

ЕЛЕКТРИЧНІ ВІДПОВІДІ КОРИ МОЗОЧКА КІШКИ НА ЗВУКОВІ ПОДРАЗНЕННЯ

В. М. Мороз

Кафедра нормальної фізіології Вінницького медичного інституту

Вивчення викликаних потенціалів (ВП) кори мозочка при подразненні слухових рецепторів було розпочато працями Снайдера і Стоуела [27, 28, 29]. У кішок, наркотизованих хлоралозою, у відповідь на звукові подразнення (поштовхи) ВП реєструвались на обширній поверхні кори мозочка. З максимальною амплітудою вони виникали в простій частці і бугрі. Ця локалізація рецепторного слухового представництва в корі мозочка підтвердилась в пізніших дослідженнях на децереброваних [10, 17, 18] і ненаркотизованих, курарезованих кішках [12, 26]. Деякі автори заперечували можливість виникнення реакцій у корі мозочка на звук [11]. Пізніше виявилось, що поширеність ВП в корі мозочка на звукові подразнення залежить від виду наркозу: в умовах нембуталового наркозу вона звужувалась, обмежуючись простою часткою і бугром, тоді як у стані хлоралозного наркозу була значно ширшою [28].

ВП кори мозочка наркотизованих тварин становить двофазне коливання потенціалу позитивно-негативного знаку з латентним періодом (ЛП) 6—14 мсек [12, 25, 28]. Початково-позитивний компонент такого ВП, так званого «головного комплексу» [23], у ненаркотизованих децереброваних кішок міг перериватися додатковим піком електронегативного знака [17, 19].

Особливістю відповідей, зареєстрованих від кори мозочка в умовах хронічних дослідів, є наявність початкового компонента з негативним знаком при великій поширеності по корі мозочка [6, 7, 8].

Отже, дані різних авторів, як щодо характеристики ВП на звукові подразнення, так і їх проекції не повністю тотожні. Це значною мірою пояснюється різними методичними умовами проведення дослідів. Не цілком з'ясовано також і механізм формування компонентів ВП при звуковому подразненні. Є вказівки на те, що початково-позитивний компонент пов'язаний зі збудженням елементів зернистого шару, а негативний — зі збудженням поверхневих дендритів молекулярного шару кори мозочка [19]. При такому тлумаченні беруть до уваги тільки внутрімозочкові механізми. А між тим не можна виключити ролі в формуванні ВП на звук різномірності волокон слухового шляху і, отже, різночастотності потоків аферентних імпульсів, що прямують церебелопетально. Все це служить підставою для дальшого вивчення викликаних реакцій кори мозочка при звукових подразненнях.

Ми досліджували ВП кори мозочка при звукових подразненнях в умовах хлоралозо-нембуталового наркозу різної глибини і без наркозу. Аналізували форму і тривалість ВП залежно від наявності та глибини

наркозу. Проаналізовано електрографічні властивості ВП та їх поширеність по корі мозочка.

Методика досліджень

Досліди проведені на 28 дорослих кішках, наркотизованих хлоралозо-нембуталовою сумішшю з розрахунку 25 мг/кг нембуталу і 40 мг/кг хлоралози: для поверхового наркозу — відповідно 10 і 50 мг/кг. Частина дослідів (шість) провадилась на ненаркотизованих, знерухомлених *d*-тубокурарином (1 мг/кг внутрівено) кішках. Тварин у цьому випадку переводили на штучне дихання.

Підготовча операція полягала в широкому оголенні дорсальної поверхні кори мозочка з видаленням твердої мозкової оболонки.

Звукові поштовхи генерувались височастотним динаміком, на вхід якого подавались прямокутні імпульси електричного струму тривалістю 0,2 мсек і напругою від 0,5 до 100 в. Динамік було розташовано у камері на відстані 25 см від кішки, причому, відстань до обох зовнішніх слухових проходів додержувалась однаковою.

Реєстрацію ВП кори мозочка провадили катодним осцилографом ЕО-7 з підсилювачем УБПІ-02 на вході. Електричні реакції кори мозочка фотографувались в режимі чекаючої розгортки. В частині дослідів реєстрація провадилась методом накладання шести — десяти відповідей. Відведення від поверхні кори мозочка було уніполярним, активним електродом була бавовняна нитка, змочена розчином Рінгера, індиферентним — сталевий стрижень, закріплений в носовій кістці.

При шаровій реєстрації ВП кори мозочка активним електродом була сталевая голка, заізолювана на всьому протязі крім кінчика. Діаметр кінчика електрода становив 80 мк.

Результати досліджень

При досить глибокому хлоралозо-нембуталовому наркозі ВП кори мозочка у відповідь на короткі звукові поштовхи виникали з ЛП 8—14 мсек ($M 11,7$; $\sigma \pm 3,0$) і складалися з двох компонентів. Перший з них, більш постійний, електронегативний, характеризувався тривалістю 15—25 мсек, амплітудою — 100—130 мкв. Другий компонент мав негативний знак, його тривалість — 27—30 мсек, амплітуда — 35—70 мкв. Загальна тривалість ВП становила таким чином 42—75 мсек (рис. 1, А). Найбільш постійно, з максимальною амплітудою ВП реєструвались у простій частці (VI, Н VI; тут і далі позначення наведені за класифікацією Ларселла [24]), листочку і бугрі черв'яка (VII А). Від інших ділянок кори мозочка (верхньої частини пірамідки (VIII А), парамедіанних часток (Н VII В, Н VIII А), нижніх листків передньої частки (Н V) ВП виникали тільки в 20% дослідів цієї серії.

Після додаткового введення нембуталу в дозі 10 мг/кг негативний компонент ВП як правило зникав, амплітуда позитивного компонента зменшувалась на 40—50% (рис. 1, Б). Ділянка кори мозочка, від якої реєструвались ВП, при цьому закономірно звужувалась, обмежуючись простою часткою і бугром.

В умовах поверхового хлоралозо-нембуталового наркозу як поширеність ВП по корі мозочка, так і їх параметри характеризувались певними особливостями. Крім згаданих ділянок кори мозочка, які прийнято вважати проєкційними [14, 28], ВП реєструвались від пірамідки, парамедіанних часток, нижніх листків передньої частки, медіальної

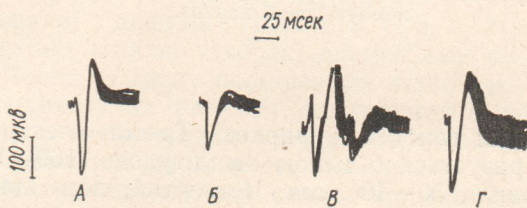


Рис. 1. Викликані потенціали (ВП) кори мозочка (бугор черв'яка) кішки у відповідь на звуковий поштовх залежно від глибини і наявності наркозу:

А — глибокий хлоралозо-нембуталовий наркоз, Б — додаткове введення нембуталу (100 мг/кг), В — поверховий хлоралозо-нембуталовий наркоз, Г — безнаркозний стан.

частини петельковидної (Н VII А) частки (рис. 2). Як правило, ВП в цьому разі складалися з п'яти компонентів. Першим з них був компонент електронегативного знака. Він виникав з ЛП 6—10 мсек ($M 8,2$; $\sigma \pm 2,0$), тривалість його становила 10—15 мсек, амплітуда — 50—70 мкв. ЛП другого, позитивного компонента дорівнював 20—26 мсек, амплітуда 80—120 мкв. Ці параметри наближаються до таких для початкового компонента ВП того ж знака, що спостерігався при

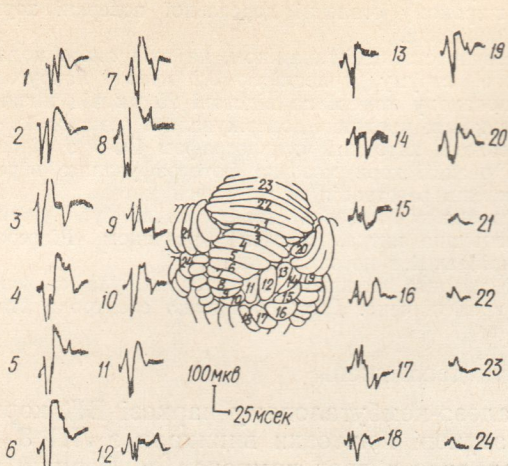


Рис. 2. Поширеність ВП в корі мозочка при звукових поштовхах. Поверховий хлоралозо-небуталовий наркоз.

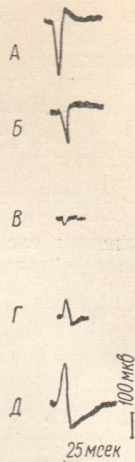


Рис. 3. ВП кори мозочка (проста частка) кішки на звукові подразнення при пошаровому відведенні:

А — від поверхні кори, Б — на глибині 500 мк, В — 750 мк, Г — 1000 мк, Д — 1500 мк.

більш глибокому наркозі. Третій, електронегативний компонент характеризується більшою амплітудою (160—180 мкв), його тривалість становила 30—40 мсек. Четвертий, позитивний і п'ятий, негативний, компоненти були менш постійними в складі ВП і відрізнялись значною мінливістю параметрів. Тривалість їх становила 25—40 і 20—75 мсек відповідно, амплітуда коливалась від 30 до 60 мкв. Отже, загальна тривалість ВП кори мозочка в умовах легкого хлоралозо-небуталового наркозу дорівнювала 100—200 мсек, найбільшою амплітудою характеризувались другий і третій компоненти ВП (від вершини другого компонента до вершини третього амплітуда становила 250—300 мкв).

ВП з п'яти компонентів реєструвались головним чином від проекційної «слухової» ділянки кори мозочка. Виняток становили ВП, які відводились від простої частки. Вони також були багатокомпонентними, але характеризувались початковим компонентом позитивного знака. В нижній частині бугра і ростральних листках пірамідки початковий компонент був переважаючим, а в деяких випадках єдиним вираженням ВП.

В дослідях, проведених на ненаркотизованих, знерухомлених *d*-тубокурарином кішках, ВП кори мозочка при звукових подразненнях являли собою позитивно-негативне коливання, за яким іноді виникав третій позитивний компонент (рис. 1, Г). Тільки в одному досліді з шести початковому компоненту передувало невелике негативне відхилення. ЛП ВП становив 8—14 мсек. ($M 11,5$; $\sigma \pm 2,0$). Тривалість позитивного компонента становила 15—20 мсек, негативного — 27—45 мсек, амплітуда — 130—110 мкв відповідно.

За межами «специфічних» ділянок кори мозочка ВП виникали нерегулярно, характеризувались великим ЛП і низькою амплітудою.

При пошировій реєстрації ВП, в міру заглиблення відповідного електроду в кору мозочка, амплітуда ВП на звук поступово зменшувалась. На глибині 500 мк вона становила 50% вихідної (рис. 3, Б). При цьому другий компонент ВП електропозитивного знака зникав. На глибині 750 мк амплітуда ВП була мінімальною (рис. 3, В), а на глибині 1000 мк відбувалась інверсія його компонентів за знаком, отже, ВП ставав негативно-позитивним (рис. 3, Г). В міру занурювання відповідного електроду до глибини 1500—2000 мк амплітуда ВП поступово збільшувалась (рис. 3, Д). ЛП ВП на цій глибині, з перевернутими за знаком компонентами, був коротшим, ніж при реєстрації від поверхні кори мозочка на 1,5—2 мсек. Ці результати були одержані на кішках в умовах глибокого хлоралозо-небуталового наркозу (чотири досліди) і в безнаркозному стані (два досліди).

Обговорення результатів досліджень

Наші досліди показали, що ВП кори мозочка на звукові подразнення виникають цілком закономірно, незалежно від наявності чи відсутності наркозу. Водночас, методичні умови експерименту, зокрема, глибина наркозу, можуть впливати як на електрографічне вираження ВП кори мозочка на звук, так і на їх поширеність. Поглиблення наркозу шляхом додаткового введення нембуталу приводить, з одного боку, до спрощення ВП і скорочення їх за часом, а з другого — до обмеження ділянки відведення їх у корі мозочка. Це підтверджує дані ряду авторів щодо існування двох аферентних систем, які несуть імпульсацію в кору мозочка — локалізованої і дифузної [1, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 21]. Як відомо, нембутал блокує висхідні шляхи, утворені елементами ретикулярної формації [4, 15, 16]. Через це зміну поширеності відповідей кори мозочка при поглибленні наркозу за рахунок додаткового введення нембуталу можна пов'язати з виключенням частини церебелопетального шляху. Відомо, що ретикулярні ядра моста посилають свої волокна до кори мозочка [20]. Не виключено, що саме вони можуть складати частину шляху для передачі церебелопетальної інформації від слухових рецепторів. Можливо також, що нембутал спричиняє гальмівний вплив безпосередньо на нейрони кори мозочка, як це було показано щодо нейронів кори головного мозку [1]. В наших дослідах за це свідчить спрощення конфігурації викликаних відповідей на звук у наркотизованих нембуталом тварин. Це висуває також ряд питань щодо генезу ВП кори мозочка на звук. Та обставина, що при реєстрації ВП на звукові подразнення зміна амплітуди і знака окремих компонентів відбувалась на різній глибині, свідчить за причетність різних шарів кори мозочка в формуванні окремих компонентів, а можливо, й різних аферентних каналів.

Існує думка, що виникнення ВП на звук, їх полярність залежить від того, активацією якого виду аферентних волокон (моховидних чи ліановидних) зумовлюється збудження в корі мозочка. Фанарджян і Казарян [7, 8] вважають, що активація нейронних елементів кори мозочка моховидними волокнами зумовлює виникнення початково-негативного відхилення, активація ж ліановидними волокнами — слідуючого за ним позитивного відхилення на звук та інші види подразнень.

В наших дослідах заслуговує на увагу той факт, що ЛП початкового компонента в глибоких шарах коротший, ніж при реєстрації від поверхні кори мозочка. Це примушує думати, що електричний знак компонентів слід пояснювати не тільки фізичними принципами об'єм-

ного провідника, а ще й різними шляхами активації нейронів кори мозочка.

Більш складну форму ВП в умовах хлоралозного наркозу порівняно з безнаркозним станом можна пояснювати, виходячи з механізму дії цієї наркотичної речовини. Зокрема вважається, що хлоралола спричиняє стрихніноподібну дію на нервові центри [13], тобто може блокувати певні гальмівні синапси [22].

Література

1. Арутюнов В. С., Малолетнев В. И., Нарикашвили С. П.—Журн. высш. нервн. деят., 1970, 20, 1043.
2. Аршавский Ю. И., Беркинблит М. Б.—Физиол. журн. СССР, 1964, 50, 418.
3. Аршавский Ю. И., Беркинблит М. Б., Гельфанд И. М., Якобсон В. С.—Нейрофизиология, 1969, 1, 167.
4. Братусь Н. В.—Электрофизиол. исслед. механизмов висцерорецепции мозжечка. Автореф. дисс., Л., 1964.
5. Братусь Н. В.—Мозжечок и висцерорецепторы, Л., 1969.
6. Казарян Л. Л.—Электрич. активн. коры мозжечка кошки в хронич. exper. Дисс., Ереван, 1970.
7. Фанарджян В. В., Казарян Л. Л.—Физиол. журн. СССР, 1970, 56, 1361.
8. Фанарджян В. В., Казарян Л. Л.—Физиол. журн. СССР, 1970, 56, 1523.
9. Фанарджян В. В.—В кн.: Вопросы физиол. вегетат. системы и мозжечка. Ереван, 1964, 550.
10. Фирсов Л. А.—Физиол. журн. СССР, 1957, 43, 934.
11. Цкипуридзе Л. Р., Бакурадзе А. И.—В сб.: Труды Ин-та физиол. им. И. С. Бериташвили, Тбилиси, 1948, 7, 201.
12. Штирбу Е. И.—В сб.: Физиол. и биохим. нервной сист., Кишинев, 1965, 140.
13. Adrian E.—J. Physiol., 1941, 100, 159.
14. Adrian E.—Brain, 1943, 66, 289.
15. Arduini A., Arduini M.—J. Pharmacol. Exptl. Therap., 1954, 74, 110.
16. Bradley P., Key B.—EEG a. Clin. Neurophysiol., 1958, 10, 97.
17. Bremer F., Bonnet V.—J. Physiol., 1951 b, 43, 665.
18. Bremer F., Gernandt B.—Acta physiol., Scand., 1954, 30, 120.
19. Bremer F.—Physiol. Rev., 1958, 38, 357.
20. (Brodal A.) Бродал А.—Ретикулярная формация мозгового ствола, М., 1960.
21. Combs C.—J. Neurophysiol., 1954, 17, 123.
22. (Eccles J.) Экклс Дж.—Физиология синапсов, М., 1966.
23. Koella W.—J. Neurophysiol., 1959, 22, 61.
24. Larsell O.—J. Comp. Neurol., 1953, 99, 135.
25. Levy C., Loeser J., Koella W.—EEG a. Clin. Neurophysiol., 1961, 13, 235.
26. Misrahy G., Spradley A. et al.—J. Neurophysiol., 1961, 2, 159.
27. Snider R.—Arch. Neurol. psychiat., 1950, 64, 196.
28. Snider R., Stowell A.—J. Neurophysiol., 1944, 7, 331.
29. Stowell A., Snider R.—Anat. Res., 1942, 82, 491.

Надійшла до редакції
29.XII 1970 р.

ELECTRICAL RESPONSES OF THE CAT CEREBELLUM CORTEX TO SOUND STIMULI

V. M. Moroz

Department of Normal Physiology, Medical Institute, Vinnitsa

Summary

Evoked potentials (EP) of the cat cerebellum cortex to sound clicks arise with chloralose-nembutal narcosis of various intensity as well as in a state without narcosis. With a superficial chloralose-nembutal narcosis EP arise with a latent period (LP) of 6–10 msec and consist of five components of total duration 100–200 msec. As a rule, the initial component is electronegative. Besides the cerebellum cortex areas which are usually considered to be projection "auditory" (simple lobe, tuber), EP appear in the front lobe lower leaves, paramedian lobes, medial parts of fillet-like lobes, upper leaves of the pyramid.

With an intensification of narcosis (particularly due to additional doses of nembutal) EP are simplified: they arise as a two-phase positive-negative oscillation of the potential with LP of 8–14 msec and total duration of 42–75 msec. Registration range of EP in this case is considerably narrowed, it is bounded by the simple lobe and tuber.

EP of the unanesthetized cat cerebellum cortex are expressed in most cases by a two-phase positive-negative oscillation with LP of 8–14 msec and total duration of 42–65 msec. Outside the "specific" projections of the cerebellum cortex EP arise irregularly and are characterized by an increased LP and a low amplitude.

In a layer registration of EP of the cerebellum cortex a change in all the components takes place at a depth of 1000 μm . LP of the initial component in deep layers of the cortex are 1.5 sec shorter than in registration on the surface. This evidences for the fact that the electrical sign of the components may be conditioned not only by the volumetric conductor regularities but also different ways of the cerebellum cortex layers' activations.