

УДК 612.832

Э. И. Сливко

РОЛЬ ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ В РЕАКЦИИ ДВУХНЕЙРОННОЙ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДУГИ НА РИТМИЧЕСКУЮ СТИМУЛЯЦИЮ

Ритмическая стимуляция афферентных волокон группы Ia вызывает уменьшение величины моносинаптических рефлексов (МСР). Это явление отражает реакцию центрального синапса на повторную активацию и представляет собой один из примеров пластичности синаптических связей. Причиной его развития считают уменьшение количества доступного медиатора в синапсах афферентных волокон. В то же время установлено, что стимуляция волокон группы Ia способна вызвать деполяризацию первичных афферентов (ДПА), которая охватывает сами волокна [6]. Возникающее при этом пресинаптическое торможение, возможно, играет определенную роль в реакции двухнейронной дуги на ритмическую афферентную стимуляцию; однако эта роль до настоящего времени прямо не доказана. Напротив, недавние исследования [2] не обнаружили зависимости реакции МСР на ритмическое раздражение афферентов от пресинаптического торможения.

Задачей настоящей работы было выяснить, зависит ли реакция двухнейронной дуги на ритмическую стимуляцию от развития в ней ДПА. С этой целью был применен фармакологический анализ с помощью ряда веществ, которые влияют на развитие ДПА и в то же время не оказывают непосредственного влияния на структуры, входящие в состав двухнейронной дуги. К веществам, ослабляющим ДПА, относятся, в частности, пикротоксин и биккуллин. Способностью углублять и удлинять ДПА обладают производные бензодиазепина.

Методика исследований

Опыты проведены на кошках весом 2—3,5 кг. Под хлоралозо-нембуталовым наркозом производили ламинэктомию в области пояснично-крестцового отдела спинного мозга, препаровку передних корешков L₆, L₇, S₁ и нервов задней конечности. Спинной мозг перерезали на уровне верхних поясничных сегментов. Обнаженные ткани заливали вазелиновым маслом. Животные были обездвижены с помощью тубокурарина и находились на искусственном дыхании. Нервы икроножной либо полусухожильной и двуглавой мышц подвергали стимуляции посредством прямоугольных электрических импульсов. С помощью электронного осциллографа регистрировали МСР в передних корешках в условиях разной частоты раздражения. Изменение величины МСР под влиянием ритмической стимуляции исследовали до и после внутривенного введения пикротоксина («Koch & Light Laboratories»), биккуллина («Labatec») и диазепам («Richter»). Действие пикротоксина изучали также посредством его аппликации к дорсальной поверхности спинного мозга.

Результаты исследований и их обсуждение

Ритмическая стимуляция мышечных нервов приводила к снижению величины МСР, степень которого зависела от частоты раздражения. Глубину депрессии МСР оценивали путем определения их средней амплитуды в условиях ритмической стимуляции. Ее выражали в процентах по отношению к величине реакции на одиночный стимул.

Пикротоксин (1 мг/кг) не оказал значительного влияния на амплитуду МСР, вызванных одиночными стимулами; в то же время он вызвал существенное ослабление их депрессии, возникающей под влиянием ритмической стимуляции. Эффект пикротоксина можно было наблюдать уже через несколько минут после введения, а спустя 20—30 мин он достигал максимума. На рис. 1 показан пример реакции двухнейронной дуги на ритмическую стимуляцию до и после введения пикротоксина. В некоторых опытах наряду с ослаблением депрессии МСР в условиях ритмической стимуляции было отмечено увеличение вариабельности их величины. Пикротоксин влиял одинаково на МСР, возникающие при стимуляции нервов разгибательных и сгибательных мышц. Ап-

пликация 0,1% раствора пикротоксина к поверхности спинного мозга вызывала такие же изменения, как внутривенное введение.

Бикукуллин (0,6 мг/кг) действовал на ритмическую активность двухнейронной дуги подобно пикротоксину. Пример такого влияния представлен на рис. 2. Бикукуллин влиял в большей степени, чем пикротоксин, на величину МСР, вызванных одиночными

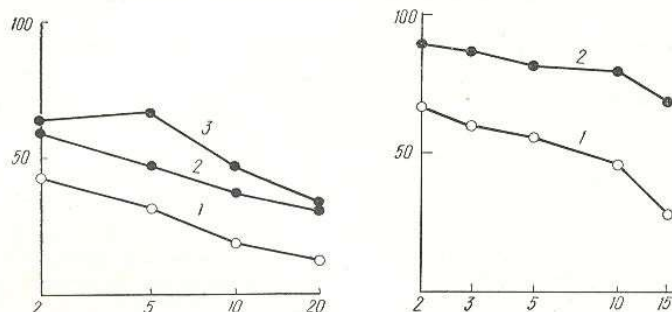


Рис. 1. Влияние пикротоксина на ритмическую активность двухнейронной дуги.

Стимуляция нерва икроножной мышцы (3 П). По горизонтали — частота стимуляции, в Гц. По вертикали — амплитуда МСР, в процентах к величине реакции на одиночный стимул. 1 — исходное состояние, 2 — через 10 мин, 3 — через 20 мин после введения пикротоксина.

Рис. 2. Влияние бикукуллина на ритмическую активность двухнейронной дуги.

Стимуляция нерва икроножной мышцы (2 П). 1 — исходное состояние, 2 — через 20 мин после введения бикукуллина. Остальные обозначения см. рис. 1.

раздражениями. Однако ослабление депрессии МСР в условиях ритмической стимуляции наблюдалось независимо от того, увеличивалась ли при этом амплитуда одиночных МСР. В противоположность указанным веществам, диазепам (0,5—1 мг/кг) вызывал углубление депрессии ответов двухнейронной дуги (рис. 3). Одиночные тестирующие МСР не обнаруживали при этом значительных изменений.

Влияние пикротоксина, бикукуллина и диазепама на депрессию МСР в условиях ритмической стимуляции

Исследуемое вещество	Изменение амплитуды МСР при разной частоте стимуляции (в Гц) в процентах к величине реакции на одиночный стимул			
	1	2	5	10
Пикротоксин	+11±3	+22±3	+30±9	+17±5
Бикукуллин	+22±5	+26±5	+25±1	+16±4
Диазепам	-8±3	-18±4	-23±3	-19±5

Приведенная таблица характеризует изменения глубины депрессии МСР, вызванной ритмической стимуляцией нерва икроножной мышцы, под влиянием исследованных веществ.

Все исследованные вещества характеризуются специфическим влиянием на действие ГАМК, которая вызывает ДПА. Если бикукуллин и пикротоксин являются антагонистами ГАМК [1, 3, 5], то производные бензодиазепаина усиливают ее влияние на различные нервные структуры [4]. Ни одно из этих веществ не влияет непосредственно на синапсы афферентных волокон группы Ia. Таким образом, изменения реакции двухнейронной дуги на ритмическую стимуляцию под влиянием пикротоксина, бикукуллина

Влияние эмоционального напряжения

и диазепама свидетельствуют о том, что полученные данные нельзя объяснить только влиянием мотонейронов, поскольку наблюдаемые сдвиги величины МСР, вызванные передачей возбуждения в двухнейронной дуге, начинаются с деполаризации первичных групп Ia, которая возникает при повторной их активации. При этом учитываются и возможности возникновения

Рис. 3. Влияние диазепама на ритмическую активность двухнейронной дуги. 1 — исходное состояние, 2 — через 7 мин после введения диазепама. Остальные обозначения см. рис. 1.

чуждого торможения мотонейронов с действием ГАМК [3].

Таким образом, уменьшение депрессии МСР не только истощением, но и действием тормозных механизмов, к

1. Barker J. L., Nicoll R. A. Gamification. — Science, 1972, 176, p. 10.
2. Capek R., Esplin B. Homosynaptic pathway. — J. Neurophysiol., 1977, 130, p. 10.
3. Curtis D. R., Lodge D., Brandt A. The cat. — Brain Res., 1977, 130, p. 10.
4. Curtis D. R., Lodge D., Johnston J. — Brain Res., 1976, 118, N 2, p. 10.
5. Davidoff R. A. The effect of bicuculline on the cat. — Brain Res., 1972, 35, N 1, p. 179—180.
6. Decandia M., Provini L., Tabori J. reflex following the stimulation. — Brain Res., 1967, 4, N 1, p. 34—35.

Запорожский медицинский институт

УДК 612.452+821+826:617.7—007.681

ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО НАПРЯЖЕНИЯ

В настоящее время большое внимание уделяется изучению эмоционального стресса. Возрастающая роль сейчас стало очевидно, что к развитию неврозов, неизбежно связанных с эмоциональным напряжением, расстройства деятельности этой проблемы в аспекте развития психических механизмов для изучения механизмов