

УДК 612.826.014.42

ФОНОВА ЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ ПАЛІДАРНОЇ ОБЛАСТІ ТА ЇЇ ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІД ХВОСТАТИХ ЯДЕР

В. О. Черкес, К. В. Мирончик, Г. М. Груздєв

*Лабораторія фізіології підкоркових структур
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

Фонова електрична активність блідого ядра (*Globus Pallidus*) мало вивчена [1, 4, 15] і зовсім не систематизована. Залишається нез'ясованим походження цієї активності та окремих її компонентів. Спігеля та ін. [16] досліджували характер електричної активності блідого ядра у кішок залежно від цілісності стріарного тіла, зокрема хвостатого ядра, яке є основним джерелом аферентної імпульсації для блідого ядра. Вони показали, що після видалення хвостатого ядра амплітуда потенціалів у фоновій активності блідого ядра значно збільшується. На підставі цього факту автори поставили під сумнів існуючу теорію [13, 17, 18] про те, що бліде ядро перебуває під постійним гальмівним впливом хвостатого ядра.

Дослідження Спігеля та співроб. становить великий інтерес, оскільки в ньому вперше здійснена спроба у хронічних дослідах вивчити активність безпосередньо у блідому ядрі (після виключення хвостатого); досі взаємовідношення згаданих підкоркових структур вивчали посередньо за поведінкою тварин, за зміною рухової відповіді м'язів [7], за даними патологоанатомічних розтинів з екстрапірамідними розладами [8, 13, 18]. Проте стислість викладу цитованої статті [16], важливість зробленого авторами висновку та відсутність інших досліджень такого роду спонукало нас провести серію дослідів на тваринах з реєстрацією електричної активності палідарної області (бліде і ентопедункулярне ядра) до і в різні строки після зруйнування хвостатого ядра.

Методика досліджень

Досліди проведені на 30 дорослих кішках самцях з трьома парами хронічно вживлених у головний мозок електродів. Дві пари глибинних голчастих біполярних електродів з ніхромсвого дроту застосовували для реєстрації біопотенціалів правого і лівого блідого ядра. Монополярно реєстрували також електричну активність нової кори у передній області; активний електрод у вигляді шарика з платини був розташований на поверхні твердої мозкової оболонки. Усі металеві частини електродів покривали спиртовим розчином бакеліту (з наступною полімеризацією при температурі 120°С), за винятком точечної поверхні зіткнення з тканиною мозку.

Вживлення електродів провадили під наркозом (40 мг/кг внутрим'язово) у стереотаксичному апараті за орієнтирами топографічного атласа Джаспера і Ежмон-Марсана [11] з поправками на розмір голови кішок. Для закріплення основи електродів до кістки черепа був застосований один з відомих методів [3] з використанням швидкотвердіючої пластики.

Зруйнування підкоркових структур у цих тварин здійснювали також під глибоким наркозом у стереотаксичному апараті з допомогою платинового електрода діаметром 0,5 мм. Пропускання через нього постійного струму (анод) в 5 ма протягом 1 хв забезпечувало коагуляцію сірої речовини мозку в об'ємі приблизно 1 мм³.

На час дослідів кішку вміщували в спеціальний ящик об'ємом 0,5 м³, який знаходиться в екранованій камері. Потенціали мозку підсилювали з допомогою підсилювача УБП-1-02. Реєстрація здійснювалась шлейфним осцилографом Н-102.

Після дослідів тварину вмертвляли. Голову відсікали і вміщували в 10%-ний розчин формаліну. Зафіксований мозок піддавали макромолекулярному дослідженню.

Результати досліджень

Фонові біоелектрична активність блідого або ентопедункулярного ядра (електропалідограма — ЕПГ) починала реєструватися через сім—десять днів після операції вживлення електродів. ЕПГ досліджували

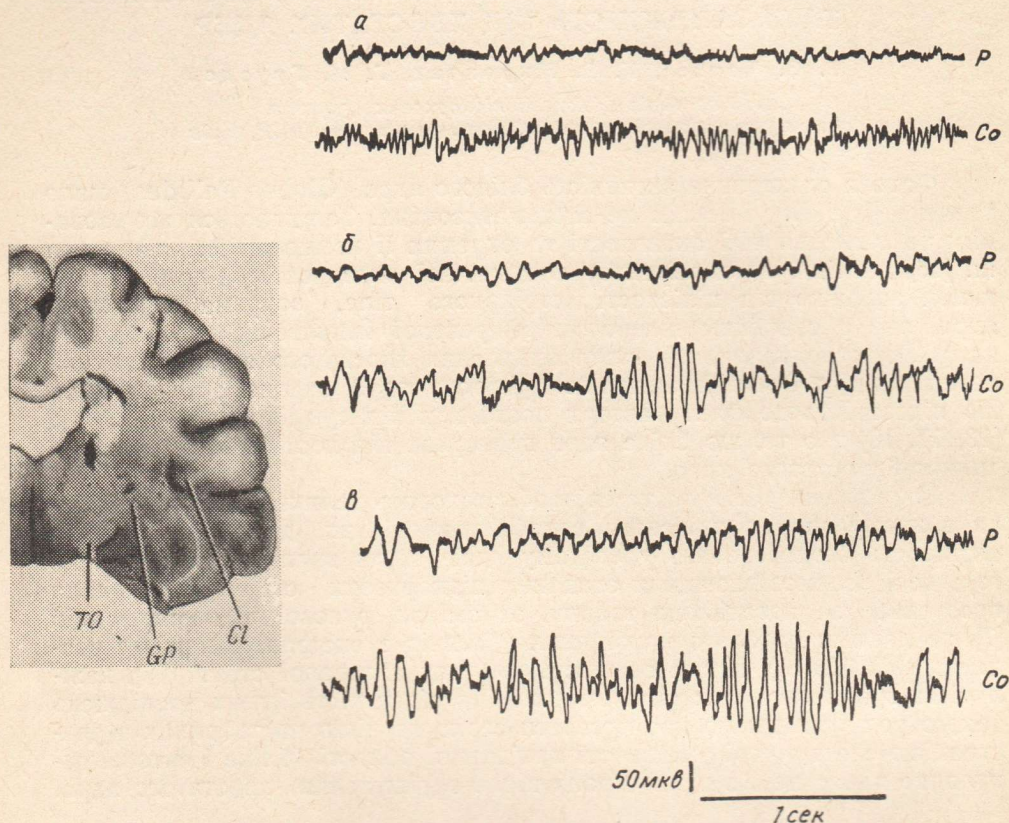


Рис. 1. Фонова електрична активність блідого ядра (біполярне відведення) і передньої області кори (монополярне відведення) у кішки № 74 у хронічному експерименті. Реєстрація на шлейфному осцилографі.

Справа: відрізки осцилограм. *P* — електропалідограма (ЕПГ), *Co* — електрокортикограма (ЕКГ). *а* — неспання, *б* — природний сон, *в* — наркоз (барбітуровий). Зліва: фото фронтального зрізу головного мозку. *GP* — бліде ядро з слідом від вживленого електрода. *CI* — огорожа. *TO* — зоровий тракт.

в стані неспання, у початкових стадіях неглибокого барбітурового наркозу (25—30 мг/кг внутрим'язово); в деяких випадках вдавалося зареєструвати ЕПГ у стані природного сну.

У кішок у стані неспання фонові електрична активність палідарної області здебільшого характеризується повільними низьковольтними потенціалами, тривалістю 50—70 мсек; вони нерегулярні і слідує у ритмі 5—8 кол/сек; амплітуда потенціалів досягає 25 мкВ (рис. 1, *а*, *P*; рис. 3, «до», *б*). У деяких кішок в електропалідограмі переважають

швидкі потенціали з частотою 30—35 кол/сек; вони рееструються у вигляді груп своєрідної синусоїдальної активності (рис. 5, «до», *a*).

При неглибокому нембуталовому наркозі амплітуда потенціалів підвищувалась у два—два з половиною рази, ритм ставав більш виразним (рис. 1, *в*, *P*; рис. 3, «до», *в*), у деяких випадках, зрідка, з'являлись спалахи веретеновидної форми. Якщо у стані неспання ЕПГ була слабо вираженою, щодо рівня шуму, наркоз виявляв наявність активності (рис. 2, *P*, порівняти *a* і *в*). У тих тварин, в ЕПГ яких у стані неспан-

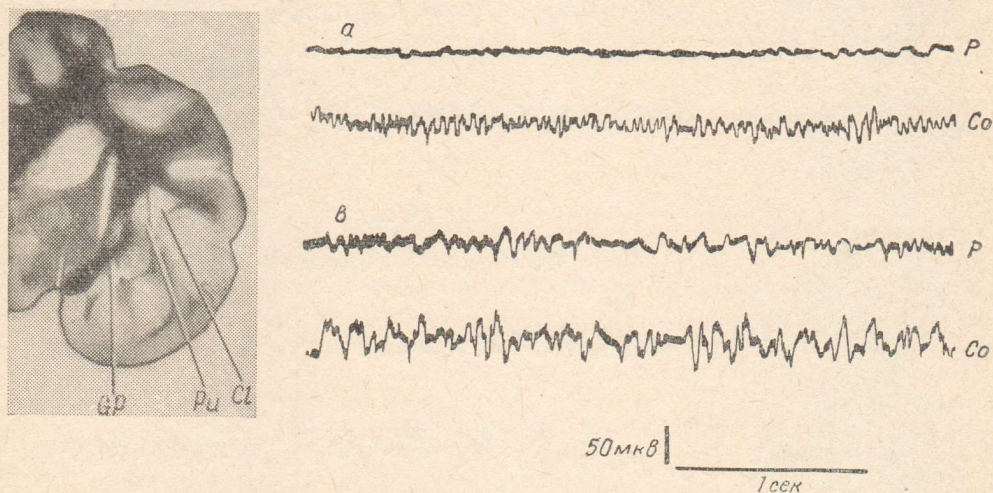


Рис. 2. Фонова електрична активність білого ядра і передньої області кори кішки № 65. Справа: *a* — стан неспання, *в* — наркотичний стан. *P* — ЕПГ, *Co* — ЕКГ. Зліва: фото фронтального зрізу мозку. *GP* — біле ядро, до його медіальної межі підходить відповідний електрод. *Pu* — шкара-лупоподібне ядро; *Cl* — огорожа.

ня переважала швидка «синусоїдальна» активність (рис. 5, «до», *a*), під наркозом такий тип активності зберігався і ставав особливо виразним (рис. 5, «до», *в*).

Після встановлення характеру фонові електричної активності палідарної області (ЕПГ) тварин брали на операцію по зруйнуванню іпсілатерального хвостатого ядра. З 30 кішок тільки 12, як показали морфологічні дослідження, поєднували правильну локалізацію відвідних електродів у палідарній області з накресленою локалізацією зруйнування.

ЕПГ реестрували відразу після зруйнування хвостатого ядра під наркозом, наступного дня після виходу тварин з наркозу і, періодично, протягом 15—40 днів як у стані неспання, так і в стані наркозу.

Результати дослідів показали, що у тих кішок, у яких хвостате ядро було зруйновано ізолювано, з незначним ураженням сусідніх областей, не відзначено істотних змін в електропалідограмі. Рис. 3 ілюструє один з таких дослідів. На фронтальних зрізах мозку видно, що ліве хвостате ядро зруйновано повністю, якщо не брати до уваги невелику збережену ділянку хвостатої частини ядра на фронтальному рівні 12 (рис. 3, мозок, *V*); коагуляцією охоплена частина внутрішньої капсули; злегка уражена ділянка білої речовини лівої півкулі під корою на фронтальному рівні 18 (рис. 3, *II*), внаслідок, видимо, недостатньої міцності ізоляційного матеріалу зруйнівального електрода в даній ділянці.

Реєстрацію фонові активності блідої кулі (локалізацію відвідних електродів див. рис. 1) у цієї кішки здійснювали на другий день після каудатектомії і повторювали періодично протягом 23 днів. Відрізки електропалідограми, вміщеної на рис. 3. («після»), показують, що фонові активність блідого ядра після зруйнування хвостатого ядра мало

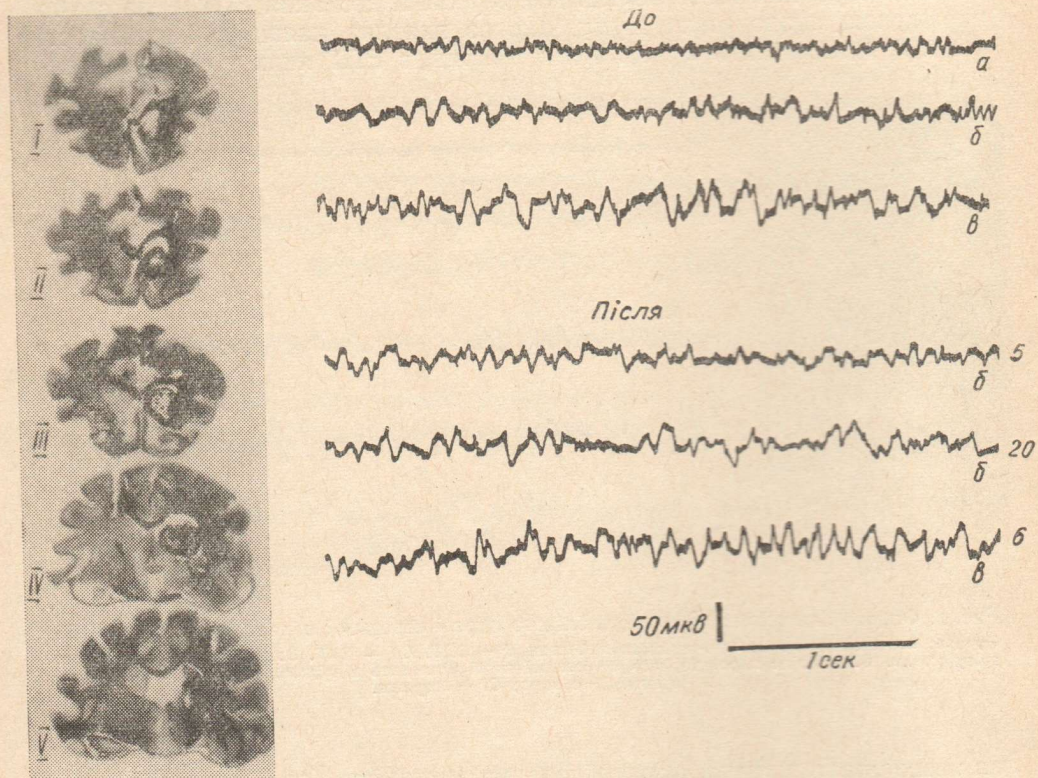


Рис. 3. Фонова електрична активність блідої кулі у кішки № 74 до і після електричного зруйнування іпсілатерального хвостатого ядра.

а — неспання, б — природний сон, в — наркоз (барбітуровий). Цифри справа — порядковий день після зруйнування. I, II, III, IV, V — послідовні фронтальні зрізи мозку з осередками коагулята на місці хвостатого ядра.

чим відрізнялась від доопераційного періоду (рис. 3, «до»), як у стані неспання, так і в сонному і наркотичному станах. Аналогічні результати були одержані на кішках № 48, 54, 63.

На рис. 4 наведений фотомонтаж одного з дослідів з обширним зруйнуванням не тільки хвостатого ядра, але й суміжних областей внутрішньої капсули майже на всій її протяжності. Коагулянт межує з відвідним електродом (рис. 4, V). У передньому полюсі мозку осередку зруйнування не виявлено. У перший же день після операції ЕПГ знизилась у 2,5—3 рази як у стані неспання, так і в стані наркозу без помітних ознак нормалізації протягом усього періоду спостереження (рис. 4, порівняти «до» і «після»).

На рис. 5 наведені фотографії фронтальних зрізів мозку кішки з обширними осередками зруйнування зліва, в області переднього полюса мозку (рис. 5, I), вентральної частини головки хвостатого ядра і прилеглої внутрішньої капсули по всій її площі (рис. 5, II, III, IV). Коагуляцією уражені також шкаралупа, середня частина ядра акумбенса і

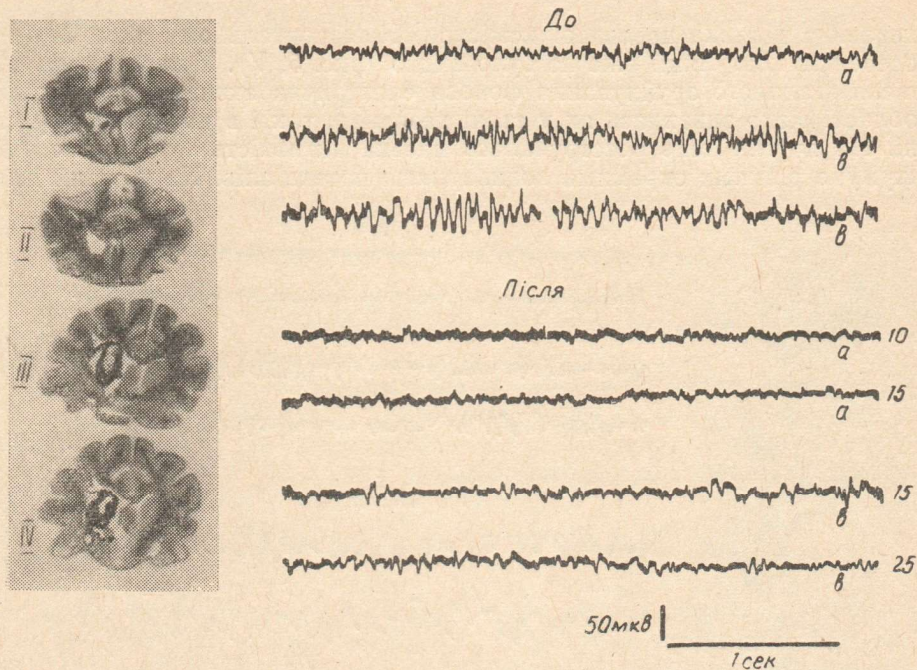


Рис. 4. Фонова електрична активність блідого ядра у кішки № 72 до і після зруйнування (іпсілатерально) хвостатого ядра і суміжних областей.

Умовні позначення див. рис. 3.

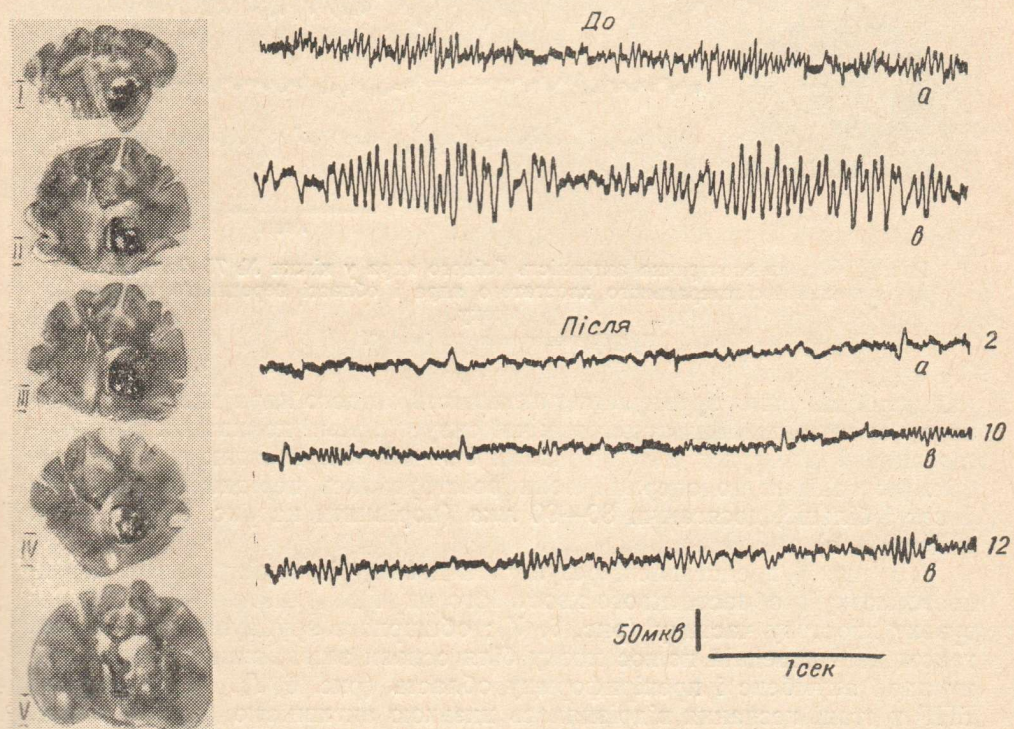


Рис. 5. Фонова електрична активність блідого ядра у кішки № 79 до і після зруйнування вентральної частини головки хвостатого ядра і суміжних областей.

Умовні позначення див. рис. 3.

невелика ділянка передньої комісури. На фронтальному рівні 14,5—15 осередків коагуляції вже не було видно (рис. 5, V). У перший же день після згаданого зруйнування фонова електрична активність палідарної області різко знизилась як у стані неспання, так і в наркотичному стані. На другий день реєструвалась низька активність у межах рівня шуму, з рідкими окремими коливаннями потенціалів. На десятий і два-

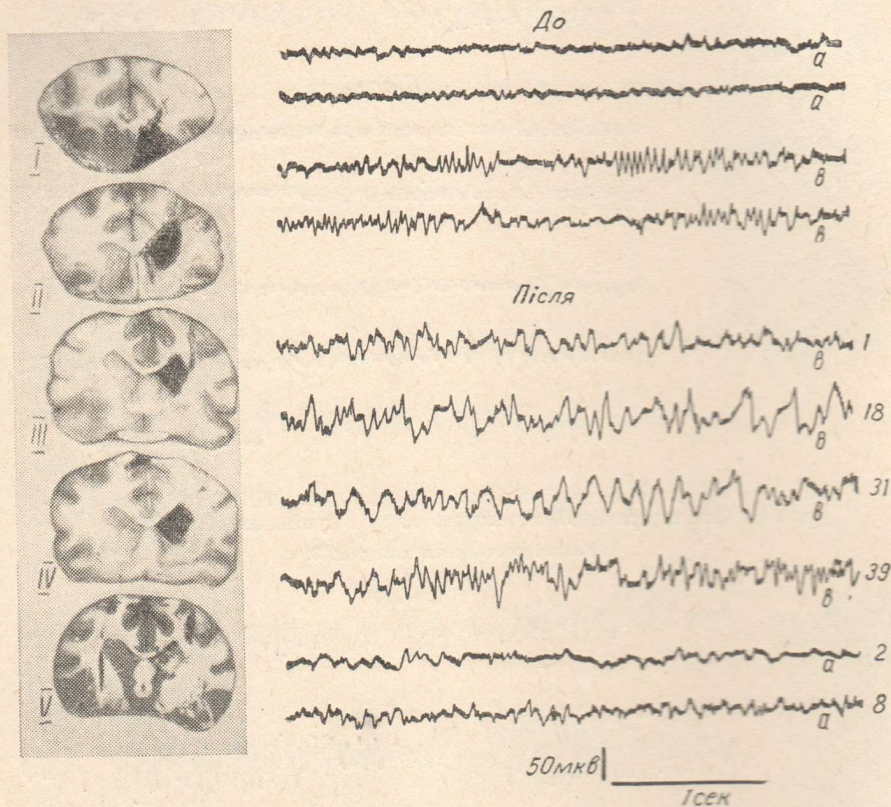


Рис. 6. Фонова електрична активність білого ядра у кішки № 75 до і після зруйнування іпсилатерального хвостатого ядра і області переднього полюса мозку.

Умовні позначення див. рис. 3.

надцятий дні після зруйнування активність білого ядра навіть під наркозом залишалась низькою; ритмічні синусоїдальні коливання потенціалів виникали час від часу і тривали 0,2—0,3 сек, досягаючи не більше 25 мкВ; тоді як до операції вони реєструвались періодично протягом 1 сек і більше, досягаючи 80—90 мкВ (порівняти на рис. 5 «до» — в з «після» — в).

На рис. 6 представлені результати дослідів із зруйнуванням переднього мозку в області лівого хвостатого ядра до рівня переходу його у вузьку хвостову частину (рис. 6, V); обширного зруйнування зазнавав також весь передній полюс мозку біля основи зліва, включаючи частину ядра акумбенс і препіріформну область (рис. 6, I). До операції ЕПГ у стані неспання відрізнялась низькою активністю (рис. 4, «до»). Після каудатектомії амплітуда потенціалів в ЕПГ у стані неспання вже на другий день помітно збільшилась, що видно на рис. 6 («після»). Чітка зміна ЕПГ проявлялась у стані наркозу. Вона полягала в тому,

що характерний для даної кішки, ритм (рис. 6, «до», в) зникав після зруйнування іпсілатерального хвостатого ядра, замінюючись на високочастотну повільну активність; причому в ЕПГ переважали гострі повільні хвилі (рис. 4, «після», в). Такий тип палідарної активності реєструвався протягом 34 год після каудатектомії. Тільки на 36—38-й день в ЕПГ починала з'являтися тенденція до відновлення. До 40-го дня тварина гинула.

Обговорення результатів досліджень

Фонові електрична активність палідарної області (бліде і ентопедункулярне ядра) у кішок у стані неспання, за даними наших досліджень, характеризується повільними коливаннями потенціалів, що слідує у ритмі 5—8 за сек; амплітуда їх досягає 25—28 мкВ (рис. 1, 3). У деяких кішок у блідому ядрі (латеральна межа) реєструвалися швидкі потенціали (30—35 кол/сек), які набувають «синусоїдного» ритму (рис. 5, 6). У стані неглибокого барбітурового наркозу фонові електрична активність палідарної області (ЕПГ), як правило, підвищується в 2—2,5 рази, зберігаючи домінуючий у даної тварини характер активності (рис. 1, 5).

На одному з перших записів фонові активності блідого ядра у кішки в стані неспання потенціали досягали 7—12 мкВ і слідували в ритмі 5—6 за сек [4]. Аналогічний тип ЕПГ одержано згодом [15, 16].

Фонові електрична активність палідарної області значною мірою створюється імпульсами збудження, що надходять до неї по прямим і непрямым провідним шляхам від різних структур мозку. Головним резервуаром прямої аферентної імпульсації для блідого ядра у кішок є хвостате ядро [2, 14]. Після зруйнування хвостатого ядра Спігель та співавт. [16] виявили спочатку зниження фонові активності у блідому ядрі, а потім, у віддалені строки, на 30—40-й день значне збільшення потенціалів в ЕПГ та порідшення ритму. Цей факт автори пояснюють розвинутою в блідому ядрі «гіперсинхронізацією», що відбувається в новій корі після переривання неспецифічної висхідної імпульсації з боку ретикулярної формації мозкового стовбура [12].

У наших дослідках у п'яти кішок з ізолюваним зруйнуванням хвостатого ядра (без значного ураження сусідніх структур) фонові електрична активність іпсілатерального блідого ядра залишалась без істотних змін (рис. 3), проте каудатектомовані тварини перебували під наглядом протягом менш тривалого часу, ніж у дослідках Спігеля та співавт. [16]. Тільки у одній кішці після зруйнування хвостатого ядра разом з обширним ураженням переднього полюса мозку (рис. 6, 1) амплітуда потенціалів, що відводяться від блідого ядра, помітно збільшилась уже в перші дні після операції (рис. 6, «після», 1, 2, 8). Відзначене збільшення фонові активності особливо чітко проявлялось у стані наркозу (рис. 6, «після», в). При цьому характерний для даної кішки синусоїдальний ритм у блідій кулі зник після каудатектомії, замінившись на повільні великі потенціали.

У тих дослідках, в яких водночас із хвостатим ядром зруйнування зазнавала внутрішня капсула на значній її протяжності, електрична активність палідарної області різко знижувалась (іноді до рівня шуму) як у стані неспання, так і в наркотичному стані (рис. 4, 5). Таке явище могло бути зумовлене перетинанням значної маси аферентних шляхів від інших структур (нова кора, субталамічне ядро, чорна субстанція, стріарне тіло), що забезпечують у нормі створення електричного поля в палідарній області. Не можна не зважати також на можливий вплив

травми, внаслідок близькості осередку коагулята до відповідних електродів (рис. 5, V).

У наших дослідах не вдалося провести повноцінного дослідження фонові електричної активності палідарної області в сонному стані тварин після каудатектомії. Пояснюється це тим, що після зруйнування навіть одного хвостатого ядра кішки насилу впадали в природний сон, що виражалось як у поведінці, так і електрограмі: в електричній активності кори переважав десинхронізований ритм. Цей факт цікаво зіставити з добре відомим феноменом [5, 9, 10] рухової добової гіперактивності у каудатектомованих кішок і мавп. Можна припустити, що у тварин, позбавлених хвостатих ядер, розвинута рухова гіперактивність супроводжується порушенням періодичності природного сну.

Література

1. Бехтерева Н. П., Бондарчук А. Н., Смирнов В. М., Трехачев А. И.— Физиол. и патофизиол. глубоких структур мозга человека, Л.—М., «Медицина», 1967, 18, 20, 105.
2. Гринштейн А. М.— Пути и центры нервной системы, Медгиз, 1946, 109.
3. Кобарник А. П.— Физиол. журн. АН УРСР, 1964, X, 410.
4. Коган А. Б.— Электрофизиол. исслед. центр. механизмов сложных рефлексов, М., Изд-во АМН СССР, 1949, 68.
5. Олешко М. М.— Физиол. журн. АН УРСР, 1964, X, 3.
6. Селп Е. К., Цукер М. Б., Шмидт Е. В.— Нервные болезни, М., Медгиз, 1950, 175, 203.
7. Черкес В. А.— Физиол. журн. СССР, 1964, 50, 12, 1409.
8. Carpenter M.— Archiv Neurol., Psychiat., 1950, 63, 6.
9. Davis G.— Neurology, 1958, 8, 135.
10. Denny-Brown D.— The Basal Ganglia, Oxford, 1962, 25.
11. Jasper H., Ajmone-Marsan A.— Stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the Cat, Canada, 1954.
12. Lindsley D., Bowden T., Magoun H.— EEG Clin. Neurophysiol., 1949, 1.
13. Oppenheim K., Vogt C.— J. Psychol. Neurol., 1911, 18, 1.
14. Perez J.— Diseases of the Basal Ganglia, N. Y., 1942, 41.
15. Spiegel E., Szekely E., Baker W.— EEG a Clin. Neurophysiol., 1957, 9, 2, 291.
16. Spiegel E., Wycis H., Baird B., Szekely E.— Physiopathol. Observ. on the Basal Ganglia, N. Y., 1960, 193.
17. Tilney F., Riley H.— The Form and Funct. of the Centr. Nerv. Syst., N. Y., 1921.
18. Vogt C., Vogt O.— J. Psychol. a. Neurol., 1920, 15, 17.

Надійшла до редакції
13.II 1970 р.

BACKGROUND ELECTRIC ACTIVITY OF PALLIDAR AREA AND ITS DEPENDENCE ON CAUDATE NUCLEI

V. A. Cherkes, K. V. Mironchik, G. M. Gruzdev

Laboratory of Physiology of Subcortical Structures, the A. A. Bogomoletz Institute
of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Summary

A background electric activity in the pallidar area (BAP) of cats in vigil is characterized by slow low-voltage (up to 25 μ V) potentials with a rhythm 5—8 per 1 sec. In 5 cats out of 30 quick potentials (25—35 per 1 sec.) predominated, sometimes acquiring the type of sinusoidal activity. In dormancy and slight nembutal narcosis the amplitude of BAP potentials had a 1.5—2.5-fold increase.

After destruction of one caudate nucleus without a considerable damage of neighbouring structures) BAP on the ipsilateral side has essential changes. After destruction of caudate nucleus with a considerable extent of an inner capsule BAP sharply decreased, sometimes up to the noise level, at both vigil and narcosis with very small symptoms of restoration by the 25—30th day. A conclusion is drawn, that electric field of the pallidar area is created due to the impulses coming to it from many afferents and not only by stria-pallidar ways.