УДК 612.822.3:612.826.014.42

СПЕЦИФІЧНІ ТА АСОЦІАТИВНІ ТАЛАМО-КОРТИКАЛЬНІ ВИКЛИКАНІ ПОТЕНЦІАЛИ ІЗОЛЬОВАНОГО МОЗКУ КРОЛИКА

Паламарчук І.Г.

Раніше нами виявлені характерні структурні зміни викликаних потенціалів (ВП) зорової області неокортексу кроликів після мезенцефалічного перерізу стовбура мозку [3, 4]. Цим самим було показано, що у нормі ретикулярна формація стовбура головного мозку забезпечує певну взаємодію нейронів зорової кори мозку під час аферентних посилань, що відображається у відповідній структурі викликаних потенціалів.

У плані подальшого вивчення механізмів висхідних впливів ретикулярної формації стовбура мозку представляло інтерес вияснити, чи існує аналогічний вплив ретикулярної формації на структуру ВП неокортексу інших специфічних проекційних та асоціативних систем. У зв'язку з цим метою цього дослідження було вивчення впливу мезенцефалічного перерізу стовбура мозку, а також подальшого подразнення ретикулярних структур мозку на таламо-кортикальні викликані потенціали неокортексу, що виникають у відповідь на електричне подразнення специфічних та асоціативних ядер зорового бугра.

МЕТОДИКА ДОСЛІДЖЕННЯ

Робота виконана на 30 ненаркотизованих кроликах породи шиншила в умовах гострого експерименту при місцевій анестезії. Для подразнення таламічних структур – бокового колінчатого тіла (CGL), внутрішнього колінчатого тіла (CGM), вентролатерального (VL) та вентропостеромедіального (VPM) ядер, волокон внутрішньої капсули (CI), медіодорсального ядра (MD), - в останні за допомогою стереотаксичного приладу типу СЕЖ-2 уводились електроди, які були представлені двома тонкими (100 мкм) ізольованими та склеєними між собою ніхромовими проволочками. Міжелектродна відстань забезпечувалась по вертикалі тим, що одна з проволочок була коротша за другу на 0,2 мм. Такі ж електроди стереотаксично уводилися в ретикулярне ядро моста (NRP). Подразнення структур мозку проводилось за допомогою двоканального генератора прямокутних електричних імпульсів з радіочастотним виходом. Тривалість одиночного стимулу була 0,5 мс, напруга – порогова, або дещо більша порогової (2-6 В). ВП кори мозку реєструвалися при монополярному відведенні від поверхні кори мозку (епідурально) за допомогою 4-и канальної шлейфної, або двопроменевої електронної електрографічної установки. Піддослідні тварини виводились із експерименту методом повітряної судинної емболії. Після закінчення досліду здійснювались електролітичні мітки контактів занурювальних подразнюючих електродів. Після цього мозок тварин перфузувався та фіксувався 10% розчином формаліну. Після 10-добової фіксації готувалися, красилися гематоксилинеозином та поміщалися в канадський бальзам під покривне скло тотальні фронтальні гістологічні зрізи мозку товщиною 150 мкм і проводилася ідентифікація структур, в яких локалізувалися контактні кінці подразнюючих електродів шляхом проектування зображення препарату на відповідний рисунок стереотаксичного атласу Соєра з урахуванням уточнень зроблених Я. Буреш, М. Петрань і І. Захар [1].

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Одиночне електричне подразнення бокового колінчатого тіла (GL) викликало в зоровій області кори мозку кролика ВП у вигляді + - + електричного комплексу. Такий же, у принципі, (+ - +) ВП виникав у слуховій області кори при одиночному електричному подразненні внутрішнього колінчатого тіла (GM).

Подразнення GL або GM з частотою 10 в 1 с викликало типову реакцію підсилення (augmenting response) у відповідній проекційній області кори мозку: амплітуда ВП, зокрема його електронегативного компоненту, зростала під час послідовної дії ритмічних подразнюючих стимулів, досягаючи максимуму на 4-6 стимул.

Переріз стовбура мозку на мезенцефалічному рівні призводить до виражених змін ВП кори мозку на електричне подразнення колінчатих тіл. ВП зорової кори на одиночне електричне подразнення GL, або ВП слухової кори на подразнення GM був представлений у цих умовах порівняно тривалим значної амплітуди електропозитивним потенціалом, часом, - подвійним електропозитивним комплексом. При цьому електронегативний компонент був зовсім пригнічений. Реакція підсилення генікуло-кортикальних відповідей на ритмічне електричне подразнення з частотою 6-10 в 1 с в умовах мезенцефалічного перерізу стовбура мозку була більш виражена.

Одиночне електричне подразнення вентролатерального ядра таламуса зумовлювало ВП переважно у лобній області кори мозку у вигляді - + - + комплексу. Другий електронегативний компонент мав значну амплітуду (300 - 500 мкВ) та порівняно значну тривалість (100 – 200 мс). Електричне подразнення VL з частотою 10 в 1 с викликало типову реакцію підсилення. При цьому потенціали реакції підсилення значно пригнічувалися на фоні частого (100-200 в 1 с) електричного подразнення ретикулярної формації стовбура мозку (NRP). Після мезенцефалічного перерізу відмічалося значне збільшення, порівняно з вихідним фоном, амплітуди потенціалів реакції підсилення при подразнені VL (на 75 - 100 %).

Одиночне подразнення вентропостеромедіального ядра викликало ВП, виражений переважно у лобній області кори мозку і представлений тут складним - + - +комплексом, за яким могли слідувати так звані додаткові коливання. В парієтальній області ВП був представлений менш вираженим + - комплексом. У висковому та потиличному відведенні ВП на одиночне електричне подразнення VPM не відмічались. Електричне подразнення VPM з частотою 10 в 1 с викликало реакцію підсилення потенціалів, значно виражену у лобній області та менш виражену у парієтальній, висковій та потиличній областях кори мозку. Після мезенцефалічного перерізу стовбура мозку ВП на одиночне електричне подразнення VPM був значно змінений. Тепер він був пре ставлений значним за амплітудою і тривалістю одиночним або подвійним електропозитивним потенціалом, за яким у ряді випадків слідувала серія повільних хвиль. Реакція підсилення на ритмічне електричне подразнення VPM після мезенцефалічної секції була більш виражена, ніж у вихідному стані. При цьому, у процесі розвитку реакції підсилення значно зростав за амплітудою (уже на друге-третє подразнення) електронегативний компонент ВП.

Одиночне електричне подразнення волокон внутрішньої капсули призводило до виникнення ВП у вигляді + - + комплексу в усіх областях кори мозку. Після мезенцефалічного перерізу ВП неокортексу на одиночне електричне подразнення волокон CI був значно змінений і реєструвався у вигляді тільки одного електропозитивного потенціалу значної амплітуди (350 - 750 мкВ) і тривалості (170 – 285 мс). При електричному подразнені волокон внутрішньої капсули з частотою 4-6 в 1 с після мезенцефалічної секції поступово, на протязі 1-2 с, з'являвся та розвивався до значної амплітуди електронегативний компонент ВП.

Одиночне електричне подразнення медіодорсального ядра (MD), зачислюваного до групи асоціативних ядер, викликало ВП в усіх областях кори мозку кролика у вигляді - + комплексу. Електричне подразнення з частотою 10 в 1 с викликало реакцію залучення в усіх областях кори мозку. При більшій частоті подразнення MD (50 в 1 с) реакція залучення не спостерігалась. Слід відмітити, що реакцію залучення у неокортексі у відповідь на нечасте ритмічне подразнення медіодорсального ядра відмічають також інші дослідники [4]. Часте електричне подразнення (100 в 1 с) NRP інтактного мозку не чинило вираженого впливу на потенціали залучення, які виникають при подразненні MD.

Після мезенцефалічного перерізу збільшувалась амплітуда електронегативного компоненту потенціалів реакції залучення в передніх областях кори мозку. Особливо виражене полегшення електронегативних потенціалів реакції залучення на подразнення MD спостерігалось на фоні десинхронізованої частим (100 в 1 с) електричним подразненням ретикулярної формації (NRP) фонової біоелектричної активності неокортекса препарату ізольованого мозку (cerveau isole).

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Таким чином, наші дослідження показали, що відокремлення ретикулярних структур стовбура мозку шляхом мезенцефалічного перерізу призводить до виражених змін параметрів ВП кори мозку на одиночне електричне подразнення специфічних структур зорового бугра. Ці зміни, перш за все, проявляються в значному збільшенні амплітуди на тривалості початкового електропозитивного компоненту ВП та в пригніченні електронегативного компоненту. Раніше нами був установлений такий же вплив мезенцефалічного перерізу стовбура мозку на ВП зорової області кори мозку кролика на світлове подразнення ока [5, 6]. Дані цього дослідження показали, що виявлені нами раніше впливи ретикулярної формації на структури ВП зорової області універсальні для усіх проекційних областей неокортексу в кроликів.

Наші дані свідчать, що формування компонентів ВП кори мозку на подразнення специфічних структур зорового бугра тісно пов'язане з висхідними впливами ретикулярної формації стовбура головного мозку. У відповідності з експериментальними даними ряду нейрофізіологів про роль процесів збудження та гальмування в діяльності таламічних та коркових структур головного мозку [5-8] можна думати, що зміни ВП після мезенцефалічного перерізу стовбура мозку настають у результаті зміни співвідношення деполяризуючих та гіперполяризуючих впливів аферентних імпульсів на коркові нейрони.

Дані про полегшення реакції підсилення біопотенціалів неокортексу (augmenting response) на подразнення специфічних ядер таламуса і реакції залучення на відповідне подразнення медіодорсального ядра після мезенцефалічної секції, підтверджують уявлення про гальмівний вплив (у нормі) каудальних

структур ретикулярної формації на так звані таламо-кортикальні синхронізуючі системи та асоціативні області неокортексу.

Той факт, що після мезенцефалічної секції часте (100 в 1 с) електричне подразнення рострального відділу ретикулярної формації призводить до підсилення електронегативних потенціалів реакції залучення в неокортексі на нечасте (10 в 1 с) електричне подразнення медіодорсального ядра, свідчить про полегшуючий вплив ростральних відділів ретикулярної формації стовбура мозку на асоціативні системи мозку.

ВИСНОВКИ

Переріз стовбура мозку на мезенцефалічному рівні викликає значні зміни структури викликаних потенціалів на подразнення специфічних ядер зорового бугра або волокон внутрішньої капсули: зростає амплітуда та тривалість початкового електропозитивного компоненту ВП та пригнічується електронегативний компонент.

Мезенцефалічний переріз стовбура мозку полегшує реакцію підсилення (augmenting response), яка виникає при нечастому ритмічному подразненні специфічних ядер зорового бугра, а також реакцію залучення у відповідь на нечасте ритмічне подразнення медіодорсального ядра таламуса.

Подразнення рострального відділу ретикулярної формації стовбура інтактного мозку частими електричними імпульсами призводить до вираженого пригнічення потенціалів таламо-кортикальної реакції підсилення в неокортексі.

В умовах мезенцефалічної секції часте (100 в 1 с) електричне подразнення рострального відділу ретикулярної формації стовбура мозку призводить до підсилення електронегативних потенціалів реакції залучення в неокортексі на нечасте (10 в 1 с) ритмічне електричне подразнення медіодорсального ядра таламуса.

Формування відомих параметрів таламо-кортикальних викликаних потенціалів тісно пов’язане з тонізуючими висхідними впливами ретикулярної формації стовбура головного мозку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Буреш Я., Петрань М., Захар И., Электрофизиологические методы исследования. – М.: Изд. иностр. лит. – 1962. – 454 с.
2. Загер О. Межуточный мозг. – Бухарест: Изд. Ак. Рум. Нар. Респ., 1962. – 260 с.
3. Паламарчук И. Г. Первичные ответы коры изолированного мозга //Электрофизиология нервной системы. //Материалы IV Всесоюзной электрофизиологической конференции. – Ростов, 1963. – С. 288-289.
4. Паламарчук И. Г. Изменение вызванных потенциалов коры больших полушарий после перерезки ствола мозга. //Физиологич. Журнал СССР им. И. М. Сеченова, 1964. – Т. 50. - № 3. – С. 245-251.
5. Пурпура Д. Электрогенез синаптического возбуждения и торможения в коре головного мозга. В сб.: Ретикулярная формация мозга. – М.: Медгиз, 1962. – С. 385-404.
6. Серков Ф. Н. Электрофизиология высших отделов слуховой системы. – К.: Наукова думка, 1977. – 214 с.
7. Серков Ф. Н., Козаков В. Н. Нейрофизиология таламуса. – К.: Наукова думка, 1980. – 256 с.
8. Purpura D. P. a. Grundfest H. Nature of dendritic potentials and synaptic mechanisms in cerebral cortex of cat // J. Neurophisiol. – 1956. – V. 19. - № 6. – P. 573-595.