

Ю. А. ФАДЕЕВ

АНАЛИЗ БОЛЕВОГО БЕЗУСЛОВНОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ НА УРОВНЕ НЕЙРОНА СОМАТОСЕНСОРНОЙ КОРЫ

(Представлено академиком П. К. Анохиным 25 XI 1970)

Безусловный раздражитель, воздействуя на организм, уже на рецепторной области расчленяется на комплекс возбуждений, имеющих различную нейрофизиологическую природу и значимость для организма (², ⁵, ¹²).

Можно думать, что при действии естественного ноцицептивного раздражения на афферентной части также должна быть дисперсия составляющих его компонентов и гетерохронное распространение их в центральную нервную систему. В данном комплексе возбуждений только возбуждение от болевых рецепторов может служить основой для образования условного рефлекса.

Неизбежно встают вопросы о корковой нейронной организации болевого безусловного возбуждения и особенностях реакций нейронов коры мозга при болевых раздражениях. Цель наших экспериментов заключалась в изучении особенностей реакций нейронов соматосенсорной коры при поступлении к ним возбуждений, возникающих на периферии при погружении конечности животного в горячую воду, являющуюся естественным ноцицептивным раздражителем.

Опыты проведены на 5 кошках, обездвиженных листеноном (15 мг на 1 кг веса) и находящихся на искусственном дыхании. Все оперативные вмешательства и подготовка для регистрации процессов производились под местной анестезией (0,5% раствор новокаина). Внеклеточная активность корковых нейронов отводилась обычными стеклянными жидкостными микроэлектродами. Для получения у животного болевой реакции его задняя лапа, лишенная волосного покрова, погружалась в горячую воду (60—70°). Показателем ее возникновения для нас служило резкое увеличение кровяного давления в бедренной артерии, соединенной канюлей с емкостным электроманометром. Изменения нейронной активности и кровяного давления регистрировались с помощью комплекса усилителей фирмы «Rasia» и катодно-лучевого осциллографа фирмы «Disa» с фиксацией процесса на фотопленке и чернильной записью на бумаге. Анализ активности нейронов и их реакций на раздражение проводился путем подсчета количества импульсов за 0,5 сек.

Исходная фоновая активность нейронов первой проекционной соматосенсорной области коры мозга составляла в среднем от 2 до 17 импульсов в секунду. Для каждого нейрона определялось проекционное рецептивное поле путем нанесения тактильного раздражения (прикосновение иглой) на различные участки кожной поверхности лап и туловища контралатеральной стороны. Из 20 исследованных нейронов 12 были отнесены к проекционным. Из них 9 нейронов имели проекционную возбуждающую рецептивную зону на коже подушечек лапы и на тыльной ее поверхности; 3 нейрона имели возбуждающую рецептивную зону соответственно на коже голени, живота и в области грудной клетки. Возбуждающая рецептивная зона исследованных проекционных нейронов была, как правило, окружена рецептивной зоной, прикосновение к которой вызывало торможение активности нейронов (¹⁰).

Остальные 8 исследованных нейронов были отнесены в группу непроекционных, так как не имели четких проекционных рецептивных по-

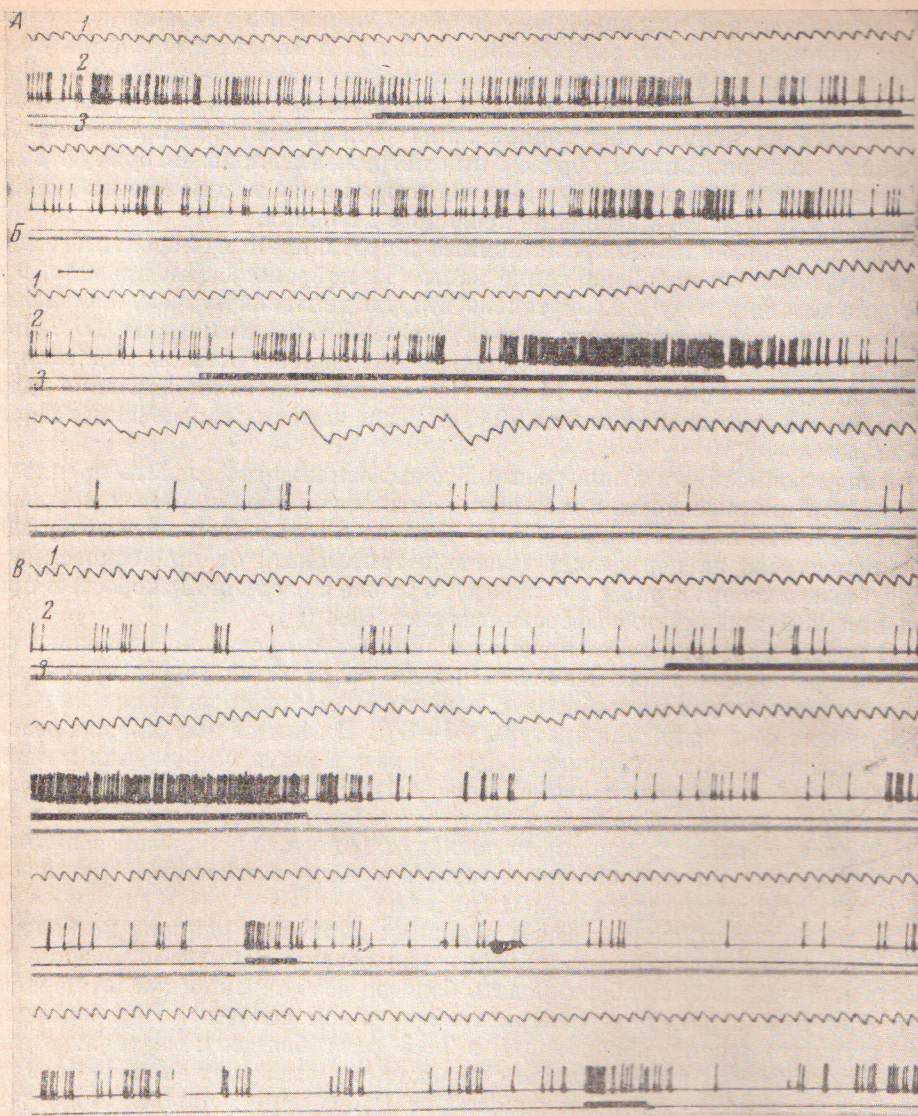


Рис. 1. Реакция проекционного нейрона соматосенсорной области коры мозга на погружение лапы в холодную (А) и горячую (Б) воду (рецептивное поле на лапе) и в горячую воду (рецептивное поле на туловище) (В). 1 — запись кровяного давления; 2 — активность нейрона; 3 — отметка начала и конца раздражения. Время 1 сек. Короткие линии — отметки тактильного раздражения рецептивного поля

лей и могли быть активированы тактильным раздражением со многих участков поверхности кожи.

При погружении задней лапки животного в горячую воду реакции проекционных и непроекционных нейронов соматосенсорной области коры больших полушарий существенно различались. Проекционные нейроны, имеющие возбуждающее рецептивное поле на конце лапы, при погружении последней в горячую воду реагировали многофазным изменением исходной активности (рис. 1Б). Первая кратковременная реакция нейрона совпадала с моментом погружения лапы в воду (I фаза). Через 2—3 сек. после первой реакции начиналось постепенное изменение фоновой активности нейрона, как правило, в сторону увеличения (II фаза). Эта фаза всег-

да предшествовала последующему подъему кровяного давления, означающему наличие у животного болевой реакции. В момент извлечения лапы из воды снова наблюдалось кратковременное изменение активности нейрона (III фаза). Из 9 исследованных нейронов с возбуждающим рецептивным полем на подушечках задней лапы 6 нейронов изменяли свою активность вышеописанным образом при погружении лапы в горячую воду. У остальных 3 нейронов отсутствовала вторая фаза в изменении активности, хотя имело место повышение кровяного давления.

Все исследованные непроекционные и проекционные нейроны, не имеющие рецептивных полей на конце лапы (11 нейронов), как правило, при погружении ее в воду давали только вторую длительную фазу изменения активности, предшествующую подъему кровяного давления (рис. 1B). Продолжительность второй фазы изменения активности всех исследованных нейронов составляла от 5 до 14 сек. Повышенное кровяное давление удерживалось на протяжении от 9 до 20 сек., после чего снижалось до исходного уровня.

Анализ описанных выше реакций дает возможность сделать предположение, что многофазность в изменении активности проекционных нейронов на погружение лапы в горячую воду связана с гетерохронией в возбуждении рецепторов на периферии (вначале тактильных от прикосновения к воде, затем температурных и болевых), а также с различной скоростью проведения возбуждений по афферентным системам ⁽¹²⁾.

С целью проверки этого предположения было проведено несколько серий контрольных экспериментов. Прежде всего были зарегистрированы реакции проекционного нейрона с рецептивным полем на конце лапы на погружение ее в воду температуры 27—30°. В этом случае нейрон реагировал только на прикосновение воды к лапе в момент погружения и изъятия ее (тактильное раздражение) (рис. 1A). Длительного изменения частоты импульсации нейрона при этом не наблюдалось, так же как и не отмечалось повышения кровяного давления (отсутствие болевой реакции). В реакции того же нейрона на погружение лапы в горячую воду можно было выделить типичные три фазы (рис. 1B).

Для анализа отдельных фаз в реакциях коркового нейрона на болевое безусловное раздражение нами были использованы фармакологические вещества, позволяющие заблокировать болевое возбуждение как на периферии, так и в структурах центральной нервной системы. Как известно, анестетик тримеканн, обладающий в 2—3 раза большим местноанестезирующим эффектом по сравнению с новокаином, вызывает вначале блокаду болевых, а затем тактильных рецепторов ⁽⁷⁾. В наших опытах лапка животного погружалась в 6% раствор тримеканна на 20 мин. По прошествии этого времени корковые нейроны, имеющие рецептивные поля на конце лапы, в ответ на погружение ее в горячую воду реагировали только на прикосновение воды в момент погружения, не изменяя в дальнейшем своей активности. При этом уровень кровяного давления оставался постоянным, указывая на отсутствие болевой реакции у животного. Только при длительном прогревании лапы, когда температурное воздействие охватывало глубокие ткани, наблюдался подъем кровяного давления с увеличением активности нейрона.

Внутрибрюшинное введение животному аминазина (5 мг на 1 кг веса), который блокирует болевое возбуждение на уровне ретикулярной формации ⁽¹⁾, также исключало вторую фазу в реакциях коркового нейрона, связанную с приходом к нему болевого возбуждения. Однако сохранялась реакция этого нейрона на тактильное раздражение.

Таким образом, изменяя качество афферентного воздействия (холодная, горячая вода), выключая болевые рецепторы (действие тримеканна) или блокируя болевое возбуждение в центральной нервной системе (аминазин), можно избирательно исключить соответствующую фазу в реакции коркового нейрона на рецептивное раздражение и тем самым дать фи-

физиологическую характеристику состава суммарной реакции центральной нервной системы.

Результаты изложенных выше исследований позволили сделать заключение о том, что многокомпонентный состав безусловного болевого возбуждения может отражаться в многофазной реакции одиночного коркового нейрона. Последовательность отдельных фаз реакций связана с гетерохронией в возникновении возбуждений на рецепторах и последовательным приходом их к нейронам коры мозга. В момент погружения лапы в горячую воду неизбежно в первую очередь раздражаются тактильные рецепторы, сигнализирующие о прикосновении воды. От них возбуждение приходит в проекционную соматосенсорную область коры и активирует нейроны, соответствующие данному проекционному рецептивному полю, что проявляется в первой фазе реагирования нейрона и в третьей фазе, при извлечении лапы животного из воды. Вслед за тактильными возбуждаются температурные и болевые рецепторы, возбуждение от которых по спинально-таламическому пути через ретикулярную формацию и неспецифические таламические структуры адресуется не только в соматосенсорную область, но и многие другие области коры головного мозга (⁴, ⁸⁻¹¹). Достигая коркового нейрона соматосенсорной области, это возбуждение вызывает длительное повышение его активности (II фаза), связанное с развитием болевой реакции у кошки, о чем свидетельствует резкий подъем кровяного давления, наблюдаемый всегда на фоне уже повышенной нейронной активности. Следовательно, к одному проекционному нейрону соматосенсорной области коры мозга конвергируют возбуждения от различных афферентных систем, имеющие различную модальность (сенсорную и биологическую) и играющие различную роль в организации системной деятельности мозга.

Контрольные эксперименты с погружением лапы животного в воду температуры 27—30° отчетливо показывают, что отсутствие в составе раздражителя фактора, вызывающего боль у животного, исключает вторую фазу в реакциях нейрона и подъем кровяного давления. Применение фармакологических веществ, блокирующих болевое возбуждение на периферии (тримекаин) и в центральной нервной системе (аминазин), позволившее избирательно подавить вторую фазу реакции корковых нейронов, свидетельствует о ее связи с приходом к корковым нейронам болевого активирующего возбуждения.

Из вышеизложенного следует, что болевое возбуждение, составляющее основу подкрепляющего эффекта болевого безусловного раздражения, достигает коркового нейрона по специальным проводящим системам, отличным по химизму передачи возбуждения от проекционных сенсорных систем. Специфика химического механизма передачи болевого возбуждения может выявляться как на периферических рецепторах и в подкорковых структурах центральной нервной системы, так и на уровне постсинаптических мембран корковых нейронов (³, ⁶).

И Московский медицинский институт
им. И. М. Сеченова

Поступило
19 XI 1970

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ В. Г. Агафонов, Журн. невропатол. и психиатр., 56, 2, 94 (1956). ² П. К. Анохин, В сборн. Проблемы в.н.д., М., 1949, стр. 9. ³ П. К. Анохин, XX совещ. по пробл. физиол. в.н.д., Матер. симпози., Л., 1969, стр. 3. ⁴ Н. Н. Василевский, Нейрональные механизмы коры больших полушарий, Л., 1968. ⁵ И. И. Лаптев, В сборн. Проблемы в.н.д., М., 1949, стр. 131. ⁶ Г. В. Олейник, И. В. Орлов, XX совещ. по пробл. физиол. в.н.д., Матер. симпози., Л., 1969, стр. 17. ⁷ Н. Т. Прянишникова, Тримекаин, фармакология и клиническое применение, М., 1967. ⁸ M. Carreras, S. A. Andersson, J. Neurophysiol., 26, 1, 100 (1963). ⁹ J. Marubaschi, K. Mizuguchi, I. Tasaki, J. Physiol. (London), 117, 129 (1952). ¹⁰ V. Mountcastle, In: Sensory Communication, N. Y., 1961, p. 844. ¹¹ S. W. Ranson, S. L. Clark, The Anatomy of the Nervous System, London, 1957. ¹² J. Zettermann, Skand. Arch. Physiol., 75, 105 (1936).