

Про зміни згинального рефлексу, викликані подразненням сірої речовини спинного мозку протилежного боку

О. О. Шугуров

Кафедра фізіології людини і тварин Дніпропетровського університету

Як показали численні дослідження, навіть в найпростішій рефлекторній дузі, що складається з двох нейронів, можна спостерігати різні за природою і локалізацією види гальмування. Природно, що дослідження гальмування в полісинаптичних рефлекторних дугах може виявити ще більш складні відношення. Для з'ясування механізмів гальмування полісинаптичних рефлекторних реакцій слід вивчати не лише структури рефлекторної дуги, а й характер зв'язку гальмівних шляхів з окремими елементами цієї дуги. Адже до цього часу, незважаючи на значну кількість досліджень, ми не маємо чіткого уявлення про локалізацію гальмування в багатонейронній рефлекторній дузі.

Найбільш придатним для таких досліджень є перехресне гальмування згинального рефлексу в зв'язку з просторовим роз'єднанням збуджувальних і гальмівних шляхів.

Методика досліджень

Досліди провадилися на кішках в стані неглибокого наркозу (50 мг/кг гексеналу). Частина дослідів провели із застосуванням штучного дихання на спінальних тваринах. Після розтину хребта в ділянці попереково-крижового потовщення тварину закріплювали в масивному металевому станку. Біоелектричні потенціали (показники рефлекторної активності) відводили від нерва (п. *peroneus comm.*) або м'яза (п. *tibialis ant.*). Рефлекторне збудження викликали подразненням нерва (п. *popliteus*), або дорзальної поверхні спинного мозку, в ділянці сьомого поперекового сегмента. Для подразнення користувались металевими (ніхром, 30 мк) електродами, вкритими скляною ізоляцією. Індиферентний електрод розташовувався на хребці. В деяких дослідах застосовували біполярні електроди. Помітної різниці при застосуванні тих чи інших електродів не відзначено. Електроди для попередніх та пробних подразнень за допомогою відповідного маніпулятора, в разі необхідності, занурювали в товщу спинного мозку. Точність відліку 10 мк. Електрод для попередніх подразнень розташовували на симетричній точці протилежного боку мозку. Під час досліду тварину зігрівали, а поверхню мозку заливали вазеліновим маслом. Після досліду частину мозку із заглибленим в нього електродом, вирізували і фіксували формаліном.

Результати досліджень

При помірному подразненні поверхні спинного мозку в ділянці сьомого поперекового сегмента, в нерві (п. *peroneus comm.*) виникає полісинаптичний потенціал, який посилюється залпом імпульсів з контралатерального нерва (п. *popliteus*) при коротких інтервалах між попереднім та пробним подразненнями (4—15 мсек), і гальмується при більш тривалих інтервалах з максимумом гальмування в 50—60 мсек, тобто динаміка змін полісинаптичної відповіді була такою ж, як і в дослідях інших авторів [6, 17, 19]. В зв'язку з цим слід нагадати, що при подразненні поверхні спинного мозку в рефлекторній дузі згинального рефлексу першим з'являється полісинаптичний і лише при більшій силі подразнення — моносинаптичний компонент [8]. Подразнення поверхні мозку з протилежного боку викликає такі ж зміни полісинаптичної реакції як і подразнення контралатерального нерва п. *poplitei*. Проте картина змінюється при заглибленні електрода, застосованого для попереднього подраз-

нення. Результати одного з таких дослідів наведені на рис. 1. В цьому досліді рефлекторну відповідь викликали подразненням дорзального корінця у сьомому поперековому сегменті, реєстрували потенціали дії, що виникають у *m. tibialis ant.* Електрод, розташований на протилежному боці того ж сегмента, поступово заглиблювали в товщу спинного мозку. Сила попереднього подразнення була такою, що при розташуванні електрода на поверхні мозку рефлекс гальмувався повністю при інтервалі між попереднім та пробним подразненням — 80 мсек. Заглиблення електрода на

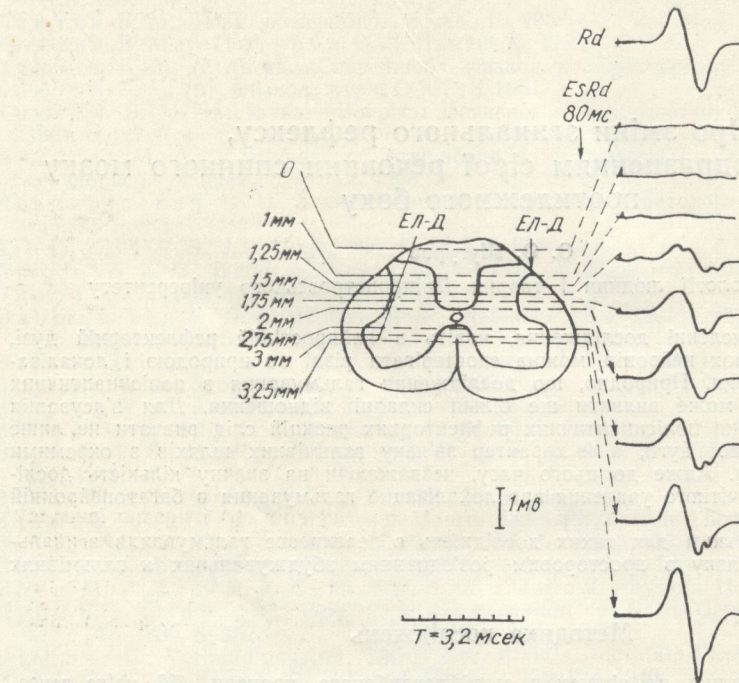


Рис. 1. Зміни гальмування полісинаптичного згинального рефлексу при заглибленні в сіру речовину спинного мозку протилежного боку подразнювального електрода.

Електрод для пробних подразнень розташований на дорзальних корінцях мозку (тест. ел-д), для попереднього подразнення на контралатеральному боці (конд. ел-д). Відведення від *tibialis ant.* *Rd* — рефлекторна відповідь на пробне подразнення дорзальних корінців. *EsRd* — те саме після попереднього подразнення поверхні або сірої речовини протилежного боку спинного мозку. Інтервал між попереднім та пробним подразненням 80 мсек. Електроди розташовані у сьомому поперековому сегменті. Зліва на поперечному зрізі мозку показано напрям електрода та рівні, на яких були застосовані попередні подразнення. Внизу відмітка часу.

1,5 мм не змінювало попереднього ефекту, гальмування залишалось повним. Дальше заглиблення електрода викликає ослаблення гальмівного ефекту і врешті на глибині 3,5 мм (що приблизно відповідає рівню розташування рухового ядра *m. tibialis*), гальмування змінюється посиленням рефлекторної відповіді, яке спостерігається і при подальшому заглибленні електрода (до 5 мм). Такі ж зміни полісинаптичної рефлекторної відповіді відзначені і в інших дослідях, як на наркотизованих, так і на спинальних тваринах.

В наступній серії дослідів вивчали залежність рефлекторної відповіді від змін інтервалу між попереднім та пробним подразненнями, на різних рівнях заглиблення електрода, розташованого з протилежного боку мозку. Сила попереднього та пробного подразнень протягом дослідів залишалась незмінною. Як показують інтеграційні криві, наведені на рис. 2, заглиблення електрода в сіру речовину мозку спричиняє подовження фази посилення і, відповідно, пізнішу появу гальмування полісинаптичної відповіді.

Дослідження змін моносинаптичного компонента за тих же умов попереднього подразнення виявило більш складні відношення. Моносинаптичну відповідь викликали подразненнями сірої речовини мозку з іпсилатерального боку, за допомогою заглибленого електрода. Латентний період викликаной таким засобом відповіді відрізнявся від

латентного періоду при тому, показником монотонного контралатерального подразнення 20—100 мсек.

В цьому досліді нуюється гальмуванням посиленням, яке досягає триває і через 180 реднього подразнення як інтеграційну криву ніх даних, одержаних

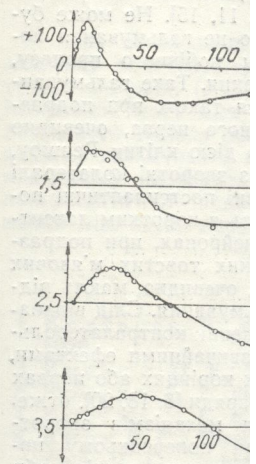


Рис. 2. Зміни полісинапторної відповіді залежно від заглиблення електрода для подразнень в сіру речовину спинного боку.

На горизонталі — тривалість попереднього та пробного подразнення в мсек. На вертикалі — значення потенціалів у процентах. 0 — лінійне заглиблення електрода, інтеграційні, накреслені з

дів (б), так і криву, одержаних в розгля. Для порівняння на т дено інтеграційну кри зміни моносинаптичної ненні контралатераль

Порівнюючи зміни викликані попереднім ного боку, слід відзначити значними або протилежними мозку та його п відповідно, пізніший появу повторного посилення електрода. Початкові зміни гальмування при заглибленні електрода з протилежного боку мозку (рис. 1) ням, тривалості фази посилення, які прямують до пізнішої появи гальмування полісинаптичної відповіді.

Посилення полісинаптичної відповіді відбувається фаза підвищення біоелектричного потенціалу. П. Г. Костюк показав,

латентного періоду прямої відповіді мотонейронів не більше ніж на 1 мсек. Крім того, показником моносинаптичності цієї відповіді було посилення подразненням контралатерального п. poplitei при інтервалах між попереднім та пробним подразненнями 20—100 мсек. Результати одного з таких дослідів наведені на рис. 3.

В цьому досліді початкове посилення моносинаптичної відповіді на 6 мсек змінюється гальмуванням, яке триває до 15 мсек. Це гальмування знову змінюється посиленням, яке досягає максимуму на 30 мсек і на 40 мсек переходить в гальмування, яке триває і через 180—200 мсек після попереднього подразнення. На рис. 4 наведено як інтеграційну криву, накреслену з середніх даних, одержаних в цій серії дослі-

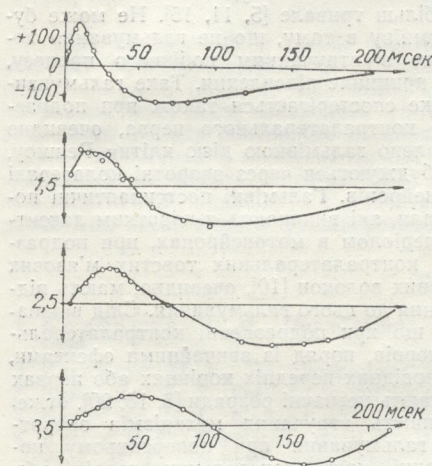


Рис. 2. Зміни полісинаптичної рефлекторної відповіді залежно від заглиблення електрода для попередніх подразнень в сіру речовину протилежного боку мозку.

На горизонталі — тривалість інтервалу між попереднім та пробним подразненням в мсек. На вертикалі — зміни амплітуди потенціалів у процентах. 0; 1.5; 2.5; 3.5 — рівні заглиблення електрода в мм. Криві інтеграційні, накреслені з даних 12 дослідів.

дів (б), так і криву, накреслену з даних, одержаних в розглянутому вище досліді. Для порівняння на тому ж рисунку наведено інтеграційну криву, яка характеризує зміни моносинаптичної відповіді при подразненні контралатерального п. poplitei (а).

Порівнюючи зміни моно- та полісинаптичних компонентів рефлекторної відповіді, викликані попереднім подразненням сірої речовини вентрального рогу з протилежного боку, слід відзначити, що залежно від інтервалу ці зміни можуть бути одно- значними або протилежними. Відмінність в ефектах попереднього подразнення з глибини мозку та його поверхні полягає у збільшенні тривалості фази посилення і, відповідно, пізнійшій появі гальмування полісинаптичної відповіді, та в скороченні фази повторного посилення моносинаптичної відповіді при заглибленні подразнювального електрода. Початкові зміни полісинаптичної відповіді при цьому не порушуються. Зміни гальмування полісинаптичної відповіді, що спостерігаються при заглибленні електрода з протилежного боку, при незмінному інтервалі між попереднім та пробним подразненнями (рис. 1) зумовлені не ослабленням гальмівного процесу, а подовженням тривалості фази посилення. Це подовження, очевидно, є наслідком ускладнення шляхів, які прямують до проміжних нейронів протилежного боку, і збільшення дисперсії нервових імпульсів.

Посилення полісинаптичної відповіді триває, поки у проміжних нейронах зберігається фаза підвищеної збудливості [2]. Користуючись методом внутріклітинного відведення біоелектричних потенціалів від короткоаксонних проміжних нейронів, П. Г. Костюк показав, що помітна гіперполяризація в згаданих нейронах, після кож-

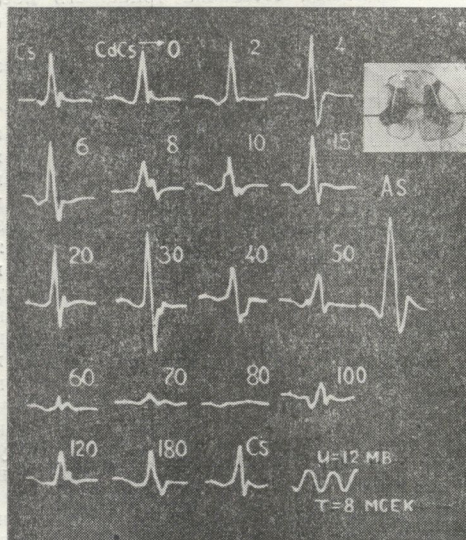


Рис. 3. Зміни моносинаптичної відповіді в рефлекторній дузі згинального рефлексу залежно від інтервалу між попереднім та пробним подразненнями.

Моносинаптична відповідь була викликана подразненням через електрод, заглиблений в сіру речовину спинного мозку (Cs). Електрод для попередніх подразнень заглиблений до того ж рівня, з протилежного боку мозку. CdCs — моносинаптична відповідь на фоні попереднього подразнення. Відведення від п. peronei comm. Цифрами позначено тривалість інтервалу між попереднім та пробним подразненнями As—потенціал, викликаний подразненням вентрального рогу іпсилатерального боку (своєї попередньої частини). Вгорі праворуч зображено положення подразнювальних електродів.

рівні проміжних
ного гальмуван-
альмування полі-

тичної відповіді.
мотонейронів по

ванні моносинап-
(3—15 мсек).

ове гальмування
лення, пов'язане

нням мотонейро-
[5]. Не може бу-

гальмування по-
бічного процесу,

Таке гальмуван-
кож при подраз-

нерва, очевидно
клітин Реншоу,

протні колатералі
стисинаптичні по-

коротким латент-
нах, при подраз-

товстих м'язових
видно, мають від-

ння. Слід відзна-
контралатераль-

йними ефектами,
нцях або нервах

[6, 18, 20], отже,
канізмів зворот-

передньому по-
них нервів або

ом реальна. По-
тичної відповіді

находяться по
мотонейронами

наптичні зв'язки
е.

подразнення, що
б рухового ядра

посилення при
свідчить про те,

дять на проти-
Але, крім цього,

ривале, ніж при
мозку, спосте-

Очевидно, друга
у комісуре. За-

латентного пе-
тичної відповіді.

альних волокон
При поясненні

контралатераль-
кої значної за-

наших дослідах
не дає можли-

осилення моно-
аптичної відпо-

вно з слідовою
розряду мото-

деполяризацією
о свідчить знач-

льмування віді-
жних нейронів,

онента при по-
десама, що від-

буваються на проміжних, а не рухових нейронах. Це пояснюється, як гадає П. Г. Костюк (1959), більшою тривалістю процесів у проміжних нейронах.

Заслугує на увагу той факт, що з подовженням фази посилення полісинаптичної відповіді та переміщенням максимуму посилення спостерігається й відповідне переміщення максимуму гальмування. Це наводить на думку про те, що ці два процеси функціонально поєднані, тобто, що гальмування є наслідком попереднього посилення полісинаптичної відповіді. Спостережану залежність важко пояснити з точки зору Перла (1957), який вважає, що перехресне гальмування згинального рефлексу зумовлюється спеціальними гальмівними волокнами.

Висновки

При заглибленні в мозок електрода для попереднього подразнення на протилежному боці спостерігалось: а) збільшення тривалості фази посилення полісинаптичної відповіді (з 20 до 100 мсек), внаслідок чого гальмування настає при більших інтервалах часу між попереднім та пробним подразненнями; б) деяке вкорочення латентного періоду повторного посилення та його тривалості й відповідне переміщення початку гальмування моносинаптичної відповіді. Початкове посилення та гальмування при цьому не зазнає істотних змін; в) виявлена залежність розвитку гальмування полісинаптичної відповіді від характеру попереднього посилення свідчить про існування між ними тісного функціонального зв'язку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бехтерев В. М., Проводящие пути спинного и головного мозга, изд. 3, ч. 1, 1926.
2. Костюк П. Г., Двухнейронная рефлекторная дуга, Изд-во АН УССР, 1959.
3. Костюк П. Г., Физиол. журн. СССР, № 4, 1960, с. 398.
4. Костюк П. Г., Физиол. журн. СССР, № 10, 1961, с. 1241.
5. Крид Р. С., Дени-Броун Д., Экклс Дж. Ч., Лиддел Е. Г. Т., Шеррингтон Ч. С., Рефлекторная деятельность спинного мозга, Медгиз, 1935.
6. Моцный П. Е., Гагские беседы, т. 2, 1956.
7. Экклс Дж., Костюк П. Г., Шмидт Р. Ф., Физиол. журн. АН УРСР, т. VIII, № 1, 1962, с. 36.
8. Bernhard C. G., Rexed B., J. Neurophys., 8, 1945, p. 387.
9. Brooks C., Mc. C., Downman C. B., Eccles J. C., J. Neurophys., 13, 1950, p. 157.
10. Curtis D. R., Krnjevic K., Miledi R., J. Neurophys., 21, 1958, p. 319.
11. Eccles J. C., Ann. Rev. Physiol., 15, 28, 1955.
12. Eccles J. C., Eccles R. M., Magni F., J. Physiol., 154, 28, 1960.
13. Frank K., IKE., Trans. Med. Electron., ME-6, 1955, p. 85.
14. Frank K., Fuortes M. G. F., Fed. Proc., 16, 1957, p. 39.
15. Lloyd D. P. C., J. Neurophys., v. IX, N 6, 1946, p. 439.
16. Lloyd D. P. C., Wilson V., J. Gen. Physiol., 42, 1959, p. 1219.
17. Perl E. R., Am. J. Physiol., 188, N 3, 1957, p. 609.
18. Perl E. R., J. Physiol., 145, 1959, p. 193.
19. Renshaw B., J. Neurophys., 3, 1940, p. 337.
20. Renshaw B., J. Neurophys., 4, 1941, p. 167.
21. Wilson J., Gen. Physiol., 42, 1959, p. 703.

Надійшла до редакції
20.III 1963 р.

Напруга кисню, температура та інфрачервоне випромінювання головного мозку собаки в стані наркозу

В. А. Березовський

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Численні біохімічні дослідження показали, що обмінні процеси в центральній нервовій системі характеризуються надзвичайною інтенсивністю. Споживання кисню в сірій речовині головного мозку майже в 30 разів більше, ніж у спокійному м'язі або в периферичному нерві (Хайкіна і Гончарова, 1954). Під час збудження клітини мозку потребують ще більших кількостей кисню (Коробкіна і Курцин, 1960). Збу-