

фічних аферентів у корі головного мозку. На користь цього припущення свідчить той факт, що місцем закінчення специфічних зорових аферентів у корі є нижня частина третього і четвертий шар [5], тоді як неспецифічні закінчення спрямовані до верхніх шарів кори (I і II) і віддають колатералі в нижні (V і VI шари [6]).

Література

1. Великая Р. Р., Сычева Т. М.—Нейрофизиология, 1970, 2, 1, 43.
2. Пятигорский Б. Я.—Бюлл. exper. биол. и мед., 1966, 6, 114.
3. Смирнов Н. В., Дунин-Барковский В.—Краткий курс математ. стат. для технич. прилож., Физматгиз, 1959.
4. Урбах В. Ю.—Биометрич. методы, М., «Наука», 1964.
5. Школьник-Яррос Е. Г.—Нейроны и межнейронные связи зрительного анализатора, М., «Медицина», 1965.
6. Шайбель М. Е., Шайбель Э. Б.—Ретикулярная формация мозга, Медгиз, 1962, 38.
7. Smith D., Smith G.—J. Biophys., 1965, 5, 47.

Надійшла до редакції
26.VI 1970 р.

УДК 612.832.014.42:616—006

ГОМОСИНАПТИЧНА ДЕПРЕСІЯ ТА ПРЕСИНАПТИЧНЕ ГАЛЬМУВАННЯ N_1 -КОМПОНЕНТА ПОТЕНЦІАЛУ ДОРСАЛЬНОЇ ПОВЕРХНІ СПИННОГО МОЗКУ У ЩУРІВ З ПОЗАМОЗКОВИМИ ПУХЛИНАМИ

Ю. П. Бахвала

Центральна науково-дослідна лабораторія та кафедра патологічної фізіології
Дніпропетровського медичного інституту

В літературі нема відомостей про функціональний стан рефлекторних апаратів спинного мозку при захворюванні на пухлини. Водночас вивчення функціональних показників цього відділу нервової системи може мати значення для розуміння розладів рефлекторної діяльності, спостережуваних у хворих на рак та у тварин з експериментальними пухлинами [3, 4, 5, 10, 11, 14].

Ми досліджували гальмування першого негативного постсинаптичного (N_1) компонента потенціалу дорсальної поверхні (ПДП) спинного мозку при подвійному подразненні периферичного нерва у щурів з трансплантованою саркомою штаму М-1. N_1 -компонент ПДП є показником збудження проміжних, переважно позасегментарних нейронів заднього рогу спинного мозку [7, 8] і тому в значній мірі залежить від характеру передачі нервового імпульсу в синаптичному перемиканні «первинне аферентне волокно — проміжний нейрон».

Дослідження гальмівних процесів у зоні першого синаптичного перемикання рефлекторної дуги провадилося у сегментах спинного мозку, що іннервують ділянку розташування пухлини. Порівнювали інтенсивність гальмування N_1 -компонента ПДП у піддослідних та контрольних тварин на боці розташування бластоми та контралатеральному боці мозку. Одержані дані вивчали окремо у щурів з малими (площа описаного прямокутника менш за 200 мм²) та великими (площа більш за 200 мм²) новоутвореннями.

Методика досліджень

Досліди проведені на 36 білих щурах. 26 з них за 10—30 днів до досліді під шкіру задньої поверхні правої гомілки трансплантували саркому М-1. Решта 12 щурів були контрольними. Дорсальну поверхню спинного мозку в ділянці поперекового потовщення оголювали ламінектомією I та II поперекових хребців. Дослід проводили через 3—4 год після закінчення оперативної підготовки тварини під тіопенталовим наркозом (100 мг/кг внутріочеревинно).

Подвійне подразнення наносилося на центральні кінці заздалегідь перерізаних малоомілкових нервів імпульсами тривалістю 0,1 мсек, максимальними для α -волокон шкірних аферентів. Інтервали між попереднім та пробним імпульсами змінювали в межах від 10 до 1000 мсек.

Відведення ПДП провадилося срібними точковими електродами від фокуса максимальної активності на боці подразнюваного нерва. Висихання поверхні мозку,

нервів та м'язів запобігали накладанням шару нейтрального вазелінового масла. Температуру тіла тварини підтримували на нормальному рівні. Підсилені ПДП, викликані пробним подразненням, фотографували з екрана осцилографа. Вимірювали амплітуду N_1 -компонента ПДП і оцінювали у відсотках до відповіді на таке ж некондиціоноване подразнення (рис. 1). Одержані дані обробляли методом варіаційної статистики.

Результати досліджень та їх обговорення

У контрольних тварин відзначені практично ідентичні криві відновлення N_1 -компонента ПДП після попереднього подразнення на обох боках мозку (рис. 2). У піддослідних тварин обох груп у порівнянні з контролем виявлене посилене гальмування досліджуваного потенціалу. На іпсилатеральному пухлині боці посилення гальмування

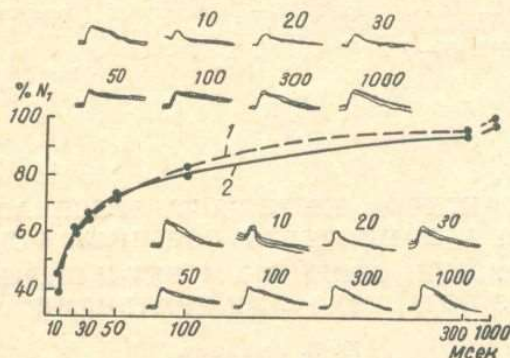


Рис. 1. Гальмування N_1 -компонента ПДП після попереднього подразнення, контрольний шур № 98.

По горизонталі — інтервали між імпульсами, по вертикалі — амплітуда N_1 -компонента ПДП в процентах до амплітуди некондиціонованої відповіді. 1 — лівий, 2 — правий бік мозку. Над графіком — ПДП, відведені від правого боку мозку. Перша осцилограма — некондиціонований ПДП, решта — одержані при пробному подразненні через інтервал, вказаний біля ПДП (в мсек) після попереднього імпульсу. Нижче графіка — аналогічні ПДП, відведені з лівого боку мозку. На кожній осцилограмі — суперпозиція трьох пробігів променя.

було істотним при інтервалах між імпульсами від 30 до 300 мсек і більше у тварин як з великими, так і з малими новоутвореннями. Різниця в глибині гальмування між цими групами статистично недостовірна (рис. 3, А). Те саме спостерігалось на контралатеральному боці при інтервалах між імпульсами понад 100 мсек (рис. 3, Б і 4). Слід відзначити, що у піддослідних шурів на обох боках мозку розкид даних

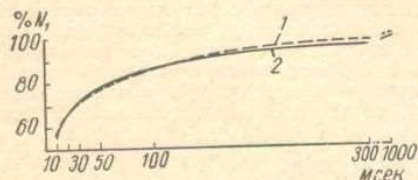


Рис. 2. Гальмування N_1 -компонента ПДП після попереднього подразнення (середні дані 12 контрольних дослідів).

Будова графіка така ж, як на рис. 1.

від середніх значень, що оцінювали за величиною коефіцієнта варіабельності, перевищував відхилення їх у контрольній серії, що свідчить про велику варіабельність впливу пухлини на процеси гальмування на вході спинного мозку. При цьому в окремих випадках спостерігалось переважання гальмування то на одному, то на другому боці. У середньому ж гальмування ПДП не виявляє істотної асиметричності.

При постановці досліду у наведеній формі, пов'язаний з посилюючою як попереднього, так і пробного імпульсів до проміжних нейронів спинного мозку по одному нерву і, отже, через одні й ті ж синапси, загальне ослаблення N_1 -компонента ПДП складається з пресинаптичного гальмування та гомосинаптичної депресії. Відомо [17, 18, 21], що перше виникає внаслідок первинної аферентної деполізації (ПАД), яка в свою чергу викликається певними механізмами регуляції. Тривалість ПАД і

пресинаптичного гальмування зважені на 3000 мсек — гомосинаптична депресія знижує швидкість відновлення мембранної валі змін в субсинаптичній мембрані.

Оскільки в наведених дослідженнях ПДП відзначалось і при інтервалах між імпульсами, посилення гальмування пресинаптичного гальмування збільшення інтенсивності гомосинаптичної депресії.

Як відомо [18], повільне пресинаптичне гальмування ПАД. Тому за амплітуди та зумовленого нею пресинаптичного гальмування Р-фази ПДП спинного мозку під

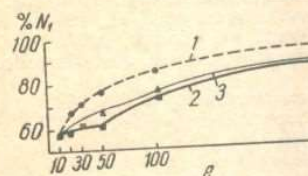


Рис. 3. Гальмування N_1 -компонента ПДП після попереднього подразнення (середні дані 12 контрольних дослідів). А — правому (іпсилатеральному) боці, Б — лівому (контралатеральному) боці. 1 — контрольна група тварин, 2 — піддослідні тварини.

вірної різниці. Отже, немає підстав вважати, що посилене гальмування N_1 -компонента ПДП є результатом посилення пресинаптичного гальмування.

Таким чином, посилене гальмування N_1 -компонента ПДП на повторне подразнення г

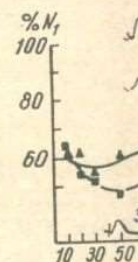


Рис. 4. Гальмування N_1 -компонента ПДП після попереднього подразнення (середні дані 12 контрольних дослідів). Будова графіка така ж, як на рис. 1.

передачі нервового імпульсу у відповідь на зміну залежать від підвищення швидкості синаптичного перемикачання рефлексу.

Доречно нагадати, що у тварин з раку відомі не тільки морфологічні зміни, а й функціональні порушення, які призводять до збудження [15]. Відхилення у функції також вказують на функціональні порушення.

Описані особливості гальмування N_1 -компонента ПДП можна пов'язати насамперед з розвитком пухлини.

Посилення гомосинаптичного гальмування пухлини та пов'язане з ним ослаблення проміжних нейронів спинного мозку посилює гальмування рефлекторної активності.

пресинаптичного гальмування звичайно не перевищує 200 мсек. Більш тривала — до 3000 мсек — гомосинаптична депресія, основною причиною якої вважають досить низьку швидкість відновлення медіатора в синаптичних бляшках [16, 19, 20] та тривалі зміни в субсинаптичній мембрані.

Оскільки в наведених дослідах помітне посилення гальмування N_1 -компонента ПДП відзначалось і при інтервалах між імпульсами, що перевищують звичайну тривалість пресинаптичного гальмування, можна припустити, що ці зміни залежать від збільшення інтенсивності гомосинаптичної депресії.

Як відомо [18], повільне позитивне колювання (P -фаза) ПДП є прямим відображенням ПАД. Тому за амплітудою P -фази можна судити про інтенсивність ПАД та зумовленого нею пресинаптичного гальмування. Проведене порівняння амплітуди P -фази ПДП спинного мозку піддослідних та контрольних щурів не виявило досто-

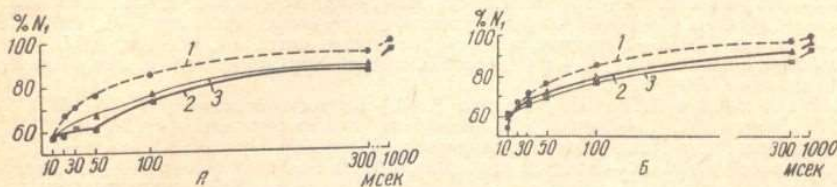


Рис. 3. Гальмування N_1 -компонента ПДП після попереднього подразнення на: А — правому (іпсилатеральному пухлині), Б — лівому боці мозку. Середні дані. 1 — контрольна група тварин, 2 — група щурів з великими та 3 — з малими пухлинами.

вірної різниці. Отже, нема підстави говорити про особливості ПАД та пресинаптичного гальмування N_1 -компонента ПДП у тварин з перещепненими пухлинами.

Таким чином, посилене пригнічення відповіді проміжних нейронів спинного мозку на повторне подразнення периферичного нерва свідчить про зміни синаптичної

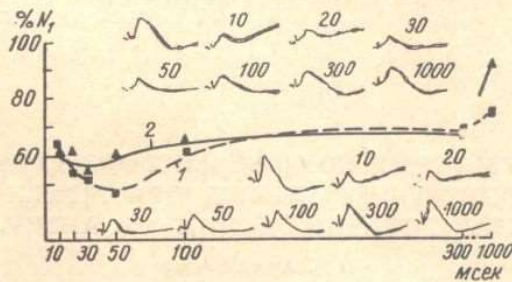


Рис. 4. Гальмування N_1 -компонента ПДП після кондіціонуючого подразнення. Щур № 104 з трансплантованою саркомою М-1 розміром 10×12 мм.

Будова графіка та умовні позначення див. рис. 1. Вгорі — ПДП лівого, внизу — правого боку мозку.

передачі нервового імпульсу у щурів з екстрамедулярною саркомою М-1. Як видно, ці зміни залежать від підвищення інтенсивності гомосинаптичної депресії у першому синаптичному перемиканні рефлекторної дуги.

Доречно нагадати, що у синаптичному апараті вегетативної нервової системи при раку відомі не тільки морфологічні зміни [1], але й порушення процесу передачі збудження [15]. Відхилення у вмісті ацетилхоліну та холінестерази [4] у хворих на рак також вказують на функціональні порушення синаптичного апарата при цьому захворюванні.

Описані особливості гальмування N_1 -компонента ПДП спинного мозку здається можливим пов'язати насамперед з порушеннями обміну речовин та з інтоксикацією при розвитку пухлин.

Посилення гомосинаптичної депресії при рості в організмі трансплантованої пухлини та пов'язане з ним ослаблення синаптичного бомбардування проміжних нейронів спинного мозку повинні спричинитись до зниження збудливості системи проміжних нейронів [8]. Це може бути одним з факторів, що пояснюють згадане пригнічення рефлекторної активності нервової системи при раку, так само як і