

К. А. АСТАБАТЯН

ВНУТРИКЛЕТОЧНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ АКТИВНОСТИ НЕЙРО- НОВ СПИННОГО МОЗГА КОШКИ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ КРАС- НОГО ЯДРА

Среди ядер экстрапирамидной системы важное место в контроле рефлекторных двигательных реакций животного занимает красное ядро. За последние годы ряд авторов, используя технику макро- и микроэлектрофизиологических исследований, показал, что раздражение контралатерального красного ядра оказывает преимущественно облегчающее действие на флексорные и тормозное—на экстензорные мотонейроны спинного мозга [5, 6, 8, 13, 16]. Под влиянием красного ядра находится также γ -двигательная система [7]. Эти работы согласуются с новейшими гистологическими данными, показывающими, что рубро-спинальный тракт оканчивается в цитоархитектонических полях VI и VII спинного мозга по Рекседу [11, 12]. Наряду с этим установлена широкая эфферентная связь красного ядра с ретикулярной формацией среднего мозга и нижней оливой [9, 10, 15]. Если учесть, что красное ядро основную афферентацию получает из мозжечка [9], то станет ясным, каким важным передаточным центром оно является.

Настоящая работа посвящена дальнейшему выяснению характера рубро-спинальных отношений.

Опыты ставились на взрослых кошках под нембуталовым или смешанным нембутал-хлоралозным наркозом из расчета соответственно 40 и 25 мг/кг интраперитонеально. В некоторых случаях для обездвиживания внутривенно вводился α -тубокурарин и животное переводилось на искусственное дыхание. Ламинэктомия производилась в области L₅ и S₁ сегментов. Для исключения активирующего влияния γ -петли в исследуемой области перерезались вентральные корешки.

Внутриклеточное отведение активности нейронов спинного мозга производилось стеклянными микроэлектродами, изготовленными при помощи горизонтального полуавтомата [3, 4]. Микропипетки заполнялись 3М KCl или 2N раствором лимоннокислого калия. Для максимального предотвращения образования пузырей в тонкой части микроэлектрода нами несколько модифицирована принятая техника заполнения микропипеток [3]. После вытягивания последние помещались в дистиллированную воду на сутки так, чтобы в жидкости находились лишь кончики пипеток. За это время капиллярная часть их успевала заполняться до широкой части. В дальнейшем микропипетки полностью погружались в дистиллированную воду, слегка нагревались, затем под вакуумом выка-

чивался воздух из широкой части пипеток. При этом встреча жидкостей, проникших в микроэлектроды с обеих сторон, происходила в более расширенной части конуса микропипетки, почти полностью исключая образование пузырей.

Отводимые биопотенциалы через предусилитель с «отрицательной емкостью» [2] подавались на усилители постоянного и переменного тока и регистрировались на фотопленку с трубки катодного осциллографа.

Раздражение красного ядра производилось биполярными электродами диаметром 0,1 мм и с межэлектродным расстоянием 0,3 мм, введенными стереотаксически через трепанационное отверстие в черепе согласно координатам по атласу Снайдера [14]. Применялись одиночные, ритмические и серии прямоугольных стимулов длительностью 0,01—0,5 мсек, амплитудой до 10 вольт.

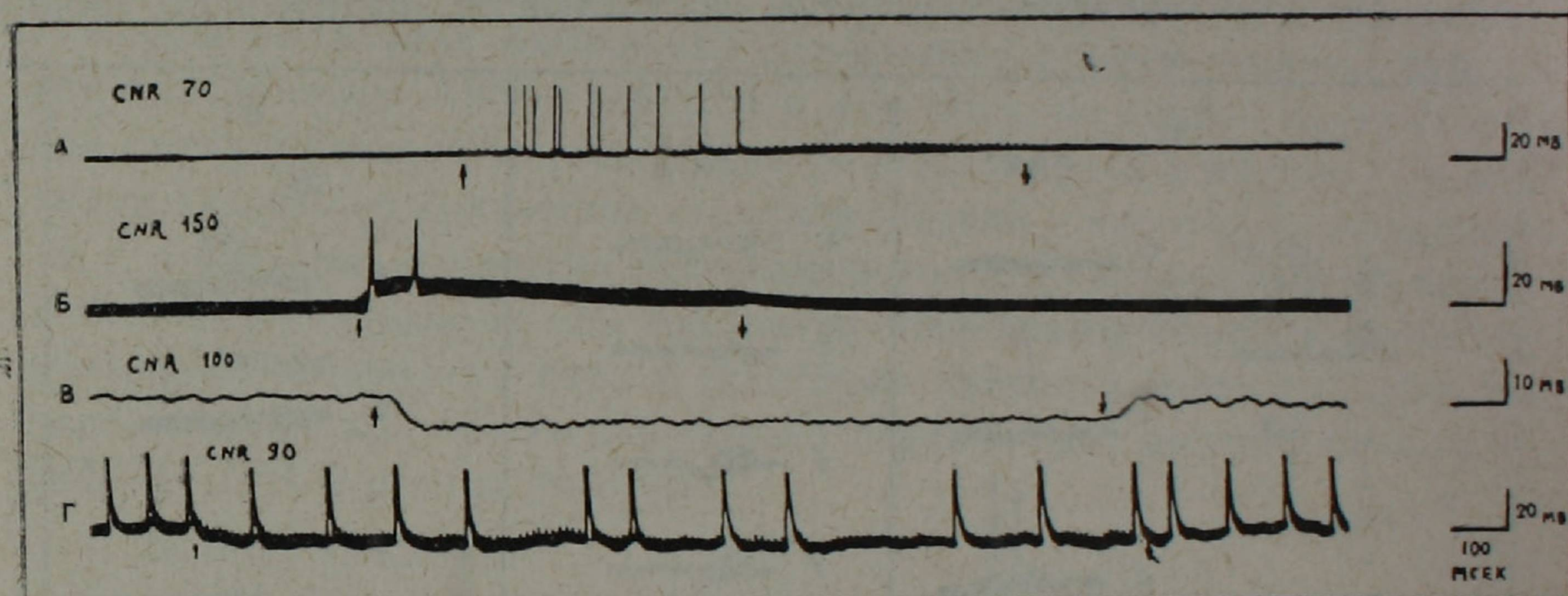


Рис. 1. Эффекты ритмического раздражения красного ядра на фоновую активность нейронов спинного мозга. А — вызванная импульсная активность в нейроне заднего рога спинного мозга; Б — вызов длительной деполяризации мембраны флексорного мотонейрона; В — вызванная гиперполяризация мембраны экстензорного мотонейрона; Г — угнетающий эффект на фоновую импульсную активность экстензорного мотонейрона. Цифрами слева указана частота ритмического раздражения; стрелка вверх — начало раздражения, стрелка вниз — выключение раздражения контрлатерального красного ядра (CNR).

Нейроны спинного мозга идентифицировались раздражением периферических нервов *n. gastrocnemius med. et lat.*, *n. anterior biceps + semimembranosus (ABSM)*, *n. posterior biceps + semitendinosus (PBST)*, *n. suralis*, а также стимуляцией передних и задних корешков. Пороги возбуждения определялись по потенциалу дорсальной поверхности спинного мозга.

Животное фиксировалось на специальном станке, снабженном стереотаксическим головодержателем. Синхронная работа всей аппаратуры обеспечивалась полуавтоматом для дистанционного управления экспериментом [1]. Гистологически контролировалось местоположение раздражающих электродов.

В 38 экспериментах зарегистрирована активность 150 нейронов. Изучены эффекты ритмического раздражения красного ядра на фоновую и

вызванную периферическими стимулами активность нейронов спинного мозга. Было обнаружено два типа влияний: облегчающее и тормозное. Первое выражалось в том, что ритмическое раздражение красного ядра приводило к вызову активности «молчащего» нейрона или к увеличению количества разрядов при наличии фоновой импульсной активности. Последнее более выражено в промежуточных нейронах спинного мозга. При исследовании флексорных мотонейронов облегчающий эффект при ритмическом раздражении красного ядра сопровождался развитием длительной деполяризации. На рис. 1А показан пример вызова импульсной активности «молчащего» нейрона в области задних рогов серого вещества спинного мозга при ритмическом раздражении контрлатерального красного ядра. Кривая на рис. 1Б демонстрирует облегчающий эффект красного ядра на флексорный мотонейрон, при котором развивается значительная деполяризация мембраны, достигающая критического уровня

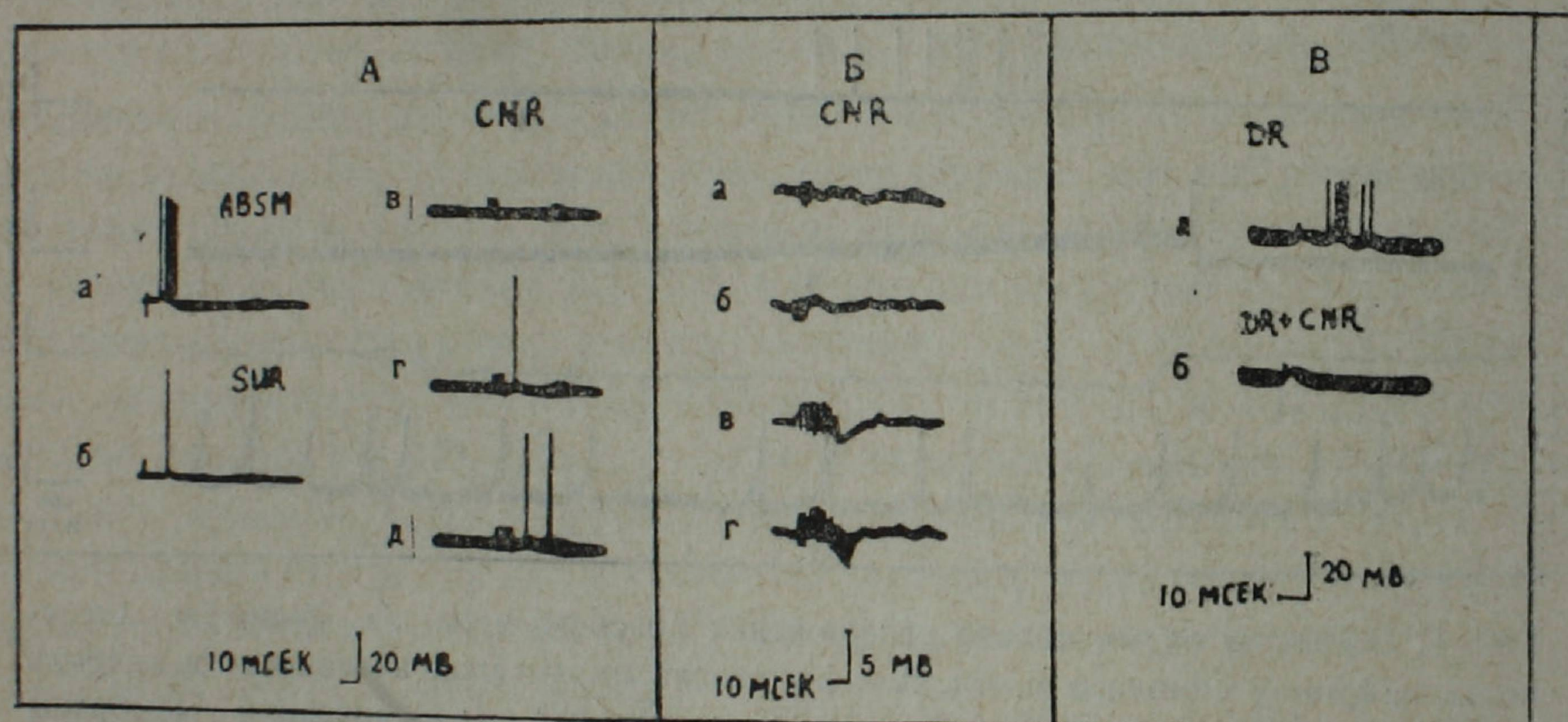


Рис. 2. Различные эффекты раздражения красного ядра на нейроны спинного мозга. А — спинальный промежуточный нейрон (а — вызванный разряд при раздражении периферического нерва ABSM; б — вызванный разряд при раздражении SUR; в, г, д — вызов активности этого же нейрона при раздражении красного ядра различным количеством стимулов в сериях); Б — вызов смешанного ответа нейрона спинного мозга в зависимости от количества стимулов в серии, приложенной к красному ядру (а, б, в, г); В — вызванная активность промежуточного нейрона спинного мозга при раздражении заднего L_7 корешка (а), б — угнетение афферентной активности при ритмическом раздражении контралатерального красного ядра.

для генерирования импульса нейроном. Как видим, при продолжающемся раздражении наблюдается спад деполяризации почти до исходного уровня.

В подавляющем большинстве случаев раздражение красного ядра приводило к торможению мотонейронов экстензорных мышц. Последнее в ряде случаев сопровождалось длительным смещением уровня мембранного потенциала в сторону его гиперполяризации. Запись на рис. 1В показывает развитие длительной гиперполяризации мембраны экстензорного мотонейрона при ритмическом раздражении красного ядра. Если имеется фоновая импульсная активность (рис. 1Г), то гиперполяризация

мембраны может сопровождаться урежением его ритмики, а в некоторых случаях—полным торможением импульсной активности. Последнее может развиваться и без заметной гиперполяризации мембраны. Тормозное влияние красного ядра обнаруживается и на фоне вызванной активности нейрона. На рис. 2В показан пример ответа промежуточного нейрона, вызванного раздражением заднего корешка (а), который тормозится при ритмическом стимулировании красного ядра (б).

Те же преимущественно облегчающие и тормозные эффекты соответственно на флексорные и экстензорные мотонейроны наблюдались и при раздражении контрлатерального красного ядра одиночными стимулами или короткой серией стимулов. Как правило, одиночное раздражение давало более слабый эффект. Исследование спинальных промежуточных нейронов, отвечающих на периферическое раздражение, показало, что они могут быть активированы раздражением красного ядра. На рис. 2А показана вызванная активность спинального промежуточного нейрона при раздражении ABSM (а) и SUR (б). Этот же нейрон возбуждается при стимулировании красного ядра серией стимулов и степень его активации зависит от количества стимулов в серии и частоты их следования (в, г, д). Наряду с чистыми облегчающими или угнетающими реакциями в виде возбудительных или тормозных постсинаптических потенциалов, раздражение красного ядра в некоторых нейронах спинного мозга при определенном количестве стимулов в серии может вызвать смешанные ВПСII+ТПСП ответы (рис. 2Б).

Институт физиологии
им. акад. Л. А. Орбели
АН АрмССР

Поступило 26/X 1966 г.

Կ. Ա. ԱՍՏԱԲԱՏՅԱՆ

ԿԱՏՎԻ ՈՂՆՈՒՂԵՂԻ ՆԵՅՐՈՆՆԵՐԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՆԵՐՔԶԶԱՅԻՆ ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅՈՒՆԸ ԿԱՐՄԻՐ ԿՈՐԻՉԻ ԳՐԳՈՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հասուն կատուների մոտ հետազոտվել են կարմիր կորիզի միայնակ, սերիական և ռիթմիկ գրգռման ազդեցությունները ողնուղեղի նեյրոնների ներքջային գրանցվող պոտենցիալների վրա:

Պոտենցիալների հայտնաբերման համար օգտագործվել է միկրոէլեկտրոդային տեխնիկան, որը հնարավորություն է տալիս ներթափանցել կենտրոնական նյարդային համակարգության առանձին բջիջների մեջ և հաստատուն ու փոփոխական հոսանքների ազդեցությունների օգնությամբ գրանցել դրանք կատոդային օսցիլոգրաֆի էկրանից:

Ցույց է տրված կարմիր կորիզի հեշտացնող և արգելակող ազդեցությունը համապատասխանորեն՝ ծալիչ և տարածիչ մոտոնեյրոնների վրա:

Հայտնաբերված է կարմիր կորիզային ազդեցությունների կոնվերգենցիան ողնուղեղային միջնադիր նեյրոնների վրա:

Յուշ Է տրված նաև կարծիք կորիզի արգելակող ազդեցությունը սրբերի 4րդ հոսանքով հրահրված ախտիվության վրա:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Долабджян А. М., Астабатьян К. А. Тезисы докладов I Всесоюзного семинара по развитию физиологического приборостроения для научных исследований в биологии и медицине. М., 1966, стр. 95.
2. Долабджян А. М. Там же, стр. 77.
3. Костюк П. Г. Микроэлектродная техника. Киев, 1960.
4. Тиратурян Ю. Н., Астабатьян К. А., Варагян А. А. Журнал экспериментальной и клинической медицины, 1964, IV, 3, стр. 95.
5. Шаповалов А. И. Современные проблемы физиологии и патологии нервной системы. М., 1965, стр. 47.
6. Шапоавлов А. И., Шаповалова К. Б. ДАН СССР, 1966, т. 168, 6, стр. 1430.
7. Appelberg B. Acta physiol. scand., 1962, v. 55, p. 150.
8. Hongo T., Jankowska E., Lundberg A. Experientia, 1965, v. 21, p. 525.
9. Yung R., Hassler R. Handbook of physiol., 1960, sec. 1, v. 2, p. 863.
10. Maffel L., Pompeiano O. Arch. ital. biol., 1962, v. 100, p. 510.
11. Nyberg-Hansen R., Brodal A. J. Anat., 1964, v. 98, p. 235.
12. Rexed B. Progress in brain research, v. 11, 1964, p. 58.
13. Sasaki K., Namikawa A., Hashiramoto S. Jap. J. Physiol., 1960, v. 10, p. 303.
14. Snider R. S., Neimer W. T. A stereotaxic atlas of the cat brain, 1961.
15. Taber E. J. comp. neurol., 1961, v. 116, 1, p. 125.
16. Thulin C—A. Exper. Neurol., 1963, v. 7, № 6, p. 464.