

Л. М. ГОЛЬБЕР, Г. А. ГАЙДИНА, В. Я. ИГНАТКОВ

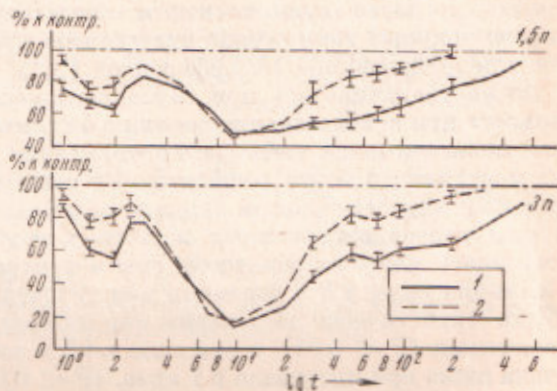
СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ТОРМОЖЕНИЯ В СПИННОМ МОЗГУ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ

(Представлено академиком В. В. Париным 24 II 1970)

Двигательные расстройства — один из симптомов, часто встречающийся при тиреотоксикозе. Результаты электромиографического исследования больных (1, 2), а также морфологический анализ состояния различных отделов центральной нервной системы (3-5) позволили предполагать участие спинальных механизмов в патогенезе возникающих при гиперфункции щитовидной железы двигательных нарушений. Настоящее исследование посвящено экспериментальному анализу тормозных процессов в спинальном рефлекторном аппарате у животных с тиреоидиновым токсикозом.

Методика. Опыты проводили на кошках с неперерезанным спинным мозгом под уретан-хлоралозным наркозом (уретан 400 мг/кг, хлоралоза 35 мг/кг). После ламинэктомии выделяли и перерезали справа — передние корешки L₇ S₁, слева — задние L₆, L₇, S₁. На обеих конечностях отпрепаровывали и дистально перерезали п. gastrocnemius и п. peroneus profundus. Отведение и регистрацию потенциалов в вентральных корешках и мышечных нервах производили биполярными электродами по общепринятой методике. Для раздражения нервов или задних корешков использовали два стимулятора с радиочастотными выходами. Длительность применявшегося

Рис. 1. Суммарные кривые течения, торможения экстензоров у контрольных (1) и тиреоидизированных (2) животных. Амплитуды максимальных тестирующих моносинаптических рефлексов п. gastrochem. под влиянием кондиционирующих залпов в п. peroneus profundus. t — интервал между обуславливающим и тестирующим раздражением (мсек.)



стимула 0,3 мсек. Амплитуду входящих в мозг афферентных залпов контролировали регистрируя потенциалы с электрода, располагавшегося у входа соответствующего заднего корешка. Для исследования тормозных процессов применяли метод моносинаптического тестирования. Кондиционирующую стимулирующую наносили в виде 1 стимула или кратковременной серии из 4 стимулов с частотой 250 гц. Исследовали торможение рефлекторных ответов мотонейронов п. gastrocnemius G при обуславливающей стимуляции мышечных афферентов нерва-антагониста — п. peroneus profundus (PP), а также возвратное торможение рефлекторных ответов, регистрируемых с п. soleus при антидромной стимуляции обеих ветвей G. В экспериментах сравнивали показатели, полученные у группы контрольных живот-

ных и животных с экспериментальным тиреоидиновым токсикозом. Тирео-токсикоз вызывали скармливанием тиреоидина в течение 3—4 недель по специальной схеме, обеспечивающей падение веса животных на 10—20%, учащение сердечного ритма на 30—40 ударов и повышение концентрации

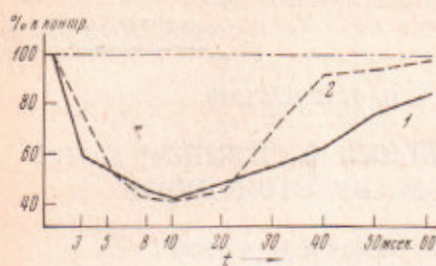


Рис. 2. Суммарные кривые возвратного торможения у контрольных (1) и тиреоидизированных (2) животных. Амплитуды обусловленных моносинаптических рефлексов с п. soleus. t — интервал между обуславливающим и тестирующим раздражением

нось течения различных видов торможения при стимуляции, сила которой в 1,5 и 3 раза превышала пороговую для волокон группы Ia. Как видно, в контрольных исследованиях (1) кондиционирующие стимулы силой как в 1,5 п, так и в 3 п вначале производят кратковременное (от 0,5 до 3 мсек.) торможение рефлекторных ответов G, развитие которого во времени характерно для прямого торможения (6). Последующий участок кривой с максимумом торможения от 7 до 10 мсек. отражает, очевидно, тормозные влияния с афферентов группы II (при 1,5 п эффект невелик, а при 3 п достаточно хорошо выражен). И, наконец, торможение рефлекторных ответов при интервалах от 50 до 500 мсек. между стимулами рассматривалось нами, согласно существующим представлениям, как отставленное длительно текущее торможение экстензоров пресинаптического типа, связанное с деполаризацией IA-афферентов (7—10). Глубина торможения этого типа также увеличивалась при обуславливающей стимуляции в 3 п, и в особенности при использовании серии из 4 стимулов.

Как показали наши наблюдения, тормозные влияния с нерва-сгибателя РР на моносинаптические рефлекторные ответы G у животных с экспериментальным тиреотоксикозом заметно ослаблялись. Из рис. 1 следует, что у группы тиреоидизированных животных глубина прямого торможения (2) оказалась менее выраженной, чем в контрольных исследованиях (1). При этом для силы в 3 п различия между средними величинами торможения были статистически достоверны при интервалах в 1,5 и 2,5 мсек. между раздражениями ($P < 0,01$), а при силе в 1,5 п достоверность различия была отмечена лишь при интервале в 1 мсек. ($P < 0,01$), однако и в этом случае сравнение кривых торможения позволяло говорить о тенденции к ослаблению тормозного эффекта.

Сопоставление кривых торможения в интервале, соответствующем тормозным влияниям группы II (3—10 мсек.), не обнаружило различий между величинами торможения подопытной и контрольной групп. Зато позднее длительно текущее торможение у тиреоидизированных животных оказалось в значительной степени ослабленным. Амплитуда тестирующих ответов с G, вызванных спустя 50 мсек. после поступления в мозг кондиционирующих залпов, у животных, получавших тиреоидин, была заметно больше, чем в контрольной группе. Различие уже при этом интервале было статистически достоверным ($P < 0,001$). Спустя 300 мсек. после кондиционирования тормозной эффект у подопытной группы полностью сни-

иода плазмы, связанного с белком (СБИ), с 4—7 до 18—25 $\mu\text{г}\cdot\%$. Всего было поставлено 50 опытов на 22 контрольных и 20 тиреоидизированных животных.

Результаты. В первой серии опытов у группы контрольных (22 кошки) и группы тиреоидизированных животных (12 кошек) изучали особенности тормозных влияний, вызванных афферентными залпами в нерве-сгибателе РР на амплитуду моносинаптического рефлекторного ответа односуставного антагониста — G в интервале от 0 до 600 мсек. между кондиционирующим и тестирующим стимулами. На рис. 1 представлены кривые, отражающие последователь-

мался, тогда как у контрольной он достаточно четко регистрировался спустя 500—600 мсек. и дольше.

Во второй серии опытов мы провели сравнительное изучение возвратных влияний на мотонейроны у контрольной группы (8 кошек) и подошвной группы (10 кошек) животных. Антидромное обуславливающее раздражение наносилось на обе ветви G, проверочные моносинаптические рефлекс регистрировались в п. soleus при стимуляции заднего корешка L₇ или S₁.

Сравнение кривых торможения у животных подошвной и контрольной групп (рис. 2) обнаруживает при интервале 40 мсек. между проверочным и обуславливающим стимулами статистически достоверное сокращение длительности возвратного торможения у животных с тиреотоксикозом ($P < 0,01$); при этом максимальная величина торможения рефлекторных ответов в промежутке от 10 до 20 мсек. существенно не меняется.

По-видимому, при тиреотоксикозе сокращается длительность вызванного постсинаптического потенциала клеток Геншоу, которая в норме составляет 50 мсек. Эти изменения могут, по всей вероятности, обуславливаться рядом факторов, в том числе нарушениями медиаторного обмена и обмена электролитов (¹¹, ¹²).

Приведенные данные показывают, что при повышении содержания тиреоидных гормонов в организме нарушается течение постсинаптического торможения, а также и того длительного торможения моносинаптических рефлексов разгибателей, которое обозначается Экклсом с соавторами как пресинаптическое. Вопрос о механизмах этих нарушений, а также об их возможном участии в возникновении двигательных расстройств при тиреотоксикозе явится предметом наших дальнейших исследований.

Институт экспериментальной эндокринологии
и химии гормонов
Академии медицинских наук СССР
Москва

Поступило
19 II 1970

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ И. Л. Фольб, Мышечные нарушения при тиреотоксикозе в свете некоторых биохимических показателей и данных электромиографии, Кандидатская диссертация, М., 1964. ² Н. Н. Огородова, Состояние скелетной мускулатуры при токсическом зобе. Клинико-экспериментальное исследование. Кандидатская диссертация, М., 1968. ³ Simchowicz, Zs. d. ges. Neurol. u. Psych., 31, № 1, 1 (1916). ⁴ Д. И. Фридберг, Неврологический анализ тиреотоксикоза, М., 1961. ⁵ Ф. А. Айзенштейн, Патологическая анатомия центральной нервной системы при тиреотоксикозе. Автореф. кандидатской диссертации; М., 1964. ⁶ D. P. C. Lloyd, J. Neurophysiol., 9, 421, 439 (1946). ⁷ K. Frank, M. G. Fuortes, Federat. Proc., 16, № 1, 39 (1957). ⁸ Дж. Экклс, Физиология синапсов, М., 1966. ⁹ Ю. С. Свердлов, Г. В. Бурлаков, Физиол. журн. СССР, 51, № 1, 90 (1965). ¹⁰ А. Д. Адо, С. И. Кожечкин, Ю. С. Свердлов, ДАН, 178, № 5, 1216 (1968). ¹¹ Дж. Экклс, Физиология нервных клеток, М., 1959. ¹² И. В. Крюкова, О роли парасимпатических влияний в генезе нарушений ритмической активности сердца при тиреоидном токсикозе у кроликов. Кандидатская диссертация, М., 1967.