УДК 591.181:591.481

ПРО ВПЛИВ МЕЗЕНЦЕФАЛІЧНОГО ПЕРЕРІЗУ СТОВБУРА МОЗКУ НА ІМПУЛЬСНУ АКТИВНІСТЬ ОДИНОЧНИХ НЕЙРОНІВ ЗОРОВОЇ ОБЛАСТІ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Паламарчук І.Г.

Рядом дослідників було показано, що відокремлення структур ретикулярної формації стовбура головного мозку шляхом мезенцефалічного перерізу призводить до виражених змін як фонової електричної активності неокортексу [7], так і викликаних потенціалів. У цьому дослідженні представлені дані про вплив відокремлення ретикулярних структур шляхом мезенцефалічного перерізу на імпульсну активність одиночних коркових нейронів.

МЕТОДИКА ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проведені на 15 ненаркотизованих кроликах в умовах гострого експерименту. Електрична активність одиночних нейронів та загальна електрична активність кори головного мозку реєструвалась одночасно за допомогою двоканальної катоднопроменевої електрографічної установки. Реєстрація електричної активності була монополярна, зовнішньоклітинна або внутрішньоклітинна.

Для відведення біопотенціалів та занурювання мікроелектродів ми користувалися модифікованою нами герметичною мікроелектродною камерою Дейвіса [5]. Як мікроелектроди використовувались скляні мікропіпетки, заповнені 2,5 - 3 молярним розчином KCl. Діаметр кінчика мікроелектродів був 0,5 - 2 мікрометра, опір - 10 - 30 Мом. Досліджувалась права зорова область кори мозку. Як подразник вжито подразнення лівого ока включенням і виключенням постійного сфокусованого світла при освітленості 500 лк.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Вивчена імпульсна електрична активність 193 нейронів різних шарів кори великих півкуль головного мозку кроликів. При цьому 101 нейрон досліджено до мезенцефалічного перерізу стовбура мозку і 92 нейрони - після мезенцефалічного перерізу. Нами досліджувались тільки т.зв. активні нейрони, з т.зв. спонтанною активністю.

У інтактної тварини при кожному поступовому вертикальному зануренні мікроелектрода на всю глибину зорової області кори мозку виявлялися та реєструвалися 3 - 6 активних нейронів.

Фонова імпульсна активність нейронів зорової області кори мозку кроликів характеризувалася великою різноманітністю. Нами відмічені нейрони, які розряжалися відносно ритмічно та регулярно з частотою 5 - 18 в 1 с; нейрони зі складною неритмічною імпульсною активністю: різна частота в різні проміжки часу, наявність групових розрядів та інш.; нейрони, що розряжалися парними спайками; нейрони, що розряжалися “пачками” імпульсів, а також нейрони, які не проявляли “спонтанної” спайкової активності.

Особливості характеру імпульсації різних нейронів та постійність характеру імпульсації кожного нейрону настільки великі, що можна відрізнити по електрограмі активність одного нейрону від іншого. Разом з тим структура спайків, їх амплітуда знаходяться в залежності від положення мікроелектрода по відношенню до досліджуваного нейрону. Було також відмічено, у відповідності з даними інших дослідників, що нейрони реагують зміною характеру імпульсації під впливом подразнюючої дії самого електрода. Тому реєстрація спайкової активності здійснювалася після її стабілізації. Якщо нейрон пошкоджувався і гинув, то він розряжався частими імпульсами великої амплітуди. Згодом амплітуда імпульсів поступово зменшувалась і, нарешті, нейрон припиняв спайкову активність. Що стосується залежності характеру імпульсації нейрону від глибини розміщення, то нами відмічено, що нейрони, які мають “пачкову” активність, частіше всього залягали на глибині 4 - 5-го шарів кори мозку.

При вивченні впливу світлового подразнення ока на електричну активність одиночних нейронів зорової області кори мозку нами, у відповідності з даними інших дослідників, виявлені нейрони, які реагують на світлове подразнення ока нетривалим пригніченням спайкової активності з латентним періодом 25 - 40 мс. При цьому одні нейрони реагували пригніченням переважно на включення світла, другі - на виключення, треті - на включення і виключення. Подразнення мигаючим світлом також викликало виражене пригнічення імпульсної активності таких нейронів. Частина нейронів реагувала на світлове

подразнення ока розрядом спайків (від 1 до 8 і більше спайків) як при включенні, так і виключенні світла. При цьому відмічені нейрони з відносно коротколатентною реакцією (латентний період реакції таких нейронів був 30 - 35 мс) і нейрони з довголатентною реакцією (латентний період - 70 - 200 мс). Значна частина нейронів взагалі не реагувала на світлове подразнення ока.

Після перерізу стовбура мозку на мезенцефалічному рівні нами відмічене зменшення кількості нейронів зі спонтанною активністю на одну проходку кори, в середньому в 2,38 рази по всіх дослідах. При послідовному заглибленні мікроелектроду в кору мозку кожна проходка тепер дозволяла зареєструвати лише 1 - 2 нейрони, а в ряді випадків - жодного. Фонова імпульсна активність одиночних нейронів після мезенцефалічної секції, так як і до перерізу, була різною у різних нейронів. Можна було виявити нейрони з досить ритмічною імпульсацією, нейрони зі складною композицією розрядів; нейрони, які розряжаються ритмічними парними імпульсами; нейрони, що розряжаються пачками імпульсів. В умовах перерізаного стовбура мозку нами часто відмічалось зменшення частоти розрядів, а в ряді дослідів спостерігалось також зменшення амплітуди спайків. Часто відмічалось збільшення тривалості складових компонентів - першої та другої фази спайкового потенціалу. Це можна було відмітити по зниженню тону звукових клацань (реєструюча установка забезпечувала звукове супроводження), а також шляхом реєстрації одиночних спайків за допомогою очікуваної розгортки. Після перерізу стовбура мозку відповідна реакція одиночних нейронів на світлове подразнення ока виражалася або в пригніченні спайків, або нейрони розряжалися розрядами, або ніяк не реагували. Разом з тим нами виявлено, що кількість усіх нейронів, що реагують розрядом імпульсів, збільшується в середньому в 9 разів, а кількість усіх нейронів, які реагують пригніченням активності на світлове подразнення ока, в цих умовах зменшується в середньому в 3 рази. Латентний період реакції нейронів на світлове подразнення ока після мезенцефалічного перерізу в ряді випадків був вельми тривалий - до 350 мс.

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Таким чином нами виявлено, що після мезенцефалічної секції, яка значно зменшує потік неспецифічної (і специфічної) імпульсації до кори головного мозку, різко зменшується кількість активних коркових нейронів - в 2,38 рази. Ще Ф.Бремер показав, що мезенцефалічний переріз призводить кору мозку до стану сну. Відмічене нами при цьому зменшення кількості активних нейронів пов’язане зі значним зменшенням тонізуючого впливу на кору мозку з боку ретикулярної формації стовбура мозку. Певно в нормі постійний потік неспецифічних імпульсів з боку стволової частини мозку підтримує мембранний потенціал численних клітин кори мозку на такому рівні, коли вони проявляють свою “спонтанну” активність. Припинення потоку цих імпульсів, можливо, призводить до гіперполяризації клітинних мембран і, таким чином, до гальмування імпульсної активності нейронів. Той факт, що до перерізу стовбура мозку світлове подразнення ока викликає переважно реакцію пригнічення електричної активності нейронів, а після мезенцефалічного перерізу нейрони реагують переважно розрядом імпульсів на аферентне подразнення, свідчить про те, що виключення впливів ретикулярної формації стовбура мозку призводить, можливо, до змін співвідношення гіперполяризуючих та деполяризуючих впливів аферентних імпульсів на клітини кори мозку. В умовах мезенцефалічної секції аферентні імпульси чинять, можливо, переважно деполяризуючий вплив на клітини кори мозку, що і призводить до розряду нейронів входу. Раніше нами було встановлено [3,4], що мезенцефалічний переріз призводить до характерних змін викликаних потенціалів зорової області кори мозку кролика. У цьому дослідженні зіставлення змін відповідної реакції одиночних нейронів зорової області кори на препараті ізольованого переднього мозку кролика зі змінами викликаних потенціалів, зареєстрованих від поверхні кори, показало, що якщо негативний компонент викликаного потенціалу добре виражений, то при цьому нейрони реагують переважно пригніченням, гальмуванням активності. Якщо ж (після мезенцефалічного перерізу) негативний компонент ВП пригнічений, то нейрони реагують на аферентне подразнення переважно розрядами імпульсів. Ці наші дані відтверджують уявлення В.В.Артемьева [1], Г.Грундфеста [2], Д.Пурпури [6] та інших про те, що негативний компонент ВП - результат взаємодії деполяризуючих та гіперполяризуючих впливів на коркові нейрони. Однак, прямі докази цього можуть бути отримані лише при вивченні мембранного потенціалу нервових клітин до та після мезенцефалічної секції, що є задачею наших подальших досліджень.

ВИСНОВКИ

1.Після перерізу стовбура мозку на мезенцефалічному рівні відмічається зменшення кількості активних нейронів в зоровій області кори мозку - в 2,38 рази.

2.Мезенцефалічна секція призводить до зменшення кількості нейронів, які реагують на світлове подразнення ока пригніченням спайкової активності - в 3 рази.

3.Після мезенцефалічної секції збільшується кількість нейронів зорової області кори мозку, що реагують розрядом спайків на світлове подразнення ока, в 9 разів.

4.Зіставлення змін відповідної електричної реакції одиночних нейронів зорової області кори мозку на препараті ізольованого переднього мозку кролика зі змінами викликаних потенціалів, зареєстрованих від поверхні кори, дозволяє припустити, що зміни викликаних потенціалів після мезенцефалічної секції пов'язані з порушенням співвідношення гіперполяризуючих та деполяризуючих впливів на коркові нейрони в умовах виключення активуючого впливу ретикулярної формації стовбура мозку.

5.Отримані дані підтверджують уявлення про тонізуючий вплив ретикулярної формації на кору великих півкуль головного мозку.

ЛІТЕРАТУРА

1.Артемьев В.В. В сб. : Основные вопросы электрофизиологии ЦНС.-К.: Изд. АН УССР, 1962. - С. 96.

2.Грундфест Г. В сб. : Ретикулярная формация мозга.-М.: Медгиз, 1962. - С. 418 - 430.

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. Изменения вызванных потенциалов коры больших полушарий после перерезки ствола мозга // Физиол. Ж. СССР им. И.М.Сеченова. - 1964. - т. 50. - № 3. - С. 245 - 251.

5.Паламарчук И.Г. Модификация герметической камеры Дейвиса для электродных исследований в эксперименте // Рационализаторские предложения и изобретения в медицине. – К.:Здоровье, 1976. - С. 134 - 136.

6.Пурпура Д. Электрогенез синаптического возбуждения и торможения в коре головного мозга. В сб. : Ретикулярная формация мозга.-М: Медгиз, 1962. - С. 385 - 404.

7.Серков Ф.Н., Макулькин Р.Ф., Русеев В.В. Электрическая активность ретикулярной формации. 1-я научная конференция, посвященная проблемам физиологии, морфологии, фармакологии и клиники ретикулярной формации головного мозга. - М., 1960. - С. 100 – 101.