

ФИЗИОЛОГИЯ

УДК 612.825+612.826.8

Е. В. Папоян

Электрофизиологический анализ понто-корковых связей

(Представлено академиком НАН Армении В. В. Фанарджяном 31/V 1995)

В литературе имеются разногласия по вопросам электрофизиологической интерпретации структурной организации собственных ядер моста, обусловленные следующими факторами: 1) наличием промежуточных нейронов в собственных ядрах моста, передающих информацию (1,2); 2) наличием возвратных коллатералей аксонов нейронов собственных ядер моста, которые могут проецироваться на нейроны соседних звеньев (3); 3) перекрытием дендритных полей нейронов собственных ядер моста (4). Одновременно с этим имеются факты, утверждающие, что каждая клеточная группа имеет отдельный доминантный вход (5). Кортиковая импульсация, поступающая в собственные ядра моста, может осуществляться за счет различных кортикофугальных путей (6,7), где преобладающими являются коллатерали пирамидного тракта (8). Подавляющую часть своих эфферентов собственные ядра моста направляют в мозжечок. За последние годы в электрофизиологических исследованиях показаны проекции из собственных ядер моста в кору мозга (9-11). Эти данные подтверждены морфологически (12). Однако четкого представления о восходящих проекциях собственных ядер моста не имеется. В настоящей работе на основании полученных результатов обсуждаются возможные пути, по которым осуществляется влияние собственных ядер моста на кору мозга.

Опыты проводили на 50 кошках, наркотизированных хлоралозой (45 мг/кг) и пентобарбиталом (15 мг/кг), обездвиженных флакседилом и переведенных на искусственное дыхание. Раздражающие биполярные электроды согласно стереотаксическим координатам вводили в собственные ядра моста для исследования антидромной и синаптической активации, а также в красное ядро и моторную область коры для идентификации нейронов ассоциативной теменной коры. Раздражение производили стимулами длительностью 0,1 мс, с силой тока 0,4 мА. Внутриклеточное отведение активности из передней и средней супрасильвиевой и передней латеральной извилины, расположенных ипсилатерально к раздражаемой стороне, осуществляли микропипетками, заполненными

2,5 М раствором хлористого калия с сопротивлением 10-20 МОм. В конце эксперимента проводили гистологический контроль локализации электродов.

В ассоциативной теменной коре внутриклеточно зарегистрирован 481 нейрон. На раздражение медиальной и латеральной группы собственных ядер моста отвечали 137 нейронов; синаптически возбуждались 83 нейрона, антидромно — 54. Из всех нейронов, зарегистрированных на раздражение собственных ядер моста, 51 клетка (37%) идентифицирована. Это были клетки, посылающие аксоны в моторную кору (37 клеток, или 72%), и клетки, посылающие аксоны в красное ядро (14 клеток, или 28%). Антидромные потенциалы действия (ПД) испытывались с учетом феномена "все или ничего" (рис.1,А); частотным раздражением для выявления предела трансформации ритма; парными стимулами для обнаружения абсолютного рефрактерного периода по типу 50% выявления ответа на тестирующий стимул (рис.1,Б). У части нейронов на восходящей фазе ПД наблюдалась выемка, отражающая задержку антидромной инвазии между начальным сегментом (НС) и соматодендритной (СД) мембраной. Скрытый период антидромных ПД на раздражение собственных ядер моста в ассоциативной теменной коре составлял 0,62-1,51 ($1,07 \pm 0,20$) мс, $n = 38$. При определении рефрактерности нейрона иногда удавалось зарегистрировать трехступенчатый характер антидромного воздействия с выделением ПД миеленизированной части аксона (М). Среднее значение рефрактерности нейрона было 0,89 мс. Наблюдалась регистрация антидромных и ортодромных ответов в одном и том же нейроне, что не исключало возбуждение этих нейронов через возвратные коллатерали их аксонов, предполагая реципрокные взаимоотношения на корково-мостовом уровне (рис.1,В). Наряду с антидромными регистрировались также и возбуждающие постсинаптические потенциалы (ВПСП). Скрытый период ВПСП равен 2,0-6,0 ($3,79 \pm 1,09$) мс, $n = 41$. Фаза восхождения ВПСП до максимума равна 3,0-9,5 ($5,13 \pm 1,47$) мс, $n = 35$ (рис.2). Длительность ВПСП колебалась в пределах 6,21-18,7 ($12,08 \pm 1,61$) мс, $n = 16$. На рис.1,Г,Д показаны наиболее редко регистрируемые ВПСП, у которых при увеличении интенсивности раздражения нарастание амплитуды ВПСП до максимума выявлялось без отчетливого изменения времени нарастания, что, вероятно, свидетельствует о стабильном протекании импульса через одно и то же количество синапсов. У подавляющего большинства нейронов при достижении критического уровня деполяризации, равного 5,5-12,8 ($8,04 \pm 2,26$) мВ, $n = 22$, генерировались ПД (рис.1,Ж). Нередко при изменении интенсивности раздражения наблюдались олигосинаптические ВПСП наряду с полисинаптическими (рис.1,Е).

Для интерпретации полученных нами фактов, привлекая данные морфологии, целесообразно обсудить возможные пути мосто-корковых влияний. Следует учесть единичные указания, имеющиеся в литературе по ретроградной окраске нейронов собственных ядер моста при введении красителя в неокортекс (¹²). Во многих работах показано, что восхо-

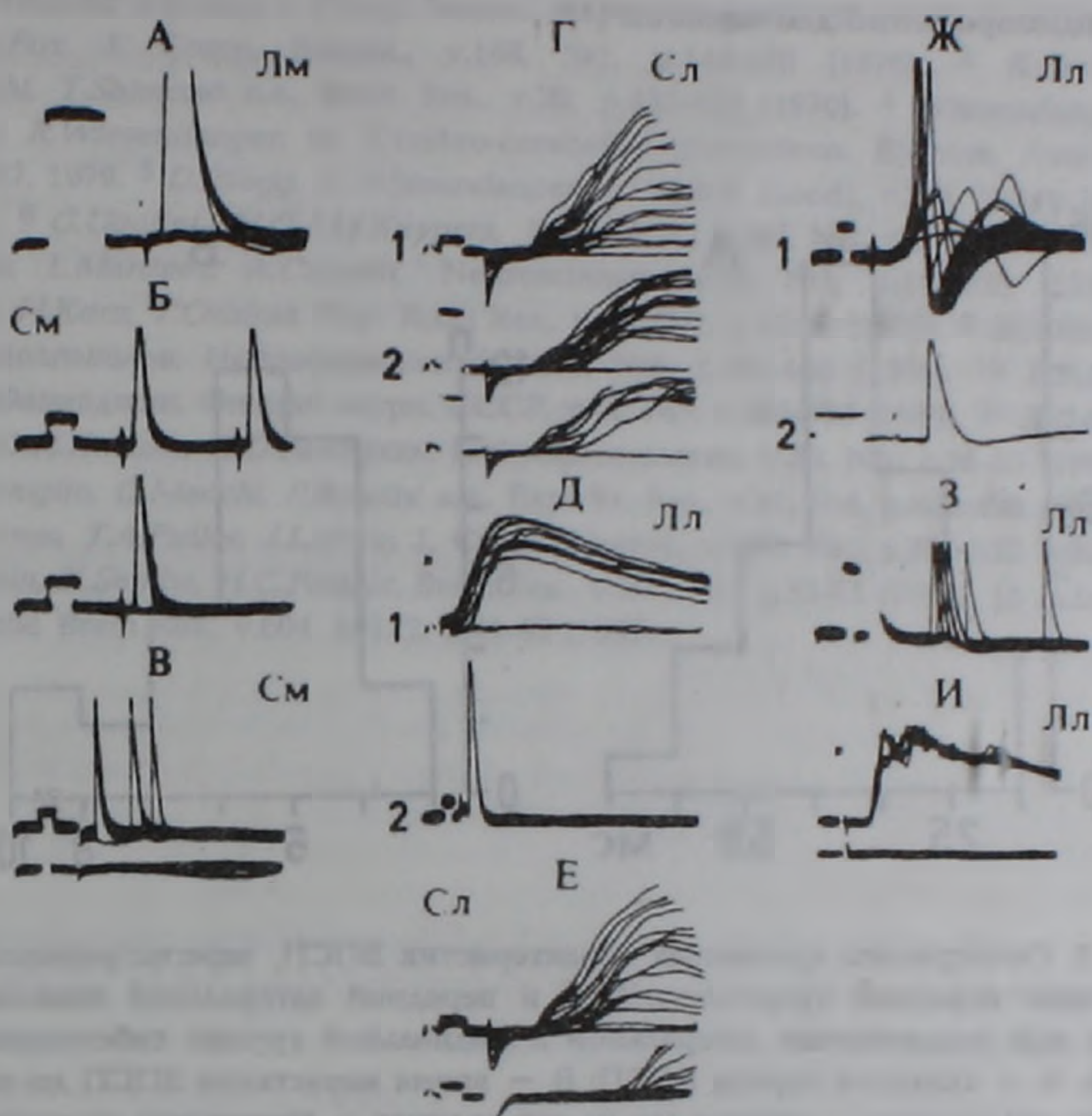


Рис. 1. Антидромная и синаптическая активация нейронов ассоциативной теменной коры на раздражение собственных ядер моста. А—И — ответы 9 нейронов передней супрасильвиевой (Б, В, Г, Е) и передней латеральной (А, Д, Ж, З, И) извилин на раздражение медиальной (А, Б, В) и латеральной (Г—И) групп собственных ядер моста. А — феномен "все или ничего" антидромного ПД. Б — выявление абсолютной рефрактерности при парном испытании антидромных ПД. Г, Е, — снизу вверх повышение интенсивности раздражения. Ж — то же при многократном наложении луча. Д,2; Ж,2 — антидромные ПД, вызванные раздражением красного ядра и переднего края задней сигмовидной извилины соответственно. Калибровка амплитуды: 0,5 мВ (Г,1; Е); 5 мВ (Б; В; Г,2; Д; Ж,1; И); 25 мВ (А; Ж,2; З). Отметка времени — 1 мс (Б; В; Г; Д,2; Е; Ж; З); 2 мс (А; Д,1; И).

дующие волокна ствола мозга, в частности, и волокна из собственных ядер моста, в подавляющем большинстве проецируются в таламус ⁽¹³⁾ как в релейную структуру на пути к неокортексу. В части работ показано, что восходящие волокна из ядер моста представляют важный компонент центрального тегментального пути, формирующего экстра-таламическое реле ⁽¹⁴⁾. И, наконец, представляют интерес работы, согласно

которым информация из структур ствола мозга может передаваться в восходящем направлении через коллатерализованный аксон, иннервируя одновременно две мишени (15).

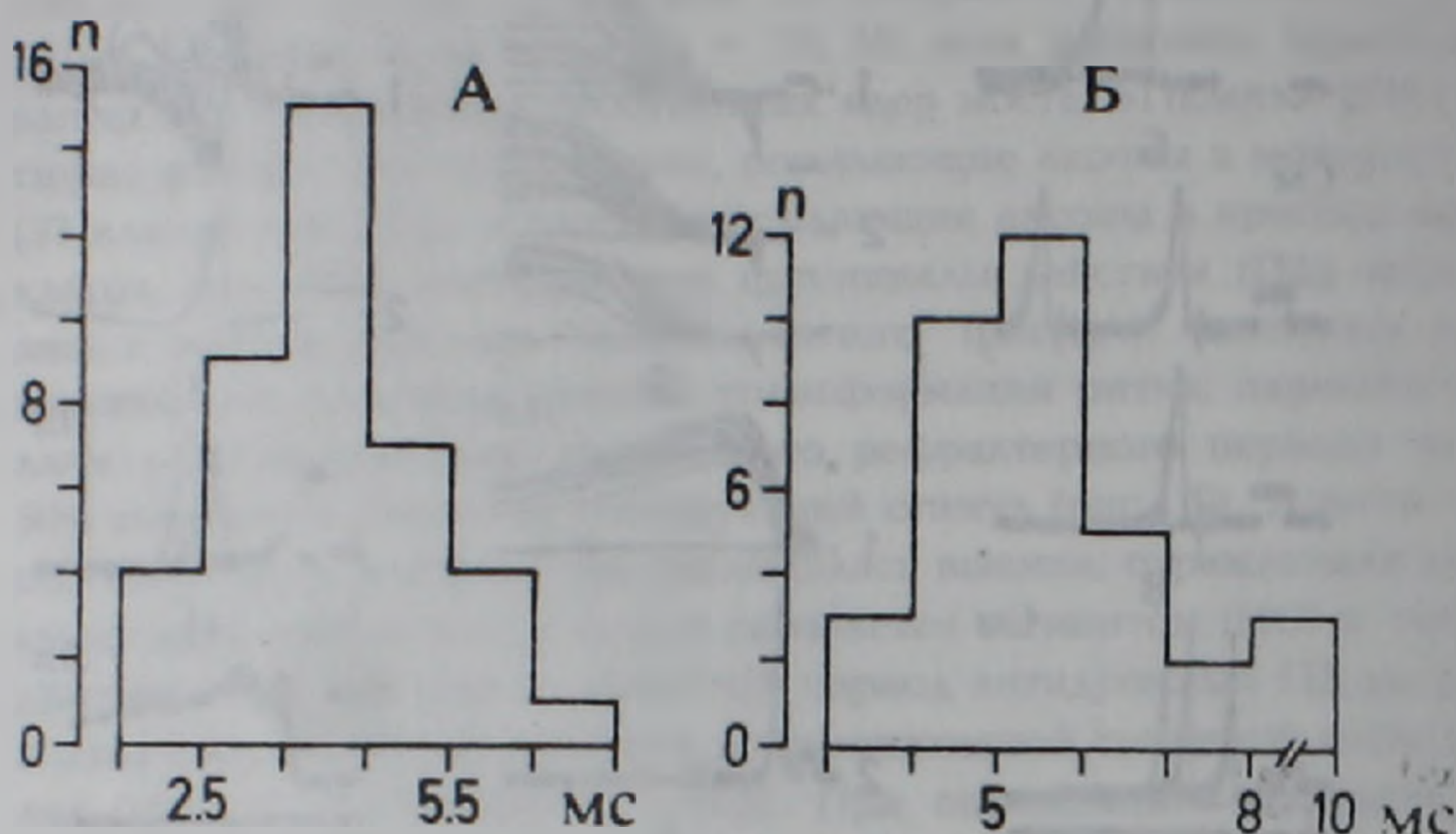


Рис. 2. Гистограммы временных характеристик ВПСР, зарегистрированных из нейронов передней супрасильвисвой и передней латеральной извилины коры мозга при раздражении латеральной и медиальной группы собственных ядер моста. А — скрытый период ВПСР; Б — время нарастания ВПСР до максимума. По оси абсцисс — время в мс; по оси ординат — количество измерений (n).

Таким образом, влияние собственных ядер моста на кору мозга может осуществляться посредством участия одного из вышеописанных путей, вовлекая собственные ядра моста и теменную кору в общую систему организации моторного акта.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели НАН Армении

Ե. Վ. ՊԱՊՈՅԱՆ

Կամուրջ-կեղևային կապերի էլեկտրաֆիզիոլոգիական վերլուծությունը

Կասուլների մոտ սուր փորձի պայմաններում ներբջջային արտածման մեթոդով ուսումնասիրվել է գազաթային ասոցիատիվ կեղևի կենտրոնախույս և ոչ ճշգրտված նեյրոնների հակընթաց և սինապսային սլաուասխանները վարոյան կամրջի կողմնային և միջային սեփական կորիզների զրգուման դեպքում: Գրանցվել են բարդ օլիգո- և բազմասինապսային բազմաբաղադրիչ դրդման հետսինապսային պոտենցիալներ: Հաստատված է և հակընթաց և սինապսային պատասխանների առկայությունը միեևույն նեյրոնների մոտ, որը վկայում է վարոյան կամրջի միջային սեփական կորիզի և գազաթային կեղևի միջև գոյություն ունեցող երկկողմանի կապերի մասին: Քննարկվում են հնարավոր ուղիները, ստացված փաստերի յուրահատկություններն ու կամուրջ կեղևային կապերի գործառնություն համար նրանց նշանակությունը:

ЛИТЕРАТУРА-ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- ¹ G.A.Mihailoff, J.S.King, J. Comp. Neurol., v.159, №4, p.521-552 (1975). ² M.N.Cooper, C.A.Fox, J. Comp. Neurol., v.168, №1, p.145-176 (1976). ³ K.Sasaki, S.Kawaguchi, T.Shimono e.a., Brain Res., v.20, p.435-438 (1970). ⁴ Wiesendanger, D.G.Ruegg, R.Wiesendanger, in: Cerebro-cerebellar interactions. Elsevier, Amsterdam, p.45-67, 1979. ⁵ D.Ruegg, M.Wiesendanger, J. Physiol. (Lond), v.247, №3, p.745-757 (1975). ⁶ G.Ugolini, H.G.J.M.Kuypers, Brain Res., v.365, №2, p.211-227 (1986). ⁷ J.A.Lamas, L.Martinez, A.Canedo, Neuroscience, v.62, №1, p.115-128 (1994). ⁸ G.I.Allen, H.Korn, T.Oshima, Exp. Brain Res., v.24, №1, p.15-36 (1975). ⁹ В.Н.Казанков, А.М.Долгополов, Нейрофизиология, т.12, №5, с.472-480 (1980). ¹⁰ Е.В.Папоян, В.В.Фанарджян, Физиол. журн. СССР, т.72, №7, с.865-873 (1986). ¹¹ В.В.Фанарджян, О.П.Косоян, А.О.Балтикян, Нейрофизиология, т.20, №1, с.38-48 (1988). ¹² M.Bentivoglio, G.Macchi, P.Rossini e.a., Exp. Br. Res., v.31, №4, p.489-498 (1973). ¹³ K.M.Cornes, T.A.Fuller, J.L.Price, J. Comp. Neurol., v.302, №4, p.824-852 (1990). ¹⁴ A.Jourdain, K.Semba, H.C.Fibiger, Brain Res., v.505, №1, p.55-65 (1989). ¹⁵ B.J.Lossier, K.Semba, Brain Res., v.604, №1/2, p.41-52 (1993).