 кошек) — контроль, на полухронических животных с предварительным разрушением ПЯМ в двух сериях экспериментов, соответственно: II) без вскрытия ССК под нембуталовым наркозом электролитически разрушали ПЯМ биполярными металлическими электродами, по стереотаксическим координатам, постоянным током в 2,5—5 мА в течение 10—

15с; III) вскрывалась ССК, производилась контрольная регистрация ФП на раздражение ЛН и затем по методике, описанной выше, производилась электрокоагуляция ПЯМ, контралатерально ССК, из которой производилась регистрация вызванных ответов. Животные, относящиеся к II и III сериям, брались на электрофизиологический эксперимент через 20—25 дней.

У всех исследованных животных регистрировались ФП из ССК на стимуляцию ипси- и контралатерального ЛН. Стимуляция производилась прямоугольными импульсами тока (1,5—3 порога), длительностью 0,2—0,5 мс. Регистрация ФП осуществлялась стеклянными микроэлектродами с входным сопротивлением 0,5—2 МОМ, заполненными 2,0М раствором NaCl. Использовалась стандартная методика отведения ФП. Применялось многократное наложение ФП (до 10—15). ФП регистрировались как из фокуса максимальной активности (ФМА), так и за его пределами. С целью анализа ФП производилась их послойная регистрация через каждые 0,01 мм как при входе, так и при выходе микроэлектрода из толщи коры.

Во всех трех сериях экспериментов анализировалась форма ФП, измерялись латентные периоды, амплитуды и длительность отдельных компонентов; производилось усреднение результатов каждой группы с составлением соответствующих графиков. Проводился гистологический контроль с целью определения локализации электродов и полноты повреждения ПЯМ.

В I серии контрольных экспериментов у интактных животных при раздражении поверхностной ветви ЛН в ССК из зоны представительства последнего отводились ФП, состоящие из положительно-отрицательного колебания. Потенциалы регистрировались в строго ограниченном участке (площадью около 1 мм²); ССК, что соответствует литературным данным (11). Регистрация аналогичных потенциалов при отведении из того же участка коры на раздражение ипсилатерального ЛН оказалась непостоянной.

Во II и III сериях экспериментов, с предварительным разрушением ПЯМ, исследовались изменения представительства ипси- и контралатерального ЛН в ССК, контралатеральной по отношению к разрушенному ПЯМ. Результаты полухронических экспериментов выявили значительное расширение зоны регистрации ФП в ответ на раздражение контралатерального ЛН и появление ответов в тех же областях коры при раздражении ипсилатерального ЛН. Литературные данные свидетельствуют в пользу аналогичного расширения проекций в спинном мозге за счет проникновения коллатералей сохраненного корешка при перерезке соседних (12), что является одним из механизмов компенсаторной перестройки. С другой стороны, нейрональные образования, связь с периферией которых прекратилась, приобретают повышенную возбудимость (7,13) и становятся способными переключать на себя импульсы, с которыми в норме функциональная связь существует. Подобные компенсаторные изменения обнаружены также после деафферентации в нейронных популяциях коры больших полушарий головного мозга (1,14). В литературе описано также появление ипсилатеральных мозжечково-корковых ответов после гемисферэктомии (1). Следует отметить, что согласно результатам настоящего исследования

ипсилатеральные ответы имели больший скрытый период (до 16 мс) и меньшую амплитуду по сравнению с ответами, регистрируемыми на раздражение контралатерального ЛН. Конфигурация ипсилатеральных ФП варьировала у разных животных: у одних они были положительно-отрицательными в поверхностных слоях коры и отрицательно-положительными в глубоких; у других ФП были представлены отрицательно-положительной или только отрицательной волной и не изменялись по всему поперечнику коры, лишь возрастая в амплитуде (рис. 1, Б II, В II).

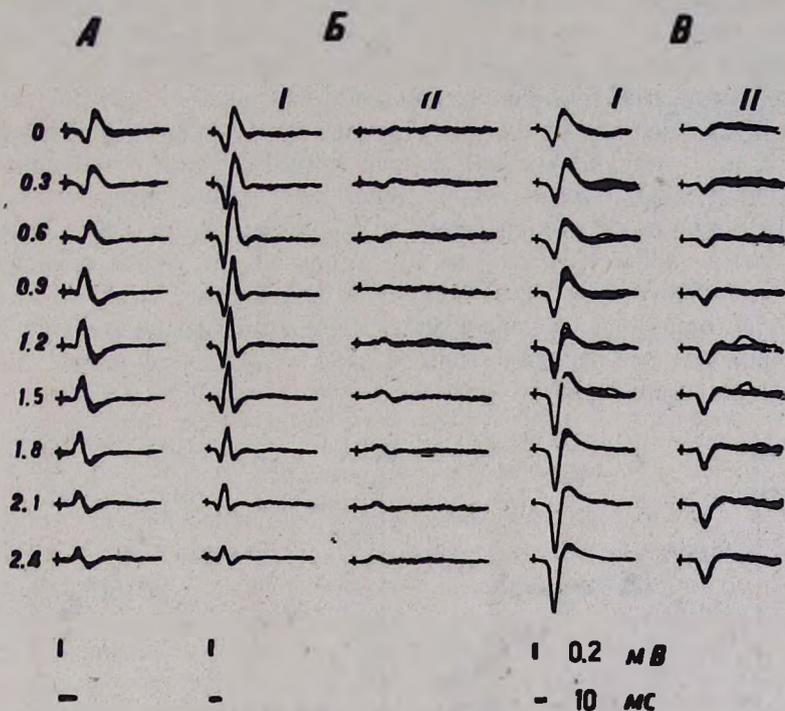


Рис. 1. Послойное распределение фокальных потенциалов в фокусе максимальной активности представительства поверхностных ветвей лучевых нервов в соматосенсорной области коры мозга у интактных (А—I серия) и предварительно оперированных (Б—II серия, В—III серия) кошек. I, II—соответственно ответ на раздражение контра- и ипсилатерального лучевых нервов. Цифры слева—глубина отводящего микроэлектрода в мм

Однако следует отметить, что расширение зоны представительства передней конечности в ССК может иметь место не только как результат компенсаторных пластических перестроек, сопровождающих повреждения. Описано, например, расширение указанной зоны также в отсутствие повреждения, в результате тренировочного обучения, связанного с поднятием лапы (¹⁵).

В проведенных экспериментах в качестве критерия оценки компенсаторного сдвига в ССК применялся также и послойный анализ изменения ФП в ФМА у контрольных и оперированных животных. Следует отметить факт изменения уровня реверсии ФП на раздраже-

ние контралатерального ЛН при послышной их регистрации. У интактных животных реверсия ФП происходила на глубине 0,7—0,9 мм у разных животных, в то время как у оперированных глубина реверсии варьировала от 1,6 до 2,4 мм. Не исключено, что такое изменение глубины реверсии ФП в полухронических экспериментах по сравнению с контрольными говорит о синаптических передислокациях входа соматосенсорной импульсации, подобно обнаруженным в отношении гиппокампальной формации (16) и красного ядра (5). Представляет интерес факт облегчения вызванных потенциалов у оперированной группы животных по сравнению с интактными, что может свидетельствовать о повышении реактивности исследуемой структуры. Подобное увеличение реактивности описано у мотонейронов спинного мозга при уменьшении афферентного притока вследствие деафферентации (17,18).

Принципиальным на наш взгляд является анализ данных, полученных при сравнении амплитудных и временных параметров вызванных ФП в двух полухронических сериях экспериментов с контрольной серией. Обнаружено более значительное облегчение положительной волны ФП у животных второй серии по сравнению с третьей в поверхностных слоях коры (глубина до 1,0 мм) и менее значительное облегчение в глубоких слоях (глубина от 1,0 до 2,4 мм) (рис. 2, А). Далее выявлено более значительное облегчение отрицательной волны ФП второй серии по сравнению с третьей, наблюдаемое по всему поперечнику коры (рис. 2, Б).

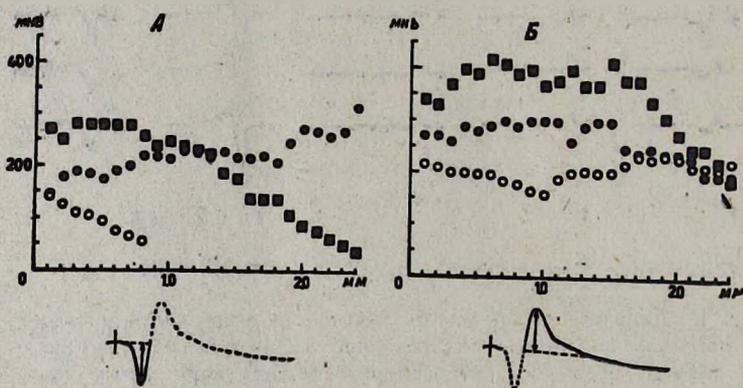


Рис. 2. Графическое изображение средних амплитуд (ось ординат) положительной (А) и отрицательной (Б) волны фокального потенциала в зависимости от глубины расположения отводящего микроэлектрода (ось абсцисс). Обозначения: о—I серия, ●—II серия, зачерненный квадрат—III серия

При сравнении временных параметров ФП видно, что скрытые периоды (рис. 3, А I, Б I) и длительности (рис. 3, А II, Б II) положительной и отрицательной волны в экспериментах второй и третьей серии удлинены по сравнению с нормой. В свою очередь указанные отклонения потенциала во второй серии экспериментов намного короче и ближе к норме по сравнению с таковыми третьей по всему поперечнику ССК.

Возможным объяснением для таких различий амплитудно-временных параметров ФП в этих двух сериях полухронических эксперимен-

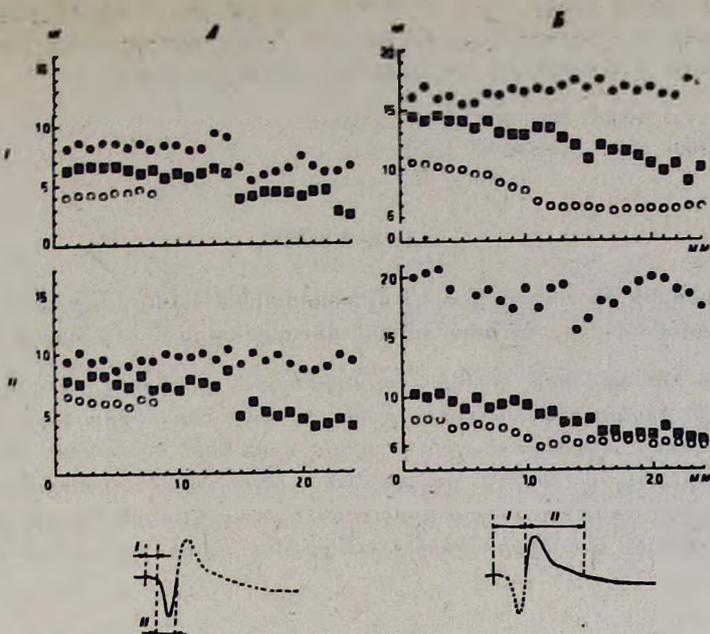


Рис. 3. Графическое изображение средних скрытых периодов положительной (A,I) и отрицательной (B,I) волны и длительности положительной (A,II) и отрицательной (B,II) волны фокального потенциала (ось ординат) трех серий экспериментов в зависимости от глубины расположения отводящего микроэлектрода в коре (ось абсцисс). Обозначения те же, что на рис. 2

тов могут быть гипертрофические, соединительнотканые изменения, сопровождающие относительно длительную экспозицию коры вслед за предварительным, предшествующим острому эксперименту (за 20—25 дней) вскрытием ССК в третьей серии экспериментов. Фактором, опосредствующим отмеченным дистрофическими изменениям, может быть также неизбежное инфицирование исследуемой области коры мозга в результате контрольной регистрации ФП. Это позволяет нам рекомендовать в качестве более физиологического и точного метод анализа ФП в условиях полухронического эксперимента, представленного во второй серии настоящего исследования.

Согласно литературным данным имеется относительная раздельность путей проведения от мозжечка и периферических нервов к коре мозга (8,9,11). Показана широкая конвергенция этих входов на уровне одного и того же пирамидного нейрона (10,20). Известен факт компенсаторного замещения деафферентированной терминальной области афферентами других конвергентных и функционально связанных путей (3). Помимо вероятного спрутинга церебелло-таламических нейронов (1) результаты настоящего исследования могут быть объяснены реорганизацией корково-стволовых проекций (1,5,21) с обширными клеточными изменениями (22), сопровождающими повреждение ПЯМ.

Таким образом, описанные в настоящем исследовании изменения ФП ССК в условиях создаваемой патологии могут быть результатом известных пластических перестроек, в ряде случаев сопровождаемых передислокацией синапсов за счет терминального «спрутинга» в пре-

делах как самой коры, так и претерминального и терминального—в афферентном и эфферентном ее звеньях. Этот вопрос остается дискуссионным и нуждается в дальнейших исследованиях.

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

Ն. Ա. ՄԵՏՈՅԱՆ

Ուղեղիկի միջանկյալ կորիզի միակողմանի ֆայֆայումից հետո
կոմպենսատոր վերականգնման վերականուցումների հարցը

Սուր և կիսաքրոնիկ փորձի պայմաններում գրանցվել են ուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևի սենսամոտոր շրջանի ֆոկալ պոսենցիալները իպսի- և կոնտրալատերալ ճառագայթային նյարդի գրգռման ժամանակ: Նախապես ուղեղիկի միջանկյալ կորիզի քայքայման ենթարկված կատունների մոտ ցույց է տրված կոնտրա- և իպսիլատերալ ճառագայթային նյարդի գրգռման ժամանակ ֆոկալ պոսենցիալների գրանցման շրջանի լայնացում և լավացում:

ЛИТЕРАТУРА — ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- ¹ S. Kawaguchi, T. Yamamoto, „Lesson—'nduced Plasticity Sensorimotor syst“ Berlin e. a., v. 486, 314—323 (1981). ² S. K. Leong, Neuroscience Lett., v. 7, 281—289 (1977). ³ A. I. Castro, G. I. Mihaloff, Comp. Neurol., v. 219, 112—123 (1983). ⁴ S. Kawaguchi, T. Yamamoto, A. Samejima e. a., Exp. Brain Res., v. 35, 511—518 (1979). ⁵ T. Tsukahara, I. Fujito, M. Kubota, Exp. Brain Res., v. 31, 45—56 (1983). ⁶ S. Kawaguchi, T. Yamamoto, A. Samejima Exp. Brain Res., v. 36, 21—39 (1979). ⁷ D. S. Stein, S. Finger, T. Hart, Behav. and Neural Biol., v. 37, 1-5—222 (1983). ⁸ T. Noda, T. Yamamoto, Brain Res., v. 3—6, 197—206 (1984). ⁹ В. В. Фанарджян, Регуляторные механизмы восходящего влияния мозжечка, Изд. АН АрмССР, Ереван, 1966. ¹⁰ T. Yamamoto, T. Noda, M. Miyata e. a., Brain Res., v. 301, 231—242 (1984). ¹¹ C. N. Woolsey, in: Biological and biochemical basis of behavior. Madison Univ. of Wisconsin Press, 63—81. (1958). ¹² M. Murray, M. E. Goldberger, Comp. Neurol., v. 158, 37—54 (1974). ¹³ H. Hecaen, Int. J of Psychol., v. 17, 154—172 (1982). ¹⁴ Frank Guel Ira, Brain Res., v. 186, 458—462 (1980). ¹⁵ Viana di Prisco, D. Spinelli, Exp. Neurol., v. 74, 935—939 (1981). ¹⁶ D. A. Matthews, C. W. Colman, G. S. Lynch, Brain Res., v. 115, 1—21 (1976). ¹⁷ П. Г. Костюк, Физиол. журн. СССР, т. 48, № 11, 1316—1324 (1963). ¹⁸ R. M. Eccles, W. Kozac, R. A. Westerman, Exp. Neurol., v. 6, № 5, 451—464 (1962). ¹⁹ L. Rispol-Padel, J. Latreilli, Exp. Brain Res., v. 19, 36—60 (1974). ²⁰ Volsi, Li, C. Paccltti, V. Perciavalle e. a., Neuroscience, v. 7, № 8, 1929—1936 (1982) ²¹ S. K. Leong, Brain Res., v. 194, 299—310 (1980). ²² D. E. Smith, A. I. Castro, Am. J. Anat., v. 156, 533—542 (1979).

