

М. М. АЛЕКСАНДРОВСКАЯ, Р. А. ЧИЖЕНКОВА

ГЛИОНЕЙРОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ И ЭЛЕКТРОГЕНЕЗ МОЗГА

(Представлено академиком В. Н. Черниговским 14 III 1974)

Одним из важнейших вопросов, стоящих перед нейрофизиологами в настоящее время, является выяснение роли глиальных элементов в функции центральной нервной системы и их возможного участия в формировании электрической активности мозга. Доказанным фактом является изменение состояния глии при усиленной деятельности нервных центров (⁶, ⁷, ¹⁷). Предположение о глиальном происхождении части колебаний э.э.г. в основном базируется на корреляции волн прямого коркового ответа со сдвигами мембранного потенциала клеток глии (⁹, ¹², ¹⁶). Целью наших исследований являлся морфологический анализ глии при небольших функциональных сдвигах в центральной нервной системе, не выходящих за пределы физиологических, и сопоставление наблюдений с характером суммарных биопотенциалов.

Морфологические исследования были проведены на 60 кроликах (самцах) породы шиншилла весом около 3 кг. Интенсивность звука (тон 200 гц) составляла 0,012 дин/см² (слабый звук) и 1,0 дин/см² (сильный звук). Воздействие длилось 3 мин., 15 мин, 1 час и в части опытов 10 и 20 час. Анализировали глубокие слои двигательной и слуховой областей коры. Рассматривали общее число глиальных элементов, астроциты и перинейрональные сателлиты. Способы окраски срезов мозга, особенности подсчета указанных элементов и статистический анализ результатов описаны (², ³).

В двигательной коре слабый звук вызывал увеличение общего числа глиальных клеток, астроцитов, а также сателлитов (рис. 1а). Интенсивные изменения отмечались уже через 3 мин. после включения звука и далее прослеживались вплоть до 10-часовой экспозиции. Образец реакции астроцитов представлен на рис. 2. Воздействие сильным звуком приводило главным образом к уменьшению числа глиальных элементов, особенно астроцитов, преимущественно в ранние сроки (рис. 1б).

В слуховой коре, как видно из рис. 2а, воздействие слабым звуком приводило к кратковременному увеличению общего числа глиальных клеток (3-минутная экспозиция). При этом в целом для реакции было характерно некоторое снижение числа рассматриваемых видов глии. При действии сильного звука (рис. 2б) развивалось уменьшение общего числа глиальных элементов, астроцитов и клеток перинейрональной глии. Это уменьшение было очень резким при 3-минутной экспозиции и малозаметным в более поздние сроки. Отмечаются также некоторые сдвиги со стороны олигодендроглии и микроглии. Что касается нервных клеток, то они, как правило, были без изменений.

Использованный в данных исследованиях слабый звук вызывал у кроликов изменения э.э.г. в виде увеличения числа медленных волн и веретен преимущественно в сенсомоторной коре (¹⁰). Эти сдвиги становились заметными через 15—25 сек. после включения звука и сохранялись несколько минут после окончания 3—15-минутного воздействия. Сильный звук вызывал кратковременную реакцию активации э.э.г., наиболее вы-

раженную в слуховой коре. В этом случае восстановление э.э.г. началось уже во время одномоментного воздействия.

Из полученных результатов следует, что слабые раздражения, сдвиги при которых имеют только физиологический (а не патологический) характер, могут вызывать морфологические изменения в центральной нервной системе. Сходные глиальные реакции в литературе описаны после

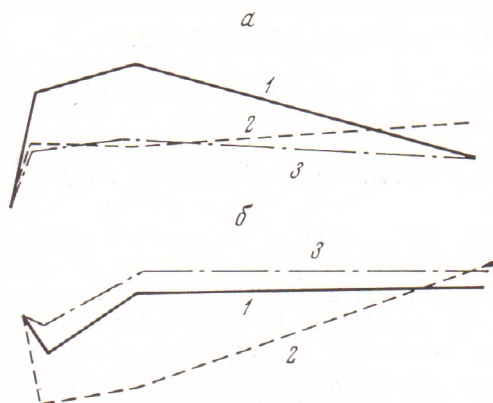


Рис. 1. Глиальная реакция в глубоких слоях двигательной коры при действии слабым (а) и сильным (б) звуком. 1 — общее число глиальных клеток, 2 — число астроцитов, 3 — число перинейрональных спутников. Контрольные значения приняты за 100%

приема аминазила (¹) и при медикаментозном сне (⁸). Природу данных глиальных реакций нельзя объяснить как результат перераспределения глиальных элементов внутри изучаемой структуры, поскольку в ряде случаев наблюдались изменения общего количества глиальных элементов. Здесь требуется какое-либо иное объяснение, например миграция из

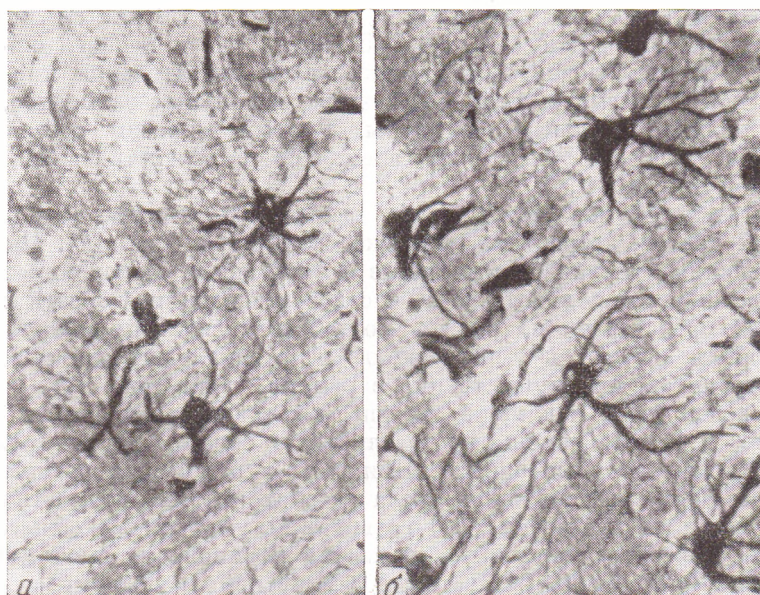


Рис. 2. Астроцитарная глия в двигательной коре кролика в контроле (а) и после 3-минутного воздействия слабым звуком (б). Окраска по М. М. Александровской. Ок. 10×, об. 40×

верхних слоев коры и белого вещества (и обратно). Нельзя не учитывать способности глиальных клеток к передвижению (¹¹, ¹⁵), но трудно представить, как эта возможность может быть реализована в довольно короткие сроки.

В нашей работе выявлено, что увеличение числа медленных волн и веретен на э.э.г. сопровождается глиальными изменениями преимущественно пролиферативного типа, активация э.э.г.— глиальными сдвигами противоположной направленности. При более длительных изменениях биопотенциалов были и более продолжительные глиальные реакции. Значит, имела место некоторая корреляция электрических и морфологических явлений по направленности и длительности. Причинно-следственные взаимоотношения в данной корреляции не ясны. С одной стороны, клетки глии, по-видимому, способны принимать участие в генезе электрических колебаний. Известно, что ритмы биопотенциалов можно записать от тех участков мозга, где отсутствуют нервные клетки (⁴). С другой стороны, математические расчеты показывают, что формирование э.э.г. происходит в основном за счет деятельности нейронов глубоких слоев коры, представляющих совокупность диполей (^{13, 14}). Отсюда вытекает, что необходимо пересмотреть возможность какой-то пространственной ориентации глиальных элементов. В противном случае придется прийти к выводу о существовании лишь параллельности глиальных явлений и характера суммарной электрической активности. При этом метаболические сдвиги в глиальных клетках, связанные с синаптической передачей (^{5, 18, 19}) и обеспечением определенной деятельности нейронов, могут приводить одновременно и к изменениям уровня мембранного потенциала самих глиальных клеток.

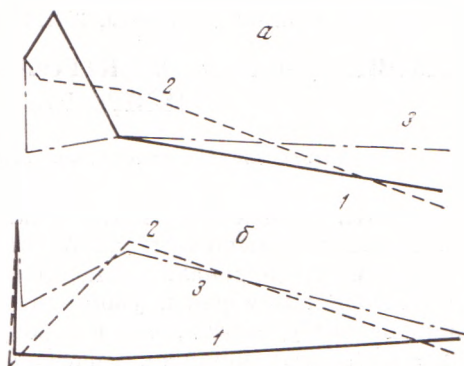


Рис. 3. Глиальная реакция в глубоких слоях слуховой коры при действии слабым (а) и сильным (б) звуком. 1, 2, 3 — то же, что на рис. 1

Институт высшей нервной деятельности
и нейрофизиологии
Академии наук СССР
Москва

Институт биологической физики
Академии наук СССР
Пушкино-на-Оке

Поступило
12 III 1974

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ М. М. Александровская, Ю. Я. Гейнисман, Л. Г. Самойлова, Журн. выпш. нервн. деят., т. 14, 5, 911 (1964).
- ² М. М. Александровская, Р. А. Чиженкова, Физиол. журн., т. 55, 6, 669 (1969).
- ³ М. М. Александровская, Р. А. Чиженкова, Физиол. журн., т. 58, 2, 145 (1972).
- ⁴ Н. А. Аладжалова, А. В. Кольцова, Бюлл. эксп. биол. и мед., т. 58, 12, 9 (1964).
- ⁵ Н. И. Артюжина, Арх. анат., гистол. и эмбриол., т. 52, 3, 38 (1967).
- ⁶ Ф. А. Бразовская, ДАН, т. 187, № 4, 968 (1968).
- ⁷ Ю. Я. Гейнисман, В. Н. Ларина, В. Н. Мац, VI съезд Всесоюз. физиол. общ., тез. научн. сообщ., т. 2, 1970, стр. 23.
- ⁸ Б. Н. Клоосовский, Е. Н. Космарская, Дейтельное и тормозное состояние головного мозга, М., 1961.
- ⁹ А. И. Ройтбак, В. В. Фанарджян, ДАН, т. 211, № 3, 748 (1973).
- ¹⁰ Р. А. Чиженкова, XXII совещ. по проблемам выпш. нервн. деят., Горький, 1969, стр. 261.
- ¹¹ O. Berg, B. Kollen, J. Neuropathol. and Exp. Neurol., v. 18, 3, 458 (1959).
- ¹² V. Castellucci, S. Goldring, EEG and Clin. Neurophysiol., v. 28, 2, 109 (1970).
- ¹³ R. Cooper, A. Winter et al., Ibid., v. 18, 3, 217 (1965).
- ¹⁴ A. Fourtment, L. Gamie et al., Ibid., v. 19, 3, 229 (1965).
- ¹⁵ P. Geiger, Exp. Cell Res., v. 14, 4, 541 (1958).
- ¹⁶ Y. Karahashi, S. Goldring, EEG and Clin. Neurophysiol., v. 20, 6, 600 (1966).
- ¹⁷ H. Kulenkampff, Zs. Entwickl. Gesch., B. 116, 2, 304 (1952).
- ¹⁸ A. Peters, L. Palay, Ibid., v. 100, 3, 451 (1966).
- ¹⁹ C. Wendell-Smith, M. Blunt, Nature, v. 208, 5010, 600 (1965).