

Список литературы

1. Александров А. А., Щейников Н. А. Действие пикротоксина на рецептивные поля нейронов сенсомоторной коры мозга кошки.— Физиол. журн. СССР, 1981, 67, № 9, с. 357—363.
2. Александров А. А., Золотарев В. А. Действие пикротоксина на рецептивные поля нейронов проекционной зоны выбриси в коре мозга кошки.— Нейрофизиология, 1984, 16, № 6, с. 838—842.
3. Коган А. Б. Функциональная организация нейронных механизмов мозга.— Л.: Медицина, 1979.— 224 с.
4. Коган А. Б., Сухов А. Г. О нейронной организации центральных механизмов рефлексов с выбрисс.— Физиол. журн. СССР, 1977, 63, № 2, с. 224—231.
5. Серков Ф. Н. Электрофизиология высших отделов слуховой системы.— Киев: Наук. думка, 1977.— 216 с.
6. Сторожук В. М. Функциональная организация нейронов соматической коры.— Киев: Наук. думка, 1974.— 270 с.
7. Сухов А. Г. О тормозных реакциях нейронных ансамблей.— Физиол. журн. СССР, 1969, 55, № 1, с. 8—15.
8. Фомовский Б. И. Взаимодействие процессов возбуждения и торможения в нейронах зоны представительства выбрисс сенсомоторной коры кошки: Автореф. дис. ... канд. биол. наук.— Киев, 1984.— 23 с.
9. Эдельман Дж., Маунткэсл В. Разумный мозг.— М.: Мир, 1981.— 260 с.
10. Woolsey T. A. Some anatomical bases of cortical somatotopic organization.— Brain Behav. and Evol., 1978, 15, N 5/6, p. 325—371.

Ин-т нейрокибернетики Ростов. ун-та

Поступила 01.04.85

УДК 612.825

В. М. Окуджава, С. М. Папиташвили, И. А. Мжавия

ПРОЦЕССЫ ТОРМОЖЕНИЯ В ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ОЧАГАХ СЕНСОМОТОРНОЙ КОРЫ КОШКИ

Для выяснения нейронных механизмов эпилептической активности важное значение имеет изучение процесса торможения в эпилептическом очаге, поскольку именно недостаточная эффективность тормозных влияний лежит в основе возникновения эпилептической активности. При этом как во время судорожной активности, так и после ее окончания в нейронах коры удается зарегистрировать тормозные гиперполяризационные потенциалы, указывающие, что торможение является механизмом, контролирующим (урежающим) частоту эпилептической активности нейронов [13], ограничивающим распространение [18] и обуславливающим прекращение [14] судорожных разрядов.

В данной работе изучалась природа тормозных гиперполяризационных потенциалов в эпилептических очагах, созданных ритмическим электрическим раздражением исследуемого участка сенсомоторной коры, а также аппликацией на кору пенициллина. Приводятся также результаты исследования состояния тормозных механизмов в эпилептических очагах, созданных воздействием тетанотоксина и стрихнина, ибо в литературе [2, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 15, 16, 20] имеются противоречивые данные относительно действия этих веществ на механизмы коркового торможения.

Опыты проводились на взрослых ненаркотизированных обездвиженных *d*-тубокурарином кошках в условиях острого эксперимента. Исследовали активность нейронов сенсомоторной области коры. Инъекцию тетанотоксина или стрихнина в толщу коры осуществляли с помощью микропипеток, заполненных растворами этих веществ. Тетанотоксин вводили за 10—16 ч до начала исследования в объеме 10^{-2} — 10^{-3} мл, содержащим 10^2 — 10^3 мышинных DLM. Стрихнин (1 % раствор) вводили непосредственно перед началом исследования. Аппликация пенициллина на кору также осуществлялась непосредственно перед началом регистрации.

Микроэлектродами служили стеклянные микропипетки, заполненные 3 М раствором КСl. Состояние тормозных механизмов в эпилептических очагах оценивали путем проверки способности нейронов очага генерировать тормозные постсинаптические потенциалы (ТПСП).

ТПСП в нейронах сенсомоторной коры вызывали сильным одиночным электрическим раздражением поверхности исследуемого участка коры или электрическим раздражением пирамидного тракта. В серии экспериментов с аппликацией пенициллина для получения судорожного разряда использовали одиночное электрическое раздражение вен-

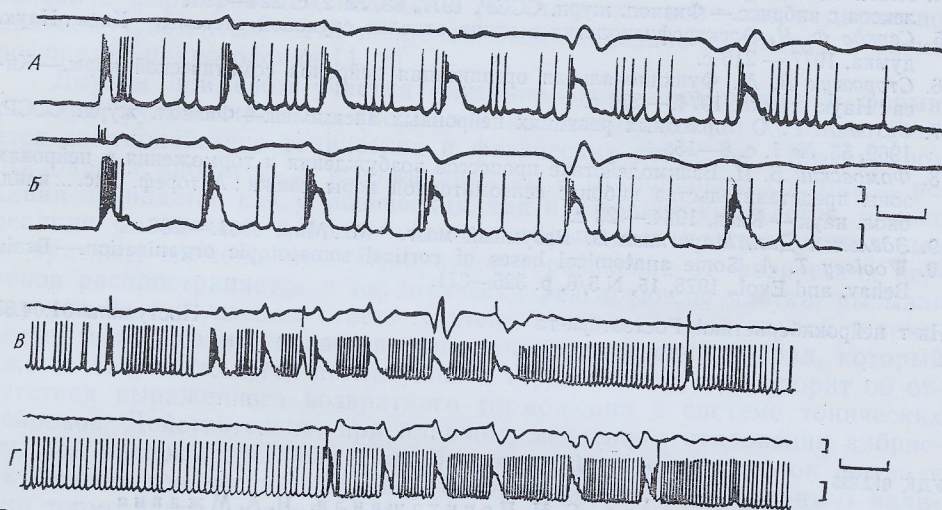


Рис. 1. Внутриклеточная активность нейронов в эпилептических очагах коры созданных тетанотоксином (А, Б) и стрихнином (В, Г).

Постстимульная активность нейрона в ответ на одиночное электрическое раздражение поверхности исследуемого участка коры (А, Б) и пирамидного тракта (В, Г) тремя импульсами. Калибровка: амплитуды для ЭКоГ — 200 мкВ, для нейрограмм — 10 мВ; времени для А, Б — 100 мс, для В, Г — 200 мс.

тролатерального ядра таламуса толчком тока длительностью 1 мс. Для измерения сопротивления клеточной мембраны использовали мостовую схему [3], позволяющую пропускать электрический ток через регистрирующий микроэлектрод.

На рис. 1 показаны примеры внутриклеточно зарегистрированной активности нейронов, находившихся в эпилептических очагах, созданных инъекцией в толщу коры тетанотоксина (рис. 1, А, Б) и стрихнина (рис. 1, В, Г), а также влияние на эту активность одиночного электрического раздражения поверхности коры, пирамидного тракта. Аналогичные результаты были получены в отношении всех 24 нейронов, зарегистрированных в эпилептическом очаге.

Как видно из представленных осциллограмм, в постстимульной реакции нейронов гиперполяризация не развивается, хотя в интактной коре электрическое раздражение поверхности коры или пирамидного тракта вызывает развитие ТПСП в большинстве исследованных нейронов.

Эти результаты показывают, что в участках коры, отравленных тетанотоксином или стрихнином, нейроны утрачивают способность генерировать ТПСП. Можно сделать вывод, что развитие эпилептической активности в этих очагах обусловлено угнетением механизмов постсинаптического торможения.

На рис. 2 представлены примеры внутриклеточно зарегистрированной активности нейронов, располагавшихся в эпилептических очагах, вызванных ритмическим электрическим раздражением коры мозга (А, Б, В) или аппликацией на нее пенициллина (Г, Д, Е).

Из фрагментов А, Б, В видно, что после окончания электрического раздражения коры на ЭКоГ развивается эпилептическая активность, во время которой снижается сопротивление мембраны, наиболее выра-

женное на вершине пароксизмального деполяризационного сдвига (ПДС). В момент окончания судорожного припадка падение сопротивления мембраны отмечается и во время гиперполяризации. Через некоторое время сопротивление мембраны восстанавливается до исходного уровня, тогда как гиперполяризация еще некоторое время сохраняется.

Фрагменты В, Г, Д показывают, что после стимуляции в нейронной активности развивались ПДС, сопровождавшиеся высокочастотными спайк-разрядами. Эти процессы обрывались выраженной гиперпо-

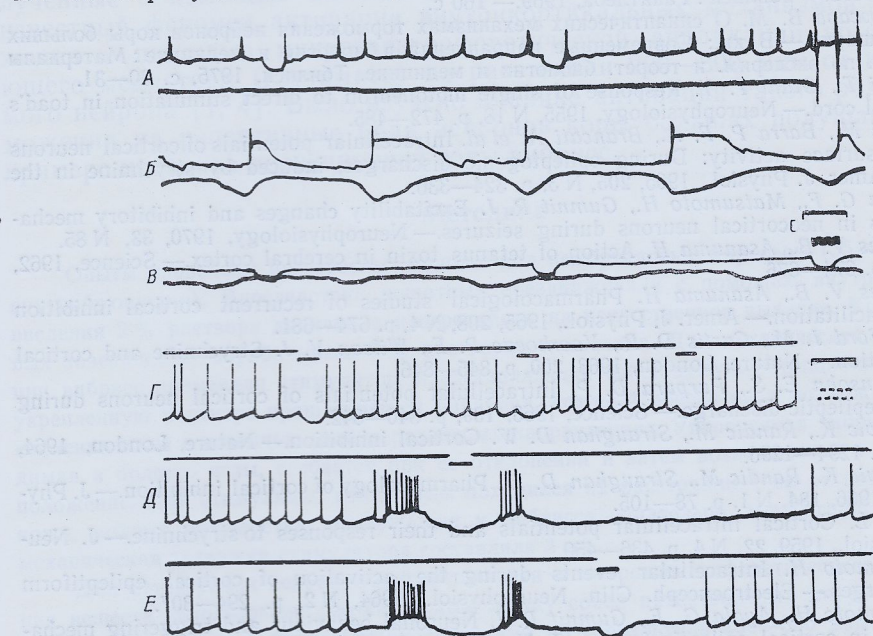


Рис. 2. Запись внутриклеточной активности нейрона в эпилептических очагах коры. Очаг создавали электрическим раздражением коры (А, Б, В) или нанесением пенициллина (Г, Д, Е).

А — спонтанная активность нейрона и начало ритмического электрического раздражения; Б — через 4—5 с после окончания электрического раздражения; В — окончание судорожной активности; Г — активность нейрона с фоновым замером сопротивления мембраны; верхняя кривая — запись силы тока, пропускаемого через мостовую схему (1 нА); Д, Е — запись судорожных эпизодов на фоне раздражения вентролатерального ядра таламуса. Калибровки: амплитуды для ЭКГ — 200 мкВ, для нейрограмм — 10 мВ; времени — 100 мс.

ляризацией мембраны с последующим послеразрядом, за которым следовала длительная гиперполяризация с постепенным восстановлением спайковой активности.

Наибольшее падение сопротивления мембраны приходится на вершину гиперполяризационного сдвига после ПДС, что указывает на активное выделение тормозного медиатора в этот период. В фазу поздней гиперполяризации наблюдается почти полное восстановление сопротивления мембраны. По-видимому, в происхождении этой поздней гиперполяризации, а также гиперполяризации, обрывающей эпилептический приступ, важную роль играет активация электрогенного насоса мембраны нейрона.

Okudzhava V. M., Papitashvili S. M., Mzhavia I. A.

INHIBITION PROCESSES IN EPILEPTIC FOCI OF CAT SOMATOSENSORY CORTEX

Inhibitory processes in experimental epileptic foci were studied in acute experiments on adult cats. The results obtained have shown that tetanotoxin and strychnine block the cortical inhibitory mechanisms. Hyperpolarization developed after paroxysmal depolari-