

Е. Т. БЛАГОДАТОВА

**О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ НИСХОДЯЩИХ ВЛИЯНИЙ, ВЫЗВАННЫХ
РАЗДРАЖЕНИЕМ МОТОРНОЙ КОРЫ И НЕКОТОРЫХ
ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ СПИННОГО МОЗГА**

(Представлено академиком В. П. Чернизовским 16 XI 1970)

До сих пор оставался открытым вопрос о том, по каким проводящим путям спинного мозга распространяются тормозные влияния с коры одного полушария на флексорную реакцию, вызываемую с коры другого полушария. Задача настоящей работы заключалась в выяснении роли пирамидного и одного из экстрапирамидных (вентромедиального) трактов в передаче этих влияний.

У кошек, находящихся под легким нембуталовым наркозом и обездвиженных релаксантами, регистрировались биопотенциалы в симметричных флексорных нервах обеих задних конечностей, возникающие в ответ на раздражение контралатеральной для каждого нерва моторной коры длительными (1—3 сек.) ритмическими сериями прямоугольных электрических стимулов (длительность стимула 0,2—0,3 мсек). Сочетание раздражений обеих кортикальных точек при условии, что одно из них («основное») начиналось раньше и было умеренным по частоте (60—70 стим/сек), а второе («добавочное») присоединялось несколько позже, было более частым (80—100 стим/сек) и приводило, как правило, к торможению реакции в нерве на первое раздражение — кортикальное торможение к.д.р. (кортикальной двигательной реакции). В тех же опытах производились иные сочетания раздражений, когда «добавочная» стимуляция коры заменялась стимуляцией функционально с ней связанных пирамидного или вентромедиального экстрапирамидного тракта. Раздражение трактов производилось на уровне 2—3 шейных сегментов с помощью вольфрамовых микроэлектродов диаметром 3—6 м. Сила тока поддерживалась строго пороговой для изучаемого эффекта и не превышала 60 мк. Способы идентификации раздражаемых структур описаны ранее (1).

Раздражение пирамидного тракта (п.т.) вызывало отчетливое облегчение к.д.р. (рис. 11). Сильнее всего оно было выражено при частоте раздражения п.т. 40—60 стим/сек. Замена стимуляции п.т. раздражением функционально с ним связанной коры приводила к торможению той же к.д.р. (рис. 12). Характерной особенностью взаимодействия кортикально-и пирамидновыванных влияний была их выраженная реципрокность. Она проявлялась в том, что облегчение кортикальновыванной реакции под влиянием возбуждения п.т. сопровождалось угнетением пирамидновыванной реакции в другом нерве (рис. 11, 3). Особенно четко выявлялось угнетающее влияние коры на пирамидновыванный ответ в нерве при такой комбинации обоих раздражений, когда к текущей стимуляции п.т. присоединялось в качестве «добавочного» раздражение другой коры (рис. 14). Таким образом, кортикальновыванные нисходящие влияния затормаживают двигательную реакцию, вызванную раздражением как симметричной точки коры другого полушария, так и соответствующего ей п.т. Оба вида кортикального торможения очень похожи друг на друга по своим свойствам (конфигурация тормозного процесса, оптимальная частота тормозного раздражения, резистентность к действию стрихнина). Разница между пи-

ми заключается в том, что взаимная реципрокность при взаимодействии кортикально- и пирамидновызванных влияний была выражена значительно резче, чем двух кортикальных. Вполне допустимо предположить, что кортикальное торможение к.д.р. в значительной мере обусловлено затормаживанием на спинальном уровне пирамидного компонента этой реакции под влиянием нисходящей волны с коры другого полушария. С другой стороны, эти опыты показали, что нисходящая активность чисто пирамидной природы, лишенная экстрапирамидного компонента, теряет способность

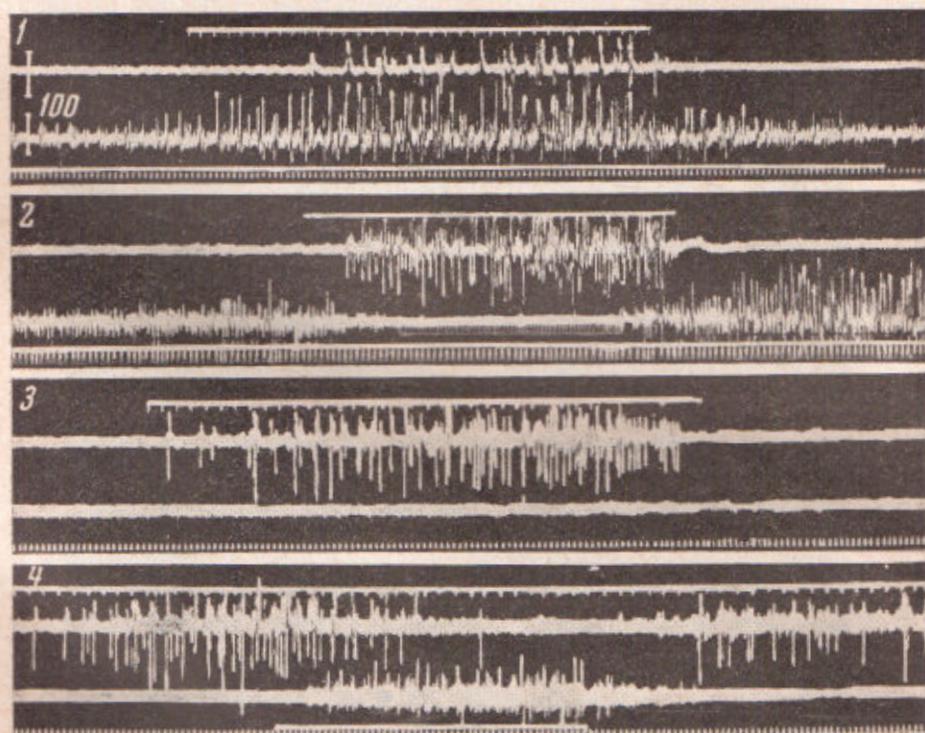


Рис. 1. Взаимодействие нисходящих влияний, вызванных раздражением коры и пирамидного тракта (п.т.). 1 — облегчение кортикально вызванного ответа во втором нерве при раздражении п.т., связанного с корой другого полушария; 2 — торможение того же ответа при раздражении коры другого полушария; 3 — ответ в первом нерве на раздражение «своего» п.т.; 4 — торможение ответа 3 при раздражении коры второго полушария. Верхние осциллограммы — электрическая активность в первом нерве, нижние — во втором нерве. Отметка времени 0,02 сек., калибровка амплитуды в мв

оказывать тормозящее влияние на симметричную к.д.р.; ее влияние на флексорную реакцию кортикального происхождения оказалось облегчающим, как и на рефлекторные реакции (²⁻⁴).

Раздражение вентро-медиального экстрапирамидного тракта (э.т.) приводило к угнетению симметричной к.д.р. Характер этого торможения находился в тесной зависимости от частоты раздражения э.т. При умеренной частоте (20—80 стим/сек) резко преобладали случаи частичного торможения, характер которого был довольно своеобразным: оно сводилось к урежению ритма кортикально вызванного ответа в нерве, причем остающиеся потенциалы увеличивались по амплитуде и группировались в пачки (рис. 2А, 1). При этом ответ в другом нерве на раздражение э.т. отсутствовал. При частоте раздражения э.т. свыше 100 стим/сек (200—500) торможение к.д.р. было полным, срочным и сопровождалось ответом в симметричном нерве на раздражение э.т., т. е. налицо была типичная реципрокная реакция (рис. 2А, 2). Торможение к.д.р., вызванное стимуляцией э.т., в некоторых отношениях отличалось от торможения той же реакции,

но вызываемого с коры соответствующего данному э.т. полушария. Эти различия заключались, во-первых, в ином характере частичного торможения, которое в случаях вызова с коры сводилось к простому подавлению амплитуды всех потенциалов, без изменения их ритма (рис. 2Б, 1), и, во-вторых, в достоверно более низком оптимуме частоты коркового тормозного раздражения по сравнению с тормозным раздражением э.т. (рис. 2Б, 2).

Полученные данные свидетельствуют о том, что тормозные влияния с коры одного полушария передаются к сегментарному аппарату, активируе-

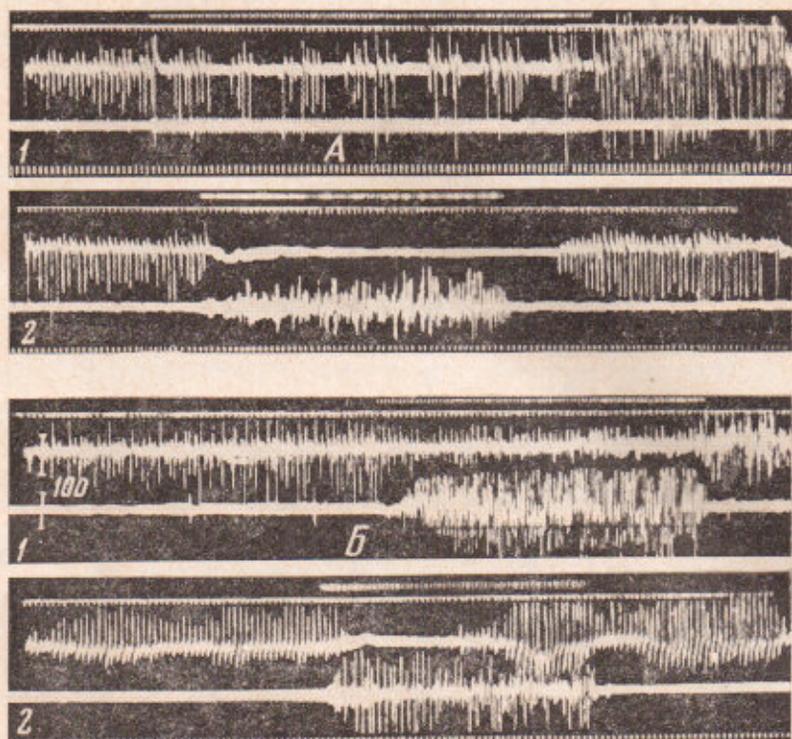


Рис. 2. Взаимодействие нисходящих влияний, вызванных раздражением коры и экстрапирамидного тракта. А — торможение кортикально-вызванного ответа в первом нерве при раздражении э.т. связанного с корой другого полушария: 1 — частичное, при частоте раздражения э.т. 80 стим/сек; 2 — полное, при частоте 200 стим/сек. Б — торможение того же ответа при раздражении коры другого полушария: 1 — частичное, при частоте раздражения коры 70 стим/сек; 2 — полное, при частоте 80 стим/сек. Обозначения сверху вниз: отметка «добавочного» раздражения э.т. (А) и коры (Б), отметка «основного» раздражения коры, электрическая активность первого нерва, электрическая активность второго нерва

мому с коры полушария, по волокнам вентро-медиального э.т. Важно отметить, что этот же тракт одновременно проводит возбуждающие, корректирующие влияния от той же кортикальной точки к симметричному флексорному аппарату парной конечности (1). Окончание волокон данного э.т. в обеих половинах серого вещества люмбальных сегментов спинного мозга показано рядом морфологических исследований (5, 6). Поскольку в основной своей массе его волокна являются аксонами ретикуло-спинальных нейронов мозгового ствола, очевидно, что сопряженное взаимодействие кортикальных двигательных реакций осуществляется при участии ретикулярной формации. Важная роль последней в управлении фазными, реципрокными движениями конечностей вытекает также из опытов с прямым раздражением различных подкорковых структур (7-11). Отмеченные раз-

личия в характере торможения к.д.р., вызываемого стимуляцией коры или соответствующего ей э.т., свидетельствуют о том, что локальное раздражение идентифицированного участка гетерогенного по составу волокон проводящего пути не может дать такой избирательной и адекватной активации нужных волокон, как это имеет место при естественном вовлечении в реакцию соответствующих нейронов под влиянием кортикальновызыванной нисходящей импульсации.

Институт физиологии им. И. П. Павлова
Академии наук СССР
Ленинград

Поступило
9 XI 1970

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Е. Т. Благодатова, С. А. Евдокимов, К. С. Предтеченская, В сборн. Механизмы нервной деятельности, Л., 1969. ² R. F. Agnew, J. B. Preston, D. G. Whitlock, *Exp. Neurol.*, 8, 248 (1965). ³ K. Uemura, J. B. Preston, *J. Neurophysiol.*, 28, 398 (1965). ⁴ A. Lundberg, P. Voorhoeve, *Acta physiol. scand.*, 56, 201 (1962). ⁵ R. Nyberg-Hansen, *J. Comp. Neurol.*, 124, 71 (1965). ⁶ J. H. R. Shoen, *Progr. Brain Res.*, 11, 203 (1964). ⁷ М. Л. Шик, Ф. В. Северин, Г. Н. Орловский, *Физиол. журн. СССР*, 53, 1125 (1967). ⁸ R. E. Gernandt, C. A. Thulin, *Acta physiol. scand.*, 33, 120 (1955). ⁹ J. M. Sprague, N. W. Chambers, *Am. J. Physiol.*, 176, 52 (1954). ¹⁰ Г. Н. Орловский, *Физиол. журн. СССР*, 55, 437 (1969). ¹¹ Г. Н. Орловский, *Биофизика*, 15, 728 (1970).