

Ф. А. АТА-МУРАДОВА, Л. М. ЧУППИНА

ЭКСТРАПЕРВИЧНЫЙ ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ КОМПОНЕНТ ЗРИТЕЛЬНОГО ПОТЕНЦИАЛА

(Представлено академиком П. К. Анохиным 5 VI 1970)

Как показал опыт трактовки вызванных потенциалов (в.п.) в онтогенезе, идея о восходящей гетерогенности составляющих его возбуждений дает полное представление о композиции восходящих потоков возбуждений в комплексе коркового ответа. Такая интерпретация в.п. коры развивается в лаборатории П. К. Анохина с 1960 г. (1-5, 7).

С этой точки зрения можно принять, что в.п. зрительной коры мозга, возникающий в ответ на световую вспышку и являющийся сложным многокомпонентным феноменом (11, 13-15), также формируется несколькими восходящими возбуждениями. Действительно, как показал его онтогенетический анализ, по крайней мере четыре компонента зрительного ответа, созревающие в различные сроки, имеют различный подкорковый генез. Последнее было показано в прямых экспериментах с контрольным разрушением подкорковых структур (8). Нами был установлен подкорковый генез для положительного и отрицательного компонентов первичного ответа, вторичной негативности и следующей за ней медленной отрицательности (5).

Особый интерес в комплексе зрительного в.п. представляет самый коротколатентный компонент ответа, или, как мы его назвали, экстрапервичный отрицательный компонент (на рис. 1а отмечен стрелкой). Он всегда регистрируется перед первичным ответом таким образом, что его нисходящая фаза стремительно переходит в позитивный компонент первичного ответа. Аналогичный коротколатентный ответ был описан в зрительной коре (10).

В этом сообщении будут рассмотрены некоторые свойства экстрапервичного отрицательного компонента при адекватном раздражении сетчатки.

Опыты проведены на 15 кроликах под нембуталовым наркозом различной глубины (от 15 до 60 мг/кг). Введение внутривенное. В.п. регистрировались в зрительной коре кролика серебряными шариковыми электродами с мягкой мозговой оболочкой, монополярно. Индифферентный электрод располагался на носовой кости. Регистрация производилась на осциллографе Биофаз фирмы «Альвар». Постоянная времени 100 мсек., полоса пропускания частот 35 гц. Одиночные засветы импульсной лампой длительностью 50 мсек., 0,3 дж., подавались от стимулятора Сонеклат, «Альвар». Лампа устанавливалась на расстоянии 20 см от глаза животного, контралатерально относительно корковой зоны отведения. Аппликация стрихнина производилась при помощи фильтровальной бумаги 1,5 × 1,5 мм в пункт отведения потенциала.

Исследования показали, что экстрапервичный отрицательный компонент вызванного ответа регистрируется не только в зрительной коре, но и за ее пределами. Однако возможность его выявления прямо зависит от уровня нембуталового наркоза, что говорит о его подкорковом происхождении.

При поверхностном и среднем наркозе этот компонент хорошо регистрируется вдоль сагиттального и затылочного швов, на расстоянии 2—3 мм

от них (рис. 1а, б). В фокусе максимальной активности зрительной коры при этих уровнях наркоза экстрапервичный ответ возникает не всегда.

Важно отметить, что есть две, принципиально различные конфигурации в. п. в зависимости от зоны отведения. В зрительной конфигурации экстрапервичный компонент регистрируется как небольшое, но весьма четкое отрицательное колебание в 30 мв, переходящее в положительный компонент первичного ответа. Этот переход всегда происходит резко, положительное отклонение первичного ответа как бы «обрывает» экстрапервичный отрицательный. Между ними никогда не наблюдается постепенного перехода, а тем более плато. Латентный период экстрапервичной отрицательности 20 мсек., длительность 10—12 мсек.

Как уже упоминалось, вдоль сагиттального шва зрительный потенциал имеет своеобразную конфигурацию (рис. 1а, б). Не вдаваясь в подробный анализ этого комплекса, мы остановимся здесь только на экстрапервичном отрицательном компоненте.

Как видно из рис. 1, экстрапервичный компонент представлен очень четко. Он достигает значительно большей амплитуды, чем в предыдущем случае, — до 150 мв. Длительность его возрастает до 4 мсек. Латентный период не изменяется. Очевидно, в этом случае экстрапервичная отрицательность имеет возможность развиваться более

полно, и поэтому она более постепенно переходит в позитивное колебание. Очень глубокий нембуталовый наркоз, как правило, приводит к более широкому выявлению этого компонента за счет его своеобразной демаскировки после устранения глубоким наркозом позитивности первичного ответа в зрительной коре.

Исходя из принятой в нашей лаборатории трактовки природы в.п., мы должны принять, что углубление нембуталового наркоза более значительно подавляет те подкорковые структуры, которые повинны в возбуждении аксосоматических корковых синапсов. Это обстоятельство, в свою очередь, приводит к ослаблению положительного компонента первичного потенциала и, следовательно, к высвобождению экстрапервичного отрицательного компонента, частично сниженного положительным компонентом в норме.

В отведениях вдоль сагиттального шва при глубоком нембуталовом наркозе остается только экстрапервичный компонент, — все остальные компоненты отсутствуют вследствие подавления наркозом генерирующих их подкорковых структур (рис. 2а). Латентный период этой отрицательности, невзирая на глубокий наркоз, может быть даже несколько меньше латентного периода первичного ответа. Амплитуда более 100 мв.

Таким образом, экстрапервичный отрицательный компонент является самым стабильным в комплексе зрительного потенциала и исчезает последним после введения летальных доз наркоза.

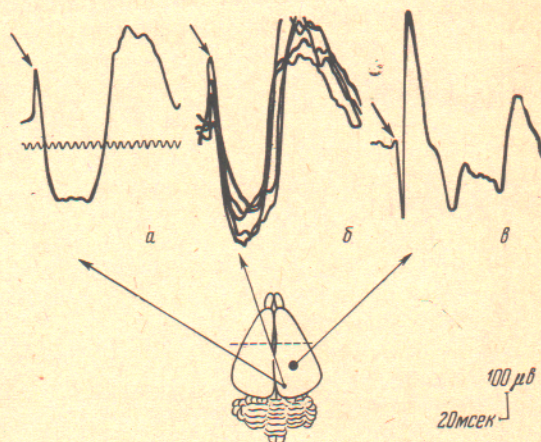


Рис. 1. Экстрапервичный отрицательный компонент при среднем уровне нембуталового наркоза (40 мг/кг) в коре кролика. а, б — зрительный потенциал в затылочной коре (3 мм от сагиттального и затылочного швов); в — зрительный потенциал в фокусе максимальной активности. На а — в стрелкой отмечен экстрапервичный отрицательный компонент. На схеме крупной точкой отмечен фокус максимальной активности вызванного ответа в зрительной коре; маленькая точка — фокус экстрапервичного компонента

Все приведенные нами факты указывают на три важнейших свойства экстрапервичного компонента: во-первых, он обладает самым коротким латентным периодом, следовательно отражает приход в кору самого быстрого потока из всех восходящих возбуждений, генерируемых в результате действия света; во-вторых, это возбуждение более генерализовано, чем специфический комплекс первичного потенциала; в-третьих, это возбуждение является самым устойчивым к летальным дозам наркотика.

Естественно встает вопрос о кортикальной природе этого компонента и его подкорковом генезе. Аппликация 0,5% стрихнина, вызывающего об-

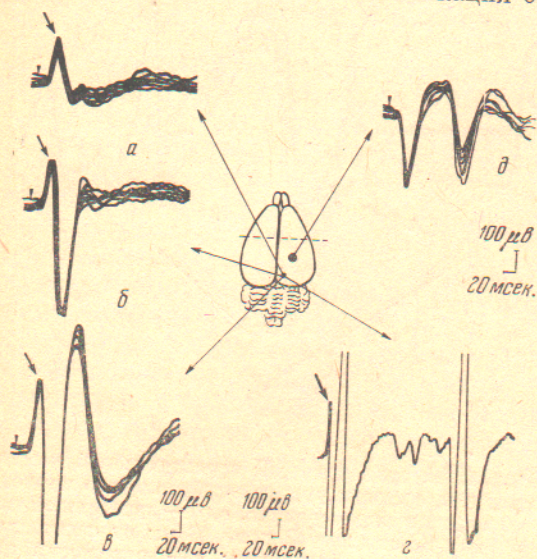


Рис. 2. Экстрапервичный отрицательный компонент в зрительной коре при глубоком нембуталовом наркозе (более 70 мг/кг) и влияний на него 0,5% стрихнина. а — экстрапервичный отрицательный компонент ответа при глубоком нембуталовом наркозе (более 70 мг/кг); б — облегчение положительного компонента ответа аппликацией стрихнина; в — одновременное облегчение стрихнином экстрапервичного компонента и отрицательной фазы ответа; г — зрительный в.п. с экстрапервичным ответом, облегченный стрихнином, и спонтанный стрихнинный спайк в этом же пункте коры; д — в.п. в фокусе максимальной активности зрительной коры (глубокий наркоз, 60 мг/кг). Остальные обозначения те же, что на рис. 1

легчение постсинаптических потенциалов за время, в течение которого положительный компонент возрастает от нуля до 1000 мв, увеличивает амплитуду экстрапервичного компонента только в два раза (рис. 2в). Отсюда следует, что экстрапервичный ответ является постсинаптическим эффектом. Незначительное же возрастание его амплитуды после действия стрихнина может указывать на два фактора: на небольшое число синапсов, участвующих в его формировании, и на низкую их чувствительность к действию стрихнина. Избирательное действие стрихнина на синаптические системы коры мозга было показано раньше (6). Оно отчетливо проявляется и в этом случае. Как видно из рис. 2, стрихнин, апплицированный в фокус активности зрительного потенциала на фоне очень глубокого наркоза, полностью устранившего первичный ответ, тем не менее, в первую очередь, облегчает именно первичный ответ, его позитивный компонент (рис. 2б). И только позднее, одновременно с облегчением отрицательной фазы, проис-

ходит возрастание экстрапервичного компонента (рис. 2в). Следует отметить, что позитивный компонент по мере своего выявления и нарастания все больше и больше «обрезает» задний фронт экстрапервичного отрицательного компонента (рис. 2б, в). В результате длительность последнего уменьшается от 40 до 20 мсек.

Эти факты указывают на постсинаптическую природу экстрапервичного компонента с высоким порогом чувствительности к стрихнину его синаптического феномена, так как проникновение стрихнина до уровня глубинных аксосоматических синапсов, на что указывает появление положительного компонента (рис. 2б), не вызывает приращения амплитуды экстрапервичного компонента.

Приведенный выше анализ экстрапервичного отрицательного компонента показывает, что этот феномен обладает четким физиологическим

своеобразием, а следовательно, и восходящее возбуждение, которое его формирует, индивидуализировано в подкорковых структурах.

Вопрос о его локализации в подкорковых ядрах решается следующим образом. Возбуждение приходит в кору самым первым, и поэтому естественно предположить, что оно проводится самыми быстрыми, может быть малосинаптическими или же прямыми путями, связывающими зрительный рецептор с корой мозга. Можно предположить, что возбуждения могут идти по тем прямым волокнам, которые были описаны в анатомических публикациях (9).

Как было показано, часть из них поднимается до поверхностных слоев зрительной коры, другие оканчиваются ниже, на различных уровнях. Такое распределение этих волокон совпадает с послойным распределением в коре ответа, аналогичного экстрапервичному, но полученному при прямом раздражении зрительного нерва (12).

Институт нормальной и патологической физиологии
Академии медицинских наук СССР
Москва

Поступило
22 V 1970

Первый Московский медицинский институт
им. И. М. Сеченова

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ П. К. Анохин, III конфер. по вопросам электрофизиологии нервной системы, 1960, Киев, стр. 18. ² П. К. Анохин, Совр. проблемы электрофизиологических исследований нервной системы, М., 1964, стр. 132. ³ Ф. А. Ата-Мурадова, I конфер., посвященная проблемам физиологии, морфологии, фармакологии и клинике ретикулярной формации головного мозга, М., 1960, стр. 14. ⁴ Ф. А. Ата-Мурадова, Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 52, 6, 696 (1966). ⁵ Ф. А. Ата-Мурадова, Юбилейный сборн. П. К. Анохина; Системная организация физиол. функций, М., 1969, стр. 118. ⁶ Ф. А. Ата-Мурадова, Л. М. Чуппина, X съезд Всесоюз. физиол. общ. им. И. П. Павлова, 2, в. 1, М.—Л., 1964, стр. 61. ⁷ Ф. А. Ата-Мурадова, И. А. Чернышевская, Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 52, 12, 1410 (1966). ⁸ Ф. А. Ата-Мурадова, Т. И. Белова, Междунард. симпозиум по зрительному и слуховому анализатору, 1967, М., стр. 6. ⁹ С. Б. Дзугаева, Кн. Вопросы морфологии нервной системы, М., 1966. ¹⁰ В. А. Полянский, Электрофизиология нервной системы, IV Всесоюз. электрофизиол. конфер., 1963, Ростов, стр. 301. ¹¹ А. Я. Супин, Автореф. докторской диссертации, М., 1970. ¹² G. H. Bishop, M. H. Clage, J. Comp. Neurol., 103, 269 (1955). ¹³ H. T. Chang, Handbook of Physiology, Am. Physiol. Soc. Washington, 1959, p. 299. ¹⁴ J. R. Rose, D. B. Lindsley, Science, 14b, № 3677, 1244 (1965).