

Зміна біопотенціалів кори при подразненні хвостатого ядра частим ритмом

В. О. Черкес і Н. А. Мартиненко

Лабораторія вищої нервової діяльності людини і тварин Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Після того як стало відомо, що подразнення хвостатого ядра усуває кортикальний руховий ефект [10, 6, 7] і гальмує кортикальний компонент умовного рефлексу [3, 5-а, 11], виникло питання, якими шляхами надходять імпульси від хвостатого ядра до рухової зони кори великих півкуль.

За даними анатомії [12, 14, 17], хвостате ядро зв'язане з корою головного мозку не прямо, а опосередковано, через вентралатеральні ядра таламуса. Результати досліджень, проведених фізіологічними методами, виявились двоїстими. Одні автори [15, 16] підтвердили дані анатомів про відсутність прямих висхідних каудато-кортикальних шляхів, інші визнали їх існування [13].

В минулому році один з нас [5-б] в дослідях на 20 кішках показав, що у 12 з них руйнування вентралатеральних ядер таламуса з іпселатерального боку усувало гальмуючий вплив хвостатого ядра на кортикально викликаний руховий ефект; у інших 8 тварин руйнування таламічних ядер не перешкоджало здійсненню гальмування з боку хвостатого ядра.

Двоїстість результатів викликала необхідність продовжити дослідження, в яких за функціональний показник моторної зони кори було взято не руховий ефект, а її біоелектричну реакцію.

Методика досліджень

Досліди провадилися на кішках під різними наркотиками (дозування і способи введення наведені при описі експерименту). Під час операції додатково до основного наркотичного фону доводилось додавати ефір в суміші з киснем інтратрахеально.

Трепанційні отвори на кістках черепа просвердлювали трепаном в трьох ділянках відповідно до вертикальної проекції рухової зони кори, головки хвостатого ядра, передньої частини таламуса (або білої кулі). Щоб уникнути кровотечі з кісток, обидві сонні артерії тимчасово притискували затискачами Діффенбаха.

Після операції тварину переносили в екрановану камеру і поміщали на підігрівальний станок, в якому підтримували температуру $+38^{\circ}\text{C}$. Голову кішки фіксували в стереотаксичному апараті типу Горслея — Кларка.

Для подразнення глибоких відділів головного мозку застосовували двополюсні голчасті електроди, виготовлені з платини, та ізольовані спиртовим розчином бакеліту на всьому їх протязі за винятком верхівки; міжполюсна відстань — до 1 мм.

Локальне руйнування таламічних ядер і білої кулі здійснювали електролітичним методом за допомогою платинового електрода діаметром 0,3 мм, ізольованого бакелітом за винятком гінчика, завдовжки 1—1,5 мм; через цей електрод пропускали постійний струм (анод) силою 3—5 ма протягом 2,5—3 хв.

Біоелектричні потенціали відводили від рухової ділянки кори до катодного осцилографа. Активний електрод (платиновий) діаметром 0,03 мм, пружинистий, з потовщенням на кінчику, розташовували на поверхні кори, звільненої від твердої мозкової оболонки, на 2 мм перед пресільвіовою борозною. Другий електрод, у вигляді срібного штифта з нарізкою, вгвинчували в кістку черепа на відстані 1,5–2 см від першого.

Після досліду тварину через сонну артерію наливали 10%-ним розчином формаліну. Фронтальні зрізи мозку фарбували за методом Ле Мазур'є.

Результати дослідів

Біоелектрична активність кори великих півкуль у наркотизованих тварин характеризується повільними потенціалами, які досягають 100 і більше мкв; частота їх коливається в межах 8–12 на секунду (рис. 2, верхній запис зліва). Під впливом частого подразнення (70–100 на секунду) хвостатого ядра активність кори змінюється: амплітуда біо-

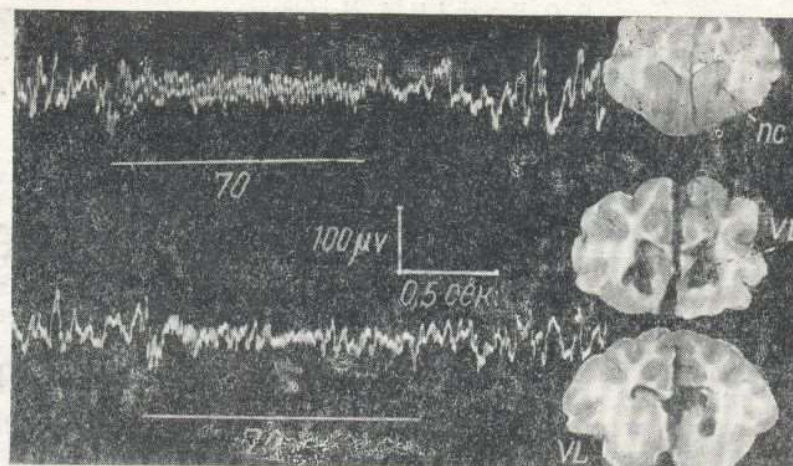


Рис. 1. Дослід № 13. Відведення біопотенціалів до катодного осцилографа. Швидкість запису 25 мм/сек.

Верхня осцилограма: зміна електричної активності кори у відповідь на часте (70 на сек.) подразнення головки хвостатого ядра (nc) до зруйнування таламічних ядер. Відмітка подразнення — біла суцільна лінія. Нижня осцилограма: зміна електричної активності кори у відповідь на подразнення тієї самої ділянки хвостатого ядра (nc) після двобічного електролітичного руйнування вентральних ядер таламуса (VL). Справа — фотографії фронтальних зрізів головного мозку.

потенціалів знижується тим більше, чим інтенсивніше подразнення ядра (див. верхню і нижню осцилограми на рис. 2); їх ритм стає значно частіший. Описана зміна спонтанної електричної активності кори під впливом частого подразнення хвостатого ядра була вперше показана Жеребцовим (1940) у дослідях на кроликах, причому автор розцінював її як прояв «депресії» ЕКГ. Пізніше Терцуоло і Стоупел (1953) відзначали зниження вольтажу і прискорення ритму в ЕКГ при подразненні хвостатого ядра у кішок і розглядали це явище як «десинхронізацію».

Цей феномен, добре відтворюваний на наркотизованих кішках, ми використали як показник підкорково-кортикальних взаємовідношень для з'ясування питання: чи здійснюватиметься реакція «десинхронізації» в електричній активності кори з хвостатого ядра після двобічного зруйнування таламічних ядер або блідої кулі?

Результати дослідів на 25 кішках виявились однотипними (рис. 1, 2, 3, 4).

до катодного
жінистий, з
від твердої
ектрод. у ви-
ні 1,5—2 см
зчином фор-

отизованих
ають 100 і
ху (рис. 2,
0—100 на
ітуда біо-

графа.

(70 на
ядер.
ричної
а (пс)
Спра-

ення ядра
ає значно
кори під
показана
розціню-
ел (1953)
при по-
к «десин-

кішках,
ємовідно-
я «десин-
ісля дво-

(рис. 1,

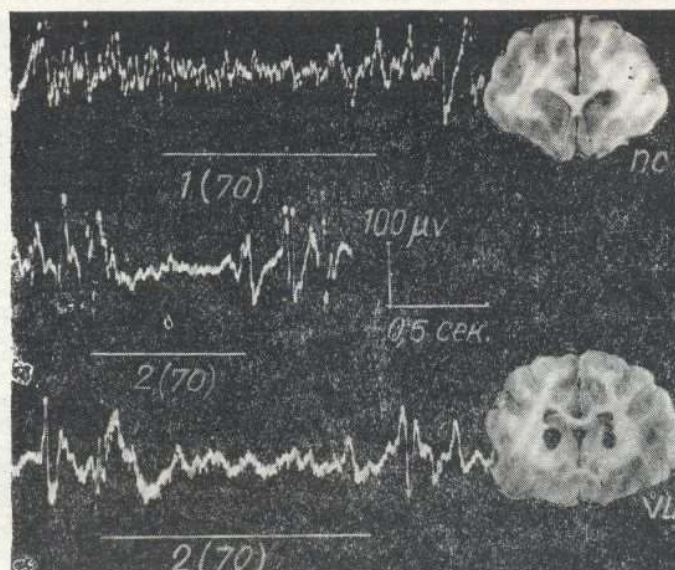


Рис. 2. Дослід № 17. Позначення такі самі, як і на рис. 1.
Верхня осцилограма: зміна ЕКГ при подразненні хвостатого ядра (пс) імпульсним струмом при напруженні 1 в. Середня осцилограма: те ж саме при подразненні ядра струмом в 2 в. Нижня осцилограма: ефект подразнення хвостатого ядра після зруйнування вентралатеральних ядер (VL).

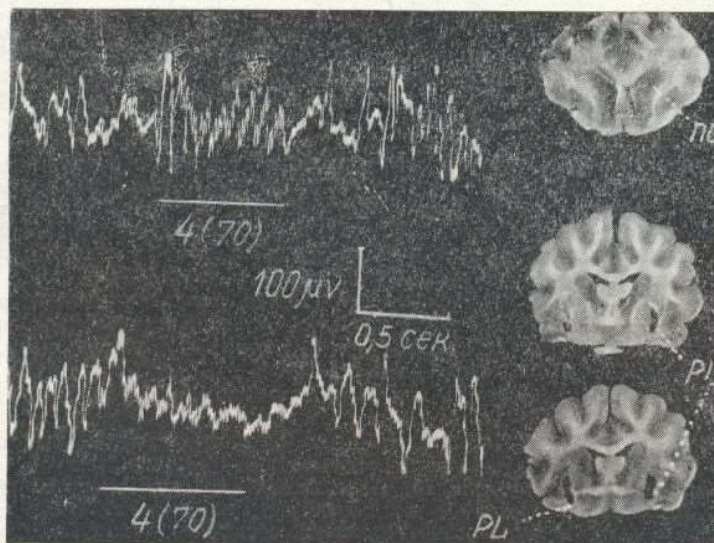


Рис. 3. Дослід № 21. Позначення такі самі, як і на рис. 1, 2.
Ефект подразнення хвостатого ядра (пс) на електричну активність кори до (верхня осцилограма) і після (нижня осцилограма) двобічного зруйнування блідого кулі (PL).

Дослід № 13. Кішка вагою 2,1 кг. Дослід проведено під барбітуровим наркозом: підшкірно вводили 30 мг/кг 2%-ного етаміналу натрію. Електрокортикограма характеризується високовольними потенціалами, від 100 до 130 мкВ, з частотою в межах 10 на секунду (рис. 1, верхній відрізок осцилограми); на загальному, відносно постійному фоні великих повільних потенціалів спостерігаються більш часті і короткі коливання. Подразнення латеральної межі головки хвостатого ядра (рис. 1, лс) з частотою 70 на секунду різко змінює електричну активність кори при збільшенні ритму і зменшенні вольтажу, більш, ніж вдвоє. Після припинення подразнення ядра активність повертається до вихідного рівня поступово — протягом 0,3—0,4 сек. (рис. 1, верхня осцилограма). Таких записів було зроблено чотири, після чого руйнівний платиновий електрод вводили за допомогою стереотаксичного апарата в ділянку вентралатерального ядра спочатку зліва, потім справа. Електролітичне руйнування тривало протягом 3—4 хв. струмом 5 ма (рис. 1, VL).

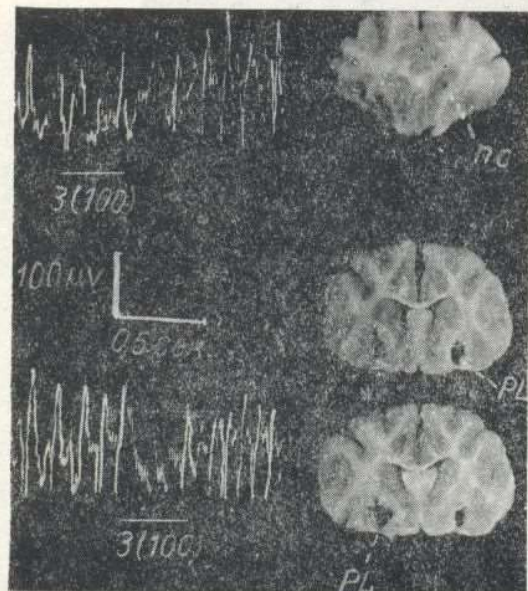


Рис. 4. Дослід № 24. Позначення див. на рис. 3.

подразненні ядра більше виражена, ніж до зруйнування таламічних ядер.

Дослід № 17. Кішка вагою 2,3 кг. Загальний наркотичний фон — уретановий (0,7 г/кг 20%-ного уретану вводили підшкірно); під час дослідів внутрішньо додавали 40 мг 1%-ної хлоралоци.

Електрична активність кори характеризується великими нерівномірними потенціалами від 100 до 200 мкВ в ритмі 8—10 на секунду. Подразнення середньовентральної частини хвостатого ядра (рис. 2, лс) частотою 70 на секунду прискорює ритм і зменшує більш ніж вдвоє вольтаж ЕКГ (рис. 2, верхній відрізок зліва). Посилення подразнення ядра викликає ще виразніший феномен десинхронізації: електрична активність кори падає майже до нуля (рис. 2, нижній відрізок зліва).

Після електролітичного зруйнування вентралатеральних ядер таламуса з обох боків (рис. 2, VL) спонтанна електрична активність рухової зони кори майже не змінилась. Подразнення головки хвостатого ядра продовжує викликати чітку реакцію десинхронізації в ЕКГ (рис. 2, осцилограма справа).

Дослід № 21. Кішка вагою 2,7 кг. Внутрішньочеревинно вводили 2,4 мл 4%-ного нембуталу.

Електрична активність рухової зони кори (на 2 мм вперед і латерально від пресильвіової борозни) характеризується рідкими, від 8 до 12 на секунду потенціалами, що досягають 100 мкВ (рис. 3). Подразнення передньої вентральної частини головки хвостатого ядра (рис. 3, лс) після двобічного зруйнування блідої кулі (рис. 3, PL) виразно змінює електрокортикограму: вольтаж знижується до 50 мкВ (рис. 3, нижній запис). В зв'язку з тим що ритм ЕКГ помітно не прискорюється, можна в даному випадку говорити про «депресію» електричної активності кори. Після припинення подразнення хвостатого ядра активність повертається до вихідного рівня поступово — протягом 0,3 сек. (рис. 3, нижній запис).

Дослід № 25. Кішка вагою 2,3 кг. Внутрішньочеревинно вводили 2 мл 4%-ного нембуталу. Електрична активність рухової зони кори характеризується великими повільними потенціалами, що досягають 100—150 мкВ і поширюються в ритмі 8—10 на секунду. Короткочасне подразнення передньолатеральної межі хвостатого ядра (рис. 4, лс) не викликає чітких змін активності кори (рис. 4, верхній запис). Після

двобічного електролітичного подразнення тієї частини десинхронізації

Результатом тролітичного дої кулі под «десинхронізації» (порівняти з фактичним даним (1, 12) хвостатого ядра пов'язане з мусу і бліду

Проте ви хів можна р «десинхронізації» до кортикальотне значен мів у корі. Т ня таламічни ннення цих с наших дослід рального тал ло збережені кулярного пу нізація в мот тих дослідів, рігався, незв до колінчасті пу можна ви активності в ядра, але і в же бути над зв'язків між диференційов наркозу в ек

1. Бехт
- ч. II, 1898, с. 8
2. Грі
- striati. Дисс.
3. Лаг
- рефлексов, Дис
4. Сер
- журн. СССР, т.
5. Чер
- б) Фізіол. журн
6. Gege
7. Gras
- Fasc. 3—4, 195
8. Ho d
- р. 381.
9. Нуп
10. Mett
- 41, 1939, р. 98

двобічного електролітичного зруйнування блідої кулі (рис. 4, *PL*) короточасне подразнення тієї самої ділянки хвостатого ядра призводить до більш помітної реакції десинхронізації (рис. 4, нижній запис).

Обговорення результатів досліджень

Результати наших дослідів показали, що після двобічного електролітичного зруйнування вентралатеральних ядер таламуса або блідої кулі подразнення хвостатого ядра продовжує викликати реакцію «десинхронізації» в руховій ділянці кори так само, як і до зруйнування (порівняти на рис. 1, 2, 3, 4 верхні і нижні осцилограми). Наведені нами факти, здавалося б, суперечать широко відомим анатомічним даним (1, 12, 14, 17) про відсутність прямих висхідних шляхів від хвостатого ядра і шкаралупи до кори. Визнано, що неостріарне тіло пов'язане з корою опосередковано через вентралатеральні ядра таламуса і бліду кулю.

Проте висновок про наявність прямих каудато-кортикальних шляхів можна робити лише тоді, коли є впевненість у тому, що реакція «десинхронізації» у відповідь на подразнення хвостатого ядра має строго кортикальне походження. Між тим, є експериментальні дані про істотне значення інших відділів мозку в генерації синхронізуючих ритмів у корі. Так, Серков і співробітники (1960) показали, що перерізання таламічних висхідних шляхів у наркотизованих кішок веде до зникнення цих синхронних «барбітурових» ритмів. Можливо, що в тих наших дослідях, де спостерігалось більш локальне ушкодження рострального таламуса (рис. 2), подразнення хвостатого ядра пригнічувало збережені таламічні ядра обхідним шляхом, через волокна лентикулярного пучка, внаслідок чого, уже вторинно, наставала десинхронізація в моторній зоні кори. Таке припущення не можна прийняти для тих дослідів, в яких синхронізуючий «барбітуровий» ритм в корі зберігався, незважаючи на значне двобічне зруйнування таламуса аж до колінчастих тіл (рис. 1, нижня осцилограма). В дослідях такого типу можна визнати незалежне від таламуса виникнення десинхронної активності в моторній зоні кори у відповідь на подразнення хвостатого ядра, але і в цьому випадку сама лише реакція десинхронізації не може бути надійним показником для вивчення висхідних фізіологічних зв'язків між базальними гангліями і корою внаслідок дифузності і недиференційованості цієї реакції, а також необхідності застосування наркозу в експерименті. Вивчення цього питання триває.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бехтерев В. М., Проводящие пути спинного и головного мозга. СПб, ч. II, 1898, с. 86, 223, 275, 316.
2. Гринштейн А., Материалы к учению о проводящих путях corporis striati. Дисс., М., 1910.
3. Лагутина Н. И., «Исследования центральных механизмов некоторых рефлексов», Дисс. Ростов-Дон, 1954.
4. Серков Ф. Н., Макулькин Р. Ф., Русев В. В., Физиол. журн. СССР, т. 46, 1960, с. 408.
5. Черкес В. А., а) Журн. высшей нервной деят., т. 5, 1956, с. 415; б) Физиол. журн. АН УРСР, т. 7, № 4, 1961, с. 474.
6. Gerebtzoff M., Arch. intern. Physiol., v. 51, 1941, 333.
7. Grastian E., Lissak K. a. Molnar L., Acta Physiol. Hung., Fasc. 3—4, 1953, 261.
8. Hodes R., Pjacock S., Heath R., J. Comp. Neurol., 94/3, 1951, p. 381.
9. Hunt R., J. Nerv. Ment. Dis., v. 46, 1917, p. 211.
10. Mettler, Ades, Lipman, Guller, Arch. Neurol., Psychiatr., 41, 1939, p. 984.

11. Buchwald N., Wyers E., Okuma T., EEC a. Clin. Neurophysiol., v. 13, 1961, p. 509.
12. Papez J., The diseases of the basal ganglia, New York, 1942.
13. Purpura O., Housepian E. a. Grundfest H., Arch. ital. Biol., 96, 1958, 145.
14. Ranson S. a. Ranson S., The diseases of the basal ganglia, New York, 3, 1942.
15. Shimamoto T. a. Verzeano M., J. Neurophysiol., 17, 1954, 278.
16. Terzuolo C. et Stoupe N., Brux. Med. Revue (Belg.), 33, 1953, 411.
17. Wilson K., Brain, v. 36, 1914, p. 427.

Надійшла до редакції
27.I 1962 р.

Изменение биопотенциалов коры при раздражении хвостатого ядра частым ритмом

В. А. Черкес и Н. А. Мартыненко

Лаборатория высшей нервной деятельности человека и животных
Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

После того как стало известно, что раздражение хвостатого ядра снимает кортикальный двигательный эффект [10, 6, 7] и тормозит кортикальный компонент условного рефлекса [3, 5, а, 11], возник вопрос — по каким путям идут импульсы возбуждения от хвостатого ядра к моторной зоне коры больших полушарий.

Данные физиологических исследований противоречивы [15, 16, 13] и не всегда согласуются с данными анатомии о проводящих путях, относящихся к стриарным образованиям [1, 12, 14]. Результаты предыдущих исследований одного из нас [5-6] также оказались двойственными, что побудило продолжить их. Причем, в качестве показателя кортикальной активности был использован не двигательный эффект, как в предыдущей работе, а биоэлектрическая реакция. Мы рассчитывали также проследить, насколько выбранный электрофизиологический показатель адекватен поставленной задаче.

Опыты проводились на кошках под барбитуровым или уретановым наркозом с использованием стереотаксического аппарата. Регистрирующим прибором служил катодный осциллограф.

Раздражение головки хвостатого ядра частыми стимулами, 70 или 100 в секунду, приводит, как это видно на рис. 1 и 2, к снижению вольтажа и учащению ритма биопотенциалов, отводимых от поверхности моторной зоны коры больших полушарий. Этот феномен впервые был описан Жеребцовым и рассматривался им как «депрессия»; позже Терцуоло и Стоупел (1953) отнесли его к реакции «десинхронизации».

Результаты наших опытов показали, что после двустороннего электролитического разрушения вентралатеральных ядер таламуса (или бледного шара) раздражение хвостатого ядра продолжает вызывать реакцию «десинхронизации» в моторной зоне коры, так же как и до разрушения (рис. 1, 2, 3, верхние и нижние осциллограммы). Представленные факты, казалось бы, противоречат широко известным данным анатомии [1, 12, 14, 17] об отсутствии прямых восходящих путей от хвостатого ядра и скорлупы к коре. Признано, что неостриарное тело связано с корой опосредовано через вентралатеральные ядра таламуса и бледный шар.

Однако
но сделать
синхрониза
тикального
данные о с
синхронизир
показали, ч
рованных к
вых» ритмо
место более
дражение х
еся таламич
пучка, сле
моторной зо
Такое п
нии тех опи
в коре сохр
таламуса в
грамма). В
муса возник
в ответ на
реакция дес
изучения во
глиями и к
этой реакци
менте.

Cha
Stimulat

Laboratory of
Institute

The exp
stereotaxic r
a frequent r
electrical ac
lytic destruct
globi pallidi
induce cortic
of the rostral
the caudate r
nuclei of the
sive destruct
tion impulse
of the corte
which does r

The rea
terion for th
ganglia and
tiability of t
narcosis in

Однако вывод о наличии прямых каудато-кортикальных путей можно сделать лишь в том случае, если быть уверенным, что реакция «десинхронизации» в ответ на раздражение хвостатого ядра строго кортикального происхождения. Между тем, имеются экспериментальные данные о существенном значении других отделов мозга в генерации синхронизирующих ритмов в коре. Так, Серков и сотрудники (1960) показали, что перерезка таламических восходящих путей у наркотизированных кошек ведет к исчезновению этих синхронных «барбитуровых» ритмов. Возможно, что в тех наших опытах, в которых имело место более локальное повреждение рострального таламуса (рис. 2) раздражение хвостатого ядра оказывало угнетающее влияние на оставшиеся таламические ядра окольным путем, через волокна лентиккулярного пучка, вследствие чего уже вторично наступала десинхронизация в моторной зоне коры.

Такое предположение, однако, не может быть принято в отношении тех опытов, в которых синхронизирующий «барбитуровый» ритм в коре сохранялся, несмотря на обширное двустороннее разрушение таламуса вплоть до коленчатых тел (рис. 1 — VL, нижняя осциллограмма). В опытах такого типа можно признать независимое от таламуса возникновение десинхронной активности в моторной зоне коры в ответ на раздражение хвостатого ядра. Но и в этом случае одна реакция десинхронизации не может быть надежным показателем для изучения восходящих физиологических связей между базальными ганглиями и корой вследствие диффузности и недифференцированности этой реакции, а также необходимости применения наркоза в эксперименте.

Changes in the Biopotentials of the Cortex during Stimulations of the Caudate Nucleus by a Frequent Rhythm

V. A. Cherkes and N. A. Martynenko

Laboratory of the higher nervous activity of man and animals of the A. A. Bogomoletz
Institute of Physiology of Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The experiments were conducted on 25 narcotized cats, employing the stereotaxic method. Stimulation of the head of the caudate nucleus by a frequent rhythm (70 per second) causes «desynchronization» of the bioelectrical activity in the motor zone of the cortex. After bilateral electrolytic destruction of n. ventralis anterior a. ventralis lateralis thalami or globi pallidi a similar stimulation of the caudate nucleus continues to induce cortical desynchronization. In experiments with more local injury of the rostral thalamus (fig. 2) desynchronization in the cortex on the side of the caudate nucleus may set in as the result of depression of the preserved nuclei of the middle parts of the thalamus. In experiments with extensive destruction of the thalamus (fig. 1) it may be assumed that excitation impulses from the stimulated caudate nucleus reach the motor zone of the cortex independently of n. ventralis anterior a. lateralis thalami, which does not agree with the known anatomy pattern.

The reaction of desynchronization cannot in itself be a reliable criterion for the study of the physiological connections between the basal ganglia and the cortex as a result of the diffusiveness and non-differentiability of this reaction, as well as because of the necessity for applying narcosis in the experiment.