

Е. Д. БУЛОЧНИК

«ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ДЕНДРИТНЫХ И ТРАНСКАЛЛОЗАЛЬНЫХ
ПОТЕНЦИАЛОВ ПРИ ЛОКАЛЬНОМ ДЕЙСТВИИ ВЫСОКОЙ
ТЕМПЕРАТУРЫ НА КОРУ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

В острых опытах на кошках, наркотизированных нембуталом, изучалось влияние локального нагрева участка сенсомоторной коры на дендритные и транскаллозальные ответы. Установлено, что кратковременное и длительное нагревание коры, начиная с температуры выше 44°C , вызывает первоначальную депрессию негативного компонента кортикальных потенциалов; необратимая тепловая блокада ответов наступает в диапазоне температур $47-49^{\circ}\text{C}$. Восстановление исходной температуры коры после ее предварительного нагрева выше 46°C характеризуется весьма незначительной тенденцией к нормализации параметров дендритных и транскаллозальных потенциалов. Сделано заключение, что прямое угнетающее влияние высоких температур на корковые нейроны проявляется только в диапазоне экстремальных температур, не совместимых с жизнедеятельностью целостного организма.

В настоящее время практически отсутствуют необходимые сведения о роли собственно температурного фактора в изменении возбудимости корковых нейронов при гипертермических состояниях различной этиологии [4]. Для решения этого вопроса можно использовать модель локального нагрева ограниченных участков поверхности мозга, что позволяет оценить непосредственное влияние высокой температуры на функцию коры в условиях нормотермии тела. Адекватным электрофизиологическим тестом для проведения такого исследования могут являться дендритные и транскаллозальные потенциалы, реализующиеся всецело на кортикальном уровне [6, 7, 12-15].

В настоящей работе мы задались целью проанализировать изменения дендритных и транскаллозальных потенциалов при местном повышении температуры коры и после восстановления термостатического гомеостаза.

Материал и методика

Исследование выполнено в условиях острого опыта на 20 кошках, наркотизированных нембуталом (40 мг/кг). После двусторонней трепанации черепа и удаления твердой мозговой оболочки в сенсомоторной области коры в высверленные отверстия размером 10 мм плотно вставляли до соприкосновения с поверхностью мозга тонкую плексигласовую пластинку соответствующего диаметра с электродами. Вслед за этим пластинка с смонтированными по схеме равносторонне-

го треугольника раздражающими и отводящими электродами из серебряной проволоки диаметром 0,2 мм и межэлектродным расстоянием 2 мм крепилась к костям черепа с помощью протакрила. Стимуляцию коры осуществляли через биполярные электроды одиночными прямоугольными импульсами длительностью 0,01—0,1 мс от электростимулятора ЭСУ-1, имеющего радиочастотные выходы. Отведение производили монополярно, при этом индифферентный электрод помещали в кости над лобной пазухой. Биоэлектрические реакции регистрировали с экрана катодно-лучевого осциллографа С₁-18 методом суперпозиции при частоте стимуляции коры 1 в 5 сек. Отклонение луча вверх соответствовало негативности под активным электродом.

Для локального обогрева симметричных участков коры в области расположения плексигласовых пластинок с электродами закрепляли специальный термод, через который непрерывно пропускали подогретое до температуры 65—70°C вазелиновое масло. Контроль температуры обогреваемого участка коры производили с помощью игольчатых термодатчиков на глубине 0,5 мм от поверхности мозга. При этом ректальная температура, измеряемая электротермометром на глубине 5 см, поддерживалась в течение всего опыта на уровне 37—38°C, что достигалось с помощью электрогрелки.

Регистрацию кортикальных потенциалов проводили при ступенчатом подъеме температуры коры через каждые 1—2° со средней скоростью 1°C в минуту с интервалом от 37 до 49°. Изучение срока восстановления параметров корковых реакций проводили в течение часа после прекращения нагрева. Полученные результаты подвергали статистической обработке на ЭВМ «Одра».

Результаты и обсуждение

Дендритный потенциал (ДП) в сенсомоторной коре состоял из отрицательного колебания с латентным периодом 0,5—1,5 мс и амплитудой 500—800 мкв при продолжительности не более 15 мс. Транскаллозальный ответ (ТКО) представлен положительно-отрицательным комплексом со скрытым периодом 3—4 мс, амплитуда и продолжительность отрицательного колебания составляли соответственно 200—500 мкв и 15—25 мс. Основные характеристики ДП и ТКО, зарегистрированные в наших экспериментах, аналогичны описанным в литературе [3, 5—7, 12—15].

В исходном состоянии увеличение интенсивности раздражающего стимула вдвое по сравнению с фоновой величиной вызывает возрастание амплитуды ДП на 200—300% (рис. 1). При повышении температуры коры до 44—46°C этот эффект уже не превышает 40—80%. В условиях подъема температуры поверхности мозга выше этого уровня отмеченные соотношения почти полностью нивелируются.

Как известно, рост амплитуды ДП при усилении электростимуляции коры мозга связан в основном с вовлечением в процесс возбужде-

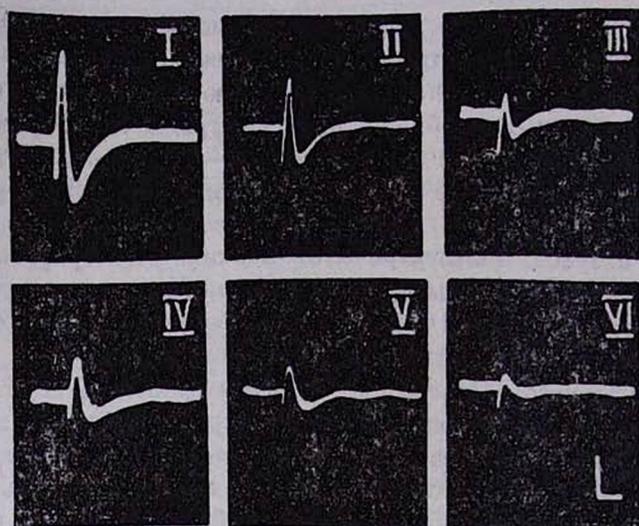


Рис. 1. Изменение параметров ДП в зависимости от температуры коры и напряжения раздражающего тока. I, II, III—ДП при выходном напряжении 10 вольт и температуре коры соответственно 37, 45, 47°. IV, V, VI—ДП при выходном напряжении 5 вольт. Калибровка усиления—500 мкв, времени—20 мс.

ния большого числа синаптических контактов, конвергирующих на дендритных отростках [7]. В этой связи можно предположить, что отмеченный эффект, возможно, обусловлен угнетающим влиянием высокой температуры на синаптическую передачу возбуждения или (и) сокращением количества реагирующих нейрональных элементов вследствие их тепловой деструкции. Локальное действие высокой температуры сопровождается закономерными изменениями кортикальных потенциалов (таблица).

Таблица
Динамика амплитудных параметров ДП и ТКО в коре больших полушарий при локальном действии высокой температуры (в процентах по отношению к фону, $M \pm m$)

Температура коры, С°	ДП		ТКО	
	отрицательная фаза	положительная фаза	положительная фаза	отрицательная фаза
38—40	102,9 ± 5,8	106,3 ± 8,5	106,3 ± 8,5	106,4 ± 6,7
40—42	94,4 ± 4,8	110,7 ± 7,1	110,7 ± 7,1	96,2 ± 6,3
42—44	103,3 ± 7,5	107,6 ± 6,2	107,6 ± 6,2	90,0 ± 8,4
44—46	78,6 ± 6,5*	116,8 ± 10,8	116,8 ± 10,8	67,8 ± 5,8*
46—47	51,2 ± 6,1*	70,1 ± 5,7*	70,1 ± 5,7*	32,5 ± 5,7*

Примечание. Звездочкой отмечены величины, статистически достоверно отличающиеся от фоновых значений.

Последовательное повышение температуры ограниченных участков коры обоих полушарий до 38—40, 40—42, 42—44°C вызывало незначи-

тельные изменения ДП и ТКО, которые ослабевали или увеличивались в разных опытах в среднем на 10—20% (рис. 2). Изменения амплитудно-временных характеристик в указанных температурных пределах,

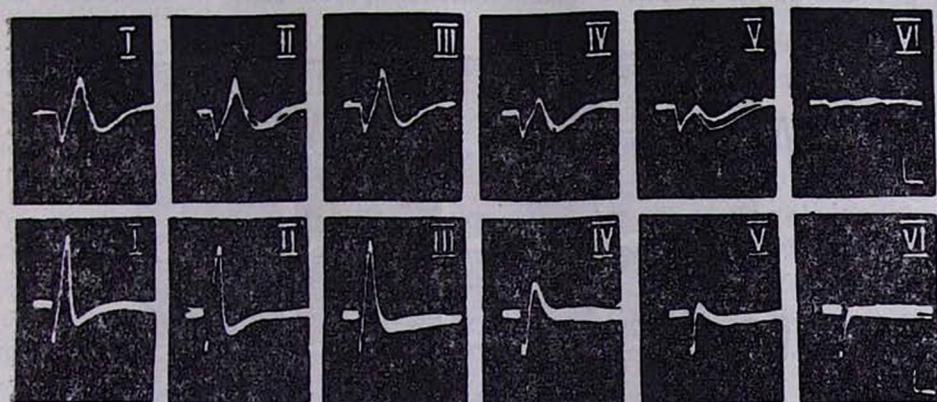


Рис. 2. Изменение параметров ДП и ТКО при локальном повышении температуры коры. Верхняя запись—ТКО, нижняя запись—ДП. 1—38°, 2—41°, 3—44°, 4—46°, 5—47°, 6—49°. Калибровка усиления—250 мкв, времени 10 мс.

как показала статистическая обработка данных, недостоверны. Однако, начиная с подъема температуры коры выше 44°C, регистрируется прогрессивная депрессия ДП и ТКО, параметры которых характеризуются определенными количественными различиями. В условиях повышения температуры коры до 44—46°C амплитуда негативного компонента ТКО, как правило, подавлялась заметно больше, чем амплитуда ДП. Вместе с тем в этом температурном диапазоне иногда регистрируется некоторый рост амплитуды и продолжительности положительной волны ТКО. В этой связи возможно предположение, что зарегистрированное в подобных случаях подавление отрицательной волны межполушарного ответа при прямом действии высокой температуры на кору «демаскирует» предшествующую позитивность, увеличивая ее амплитуду и длительность [2, 8, 10]. Дальнейший нагрев коры с закономерным постоянством приводит к прогрессивной депрессии ДП и ТКО вплоть до полной блокады ответов в температурном диапазоне 47—49°C. При этом после исчезновения кортикальных потенциалов они, как правило, не возникают при усилении стимула и не восстанавливаются с течением времени после нормализации температуры (рис. 3В). Полное исчезновение дендритного потенциала при локальном повышении температуры коры в диапазоне 50°C описал Чанг [11]. По-видимому, в этих температурных пределах наступает альтерация нейрональных элементов коры, вследствие чего происходит необратимая тепловая блокада синаптической передачи возбуждения. Сопоставление скорости угасания ответов коры на прямое и транскаллозальное раздражение при действии экстремальных температур на

поверхность мозга позволило установить, что наиболее резистентной является начальная позитивная волна ТКО. Обнаруженная более высокая чувствительность отрицательных компонентов электрокорковых реакций по сравнению с положительной фазой ТКО, по-видимому, об-

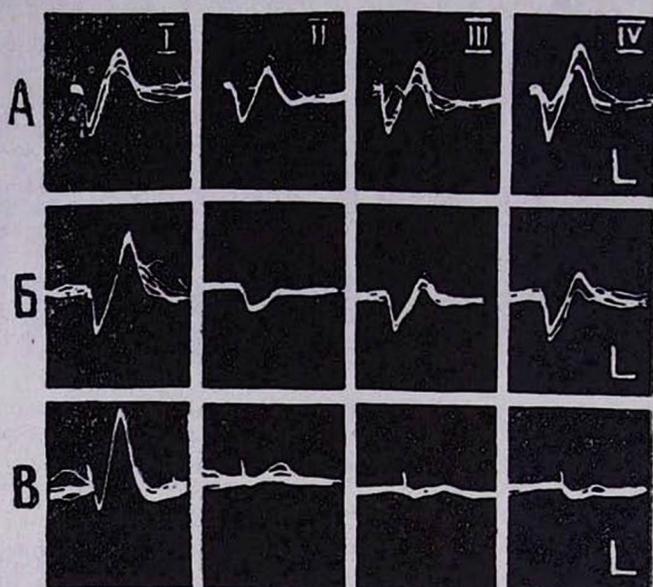


Рис. 3. Восстановление параметров ТКО в зависимости от степени предшествующего нагрева симметричных участков коры обоих полушарий. А, Б, В—отдельные опыты на разных кошках. I—37°, II_A—45°, II_B—47°, II_B—49°, III—37°. IV—через час после прекращения нагрева. Калибровка усиления—100 мкв, времени—10 мс.

условлена тем, что при нагреве коры прежде всего дифференцированно инактивируется поверхностный слой, участвующий в механизме формирования негативного колебания изучаемых кортикальных потенциалов.

Аналогичные результаты получены при длительном нагреве поверхности коры. Выяснилось, что поддержание в течение 15 мин повышенной температуры коры в диапазоне 42—44°C не оказывает сколь угодно существенного влияния на амплитудно-временные параметры ДП и ТКО. Однако продолжительный нагрев поверхности мозга выше этого уровня сопровождается неуклонной редукцией негативного компонента электрокорковых реакций и менее выраженным снижением амплитуды позитивной волны ТКО. Таким образом, возникающие под влиянием местного действия высокой температуры закономерные сдвиги параметров ДП и ТКО зависят от величины повышения температуры коры и длительности экспозиции теплового фактора на поверхности мозга.

Восстановление исходной температуры коры после ее предшествующего краткосрочного и длительного нагрева, начиная с температу-

ры 46°C и выше, характеризуется весьма незначительной тенденцией к нормализации параметров ДП и ТКО, что свидетельствует о медленном восстановлении функциональной активности пирамидных нейронов (рис. 3).

Анализируя полученные данные, необходимо прежде всего отметить значительную устойчивость нейрональных элементов коры к местному действию высоких температур. Об этом свидетельствует длительная сохранность параметров кортикальных потенциалов и появление первых достоверных изменений в диапазоне экстремальных температур, не совместимых с жизнедеятельностью целостного организма. Обнаруженная высокая терморезистентность ДП и ТКО к локальному нагреву поверхности мозга может быть обусловлена относительной устойчивостью механизма синаптической передачи возбуждения в коре при прямом воздействии температурного фактора. Вместе с тем тепловая блокада ДП и ТКО при повышении температуры коры до 47—49°C, вероятно, связана с наступающей в этом температурном диапазоне глубокой альтерацией нервных элементов, в результате чего происходит полная деполяризация мембраны нейронов. Однако интимный механизм прямого повреждающего действия высокой температуры на клетки различных тканей организма, и в том числе нервной системы, окончательно не выяснен [1, 9].

Анализ температурных границ первоначальной альтерации и последующей блокады кортикальных потенциалов при локальном действии тепла на поверхность мозга раскрывает определенные возможности для оценки роли собственно температурного фактора в характерных нарушениях функций коры при гипертермических состояниях целостного организма.

Ростовский мед.
институт, ЦНИИ

Поступила 20/XII 1976 г.

Ե. Գ. ԲՈՒԼՈՉՆԻԿ

ԴԵՆԴՐԻՏԱՅԻՆ ԵՎ ՏՐԱՆՍԿԱԼԼՈՉԱԼԱՅԻՆ ՊՈՏԵՆՑԻԱԼՆԵՐԻ
ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ ՄԵՄ ԿԻՍԱԳՆԴԻ ԿԵՂԵՎԻ ՎՐԱ
ՏԵՂԱՅԻՆ ԳՈՐԾՈՂՈՒԹՅԱՄԲ ԲԱՐՁՐ ՋԵՐՄԱՍՏԻՃԱՆԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նեմբուտալով նարկոտիզացված կատունների վրա կատարված սուր փորձերով, ուսումնասիրվել են սենսամատորային կեղևի մասի տեղային տաքացման ազդեցությունը դենդրիտային և տրանսկալլոզալային պատասխանների վրա: Հաստատված է, որ կեղևի կարճատև և երկարատև տաքացումը, սկսած 44°C ջերմաստիճանից բարձր, առաջացնում է կորտիկալային պոտենցիալների բացասական բաղադրամասի առաջնային դեպրեսիա, անդամաձուլակ բլոկադայի տաքացման պատասխանները լինում են 47—49°C ջեր-

մոթյան դիսպազոնում: Կեղևի ելման ջերմաստիճանի վերականգնումը, նրանախնական տաքացումից հետո 46°C բարձր, բնորոշվում է բուլբոսկիս աննշան տենդենց դենդրիտային և տրանսկալլոզային պարամետրերի նորմալացմանը: Եզրակացվում է, որ բարձր ջերմոթյան ուղղակի ճնշող ազդեցությունը կեղևվային նեյրոնների վրա արտահայտվում են միայն արտակարգ փոքր ջերմաստիճանների դիսպազոնում, որոնք անհամատեղելի են ամբողջական օրգանիզմի կենսագործնեթյանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Александров В. Я. Клетки, макромолекулы и температура. Л., 1975.
2. Ата-Муридова Ф. Физиологический журнал СССР, 1966, 6, стр. 696.
3. Баглаваджян О. Г. Вегетативная регуляция электрической активности мозга. Л., 1967.
4. Веселкин П. Н. Лихорадка. М., 1963.
5. Дарбинян Т. М., Головчинский В. Б. Механизмы наркоза. М., 1972.
6. Закусов В. В. Вестник Академии медицинских наук СССР, 1968, 7, стр. 43.
7. Ройтбак А. И. Биоэлектрические явления в коре больших полушарий. Тбилиси, 1955.
8. Супин А. Я. В кн.: Механизмы нервной деятельности. М.—Л., 1969, стр. 109.
9. Ушаков В. Б. В кн.: Теплоустойчивость клеток животных. М.—Л., 1965.
10. Чуппина Л. М. Физиологический журнал СССР, 1969, 6, стр. 686.
11. Chang H. T. Cold. Spr. Hard. Symp. quant. Biol., 1952, 17, 189.
12. Clare M., Bishop G. Electroenceph. clin. Neurophysiol., 1955, 7, 1, 85.
13. Curtis H., Bard P. Am. J. Physiol., 1959, 126, 3, 473.
14. Grafstein В. J. Neurophysiol., 1959, 22, 5, 504.
15. Ochs S. J. Neurophysiol., 1956, 19, 6, 513.