

А. М. МАСС, Г. Д. СМЕРНОВ

КОРКОВЫЙ КОНТРОЛЬ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В НАРУЖНОМ КОЛЕНЧАТОМ ТЕЛЕ КРОЛИКА

(Представлено академиком П. К. Анохиным 28 IV 1970)

Существование кортико-таламических связей в различных сенсорных системах показано как электрофизиологическими (^{1, 2, 4, 8, 13, 16}), так и морфологическими (^{3, 12, 15, 17}) методами. Однако функциональное значение этих связей до настоящего времени не выяснено. В ряде исследований (^{2, 6, 8, 11, 13, 16, 19}) обнаружены признаки того, что влияние коры на таламические ядра может быть связано с угнетением в них синаптической передачи. Было показано, что в ответ на раздражение коры в наружном колленчатом теле (НКТ) наблюдаются признаки деполяризации терминалей волокон зрительного тракта, которая может быть причиной пресинаптического торможения (^{6, 7, 9, 11, 16}). Как проявление такой деполяризации может рассматриваться медленная негативная волна, регистрируемая в НКТ и в зрительном тракте в ответ на раздражение коры. Данная работа ставит своей целью дальнейшее изучение кортико-таламических отношений в зрительной системе кролика.

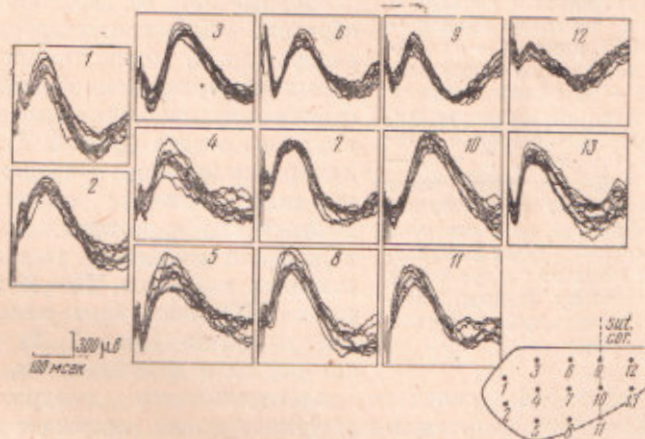


Рис. 1. Ответы, регистрируемые в НКТ при раздражении различных точек коры инсультального полушария. Раздражение — тетанизация 150 в сек. длительностью 15 мсек. Положение раздражаемых точек для каждой записи показано на схеме дорсальной поверхности полушария

Подготовительные этапы эксперимента проводились под эфирным наркозом, места фиксации головы в стереотаксическом приборе анестезировались новокаином. Затем животное обездвиживалось введением диплацина и переводилось на искусственное дыхание. Отведение фокальных потенциалов от НКТ осуществлялось монополярно стальными электродами, активность одиночных нейронов НКТ регистрировалась капиллярными микроэлектродами, заполненными 2М раствором NaCl. Electrodes вводились по стереотаксическим координатам атласа (¹⁴) и их положение конт-

ролировалось по реакции на световое раздражение сетчатки, а по окончании опыта — морфологически. Для стимуляции коры использовались поверхностные биполярные электроды с межэлектродным расстоянием 0,5 мм. Аппликация азотнокислого стрихнина на кору производилась с помощью фильтровальной бумаги размером 2×2 мм, смоченной 0,2% раствором.

После раздражения различных областей коры (короткая тетанизация 100—250 в секунду в течение 15—25 мсек. или одиночное раздражение) в НКТ и зрительном тракте возникает реакция, основным компонентом которой является медленное негативное колебание длительностью до 200 мсек. (рис. 1). Такое колебание потенциала можно зарегистрировать в НКТ после раздражения практически всех точек дорсальной поверхности коры (см. рис. 1). Не выявлено какой-либо ограниченной области, которая была бы особо эффективна в провокации такого ответа.

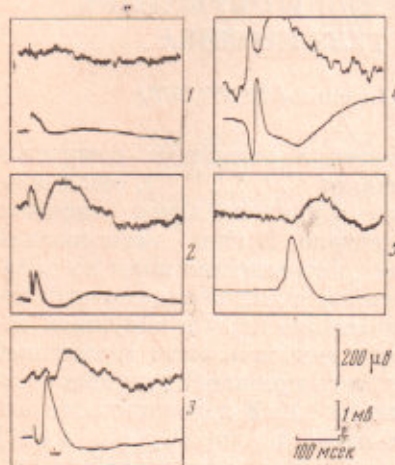


Рис. 2. Появление медленной негативной волны в НКТ при провокации в коре стрихнинного спайка. В каждой записи верхняя кривая — отведение от НКТ, нижняя — от зрительной зоны коры около точки раздражения. 1, 2 — до стрихнинизации коры, 3—5 — после стрихнинизации. 1, 3 — одиночное раздражение зрительной коры 0,1 мсек. 3 в, 2 — раздражение той же точки коры 0,1 мсек. 6 в (момент раздражения отмечен артефактом), 4 — световое раздражение сетчатки глаза импульсной вспышкой (момент раздражения соответствует началу записи), 5 — спонтанный стрихнинный разряд в коре

обычного достаточно сильного электрического раздражения коры (рис. 2, 2). Такая же медленная негативная волна возникает в НКТ, если стрихнинный спайк в коре вызывается афферентным световым раздражением (рис. 2, 4) или возникает спонтанно (рис. 2, 5).

Такая картина наблюдается при стрихнинизации различных зон коры — затылочной, теменной, фронтальной (параллельная регистрация активности различных зон коры указывает на локальность стрихнинных спайков, возникающих в стрихнинизированной зоне).

Таким образом, медленная негативная волна в НКТ может возникать при раздражении практически всех зон коры, в том числе и при условиях, исключающих антидромную активацию таламо-кортикальных волокон.

Если справедливо предположение, что медленная негативная волна в НКТ отражает процессы пресинаптического торможения, то нужно ожидать, что на ее фоне будет угнетаться проведение возбуждения через НКТ. Для проверки этого предположения изучались реакции одиночных нейронов НКТ на раздражение зрительного тракта после предшествующего

При электрическом раздражении коры помимо активации кортико-таламических путей может происходить антидромная активация таламо-кортикальных волокон. Чтобы исключить антидромное раздражение, использовался метод активации коры стрихнинными разрядами, которая в наших экспериментах создавалась следующим образом. Стрихнинизированная кора раздражалась одиночными электрическими стимулами такой силы, которая до стрихнинизации не вызывала в НКТ никакого ответа (рис. 2, 1). В стрихнинизированной коре раздражение такой же силы вызывает одиночный стрихнинный спайк, который должен сопровождаться мощным разрядом кортикальных нейронов. После такого спайка в НКТ возникает медленная негативная волна (рис. 2, 3) точно такой же формы и длительности, как и после

раздражения различных зон коры. Для исключения антидромной активации таламо-кортикальных волокон при этом использовался тот же прием, который описан выше — активация коры стрихнинными разрядами. Пример такого эксперимента показан на рис. 3. Если раздражение коры является околопороговым для провокации стрихнинного спайка, но спайк все же не возникает (рис. 3, 2), то реакции нейронов на тестирующее раздражение зрительного тракта не меняются. Если в ответ на такое же или

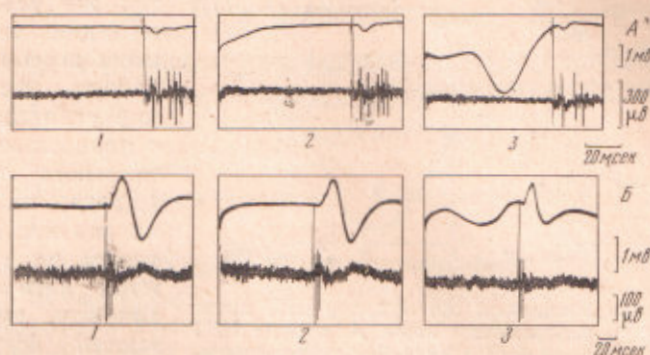


Рис. 3. Влияние стрихнинной активации коры на реакции нейронов НКТ. Верхняя кривая — отведение от стрихнинизированной коры, нижняя — активность нейрона НКТ. Кондиционирующее раздражение коры соответствует началу записи, тестирующее раздражение зрительного тракта отмечено артефактом. А: стрихнинизация и раздражение фронтальной коры (1 — без раздражения коры, 2, 3 — раздражение коры пороговым одиночным импульсом 0,1 мсек. 7 в). Б: стрихнинизация и раздражение зрительной коры (1 — без раздражения коры, 2, 3 — пороговое раздражение коры 0,1 мсек. 4 в)

несколько более сильное раздражение в коре возникает стрихнинный спайк, то реакции на тестирующее раздражение заметно угнетаются (рис. 3, 3). Угнетение отчетливо и статистически достоверно. Сходное угнетающее действие наблюдается при раздражении различных зон коры (см. рис. 3) и выражается в уменьшении тестирующей реакции на 15—25%. Максимальное угнетение наблюдалось при отставлении тестирующего стимула от обуславливающего на 30—80 мсек., продолжительность угнетения 100—150 мсек., что хорошо согласуется с длительностью описанного выше медленного негативного колебания.

Обычное (без стрихнинизации) электрическое раздражение коры вызывает аналогичный эффект за тем исключением, что при раздражении зрительной коры угнетение тестирующих реакций оказывается значительно более глубоким, что зависит, по-видимому, от антидромной активации геникуло-кортикальных волокон, которое вызывает в НКТ коллатеральное постсинаптическое торможение (⁵, ⁷, ¹⁸).

Угнетающее влияние коры на проведение импульсации через НКТ можно обнаружить также по изменениям вызванных потенциалов в НКТ, возникающих в ответ на одиночное раздражение зрительного тракта или афферентное световое раздражение. После предшествующего раздражения коры вызванные потенциалы в НКТ заметно уменьшаются — на 30—50% (рис. 4). Максимальное угнетение наблюдается при отставлении тестирующего стимула на 30—80 мсек. и длится до 150—200 мсек. что также согласуется с длительностью медленного негативного колебания, возникающего в ответ на раздражение коры.

Таким образом, по различным показателям обнаруживается угнетающее влияние коры на проведение импульсации через НКТ, в том числе и при условиях, исключая антидромное раздражение геникуло-корти-

кальных волокон (раздражение не зрительных зон коры, активация коры стрихнинными разрядами). Сами по себе результаты об угнетающем действии коры на НКТ не дают сведений о природе этого эффекта. Но сопоставление с данными

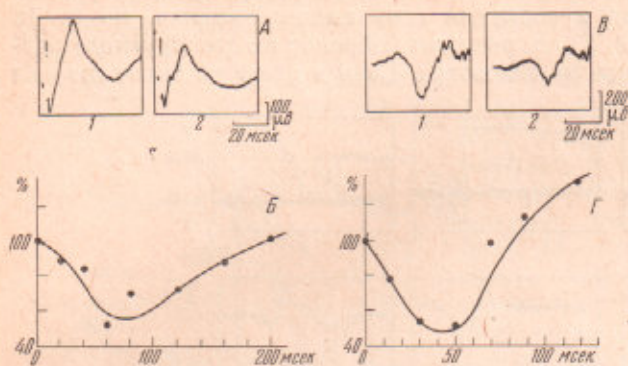


Рис. 4. Угнетение вызванных потенциалов НКТ после предшествующего раздражения коры. А: ответы НКТ на раздражение зрительного тракта без предшествующего раздражения коры (1) и через 40 мсек. после раздражения теменной области коры (2). Б: зависимость амплитуды основного негативного компонента вызванного потенциала НКТ от интервала между кондиционирующим раздражением коры и тестирующим раздражением зрительного тракта. В и Г: то же, что А и Б, но тестирующим раздражением является световое раздражение сетчатки глаза

о возможности провокации в НКТ медленной негативной волны при тех же условиях стимуляции тех же зон коры позволяет предположить, что наблюдаемое угнетение связано с процессами пресинаптического торможения. Правда, на окончаниях волокон зрительного тракта не обнаруживаются аксо-аксональные синапсы, которые считаются основой пресинаптического торможения⁽¹⁸⁾. Однако возможность прямой внутриклеточной регистрации деполяризации волокон зрительного тракта⁽¹⁹⁾ свидетельствует о том, что пред-

положение о наличии пресинаптического торможения в НКТ имеет серьезные основания. Наши данные, изложенные выше, согласуются с таким предположением.

Институт эволюционной морфологии и
экологии животных им. А. Н. Северцова
Академии наук СССР
Москва

Поступило
27 IV 1970

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Р. М. Мещерский, В. М. Федоров, Г. Д. Смирнов, Физиол. журн. СССР, 49, 650 (1963).
- ² С. П. Нарикашвили, Физиол. журн. СССР, 49, 1303 (1963).
- ³ Е. Г. Школьник-Яррос, Журн. высш. нерв. деят., 4, 280 (1954).
- ⁴ С. Ajmone-Marsan, A. Morillo, EEG and Clin. Neurophysiol., 13, 553 (1961).
- ⁵ P. Andersen, C. McBrooks et al., J. Physiol., 174, 348 (1964).
- ⁶ A. Angel, F. Magni, P. Strata, Arch. ital. biol., 105, 104 (1967).
- ⁷ W. Burke, A. J. Sefton, J. Physiol., 187, 213 (1966).
- ⁸ K. Iwama, C. Yamamoto, Japan. J. Physiol., 11, 169 (1961).
- ⁹ K. Iwama, H. Sakakura, T. Kasamatsu, Japan. J. Physiol., 15, 310 (1965).
- ¹⁰ N. Kahn, F. Magni, R. V. Pillai, Arch. ital. biol., 105, 573 (1967).
- ¹¹ R. Kwak, Tohoku J. Exp. Med., 86, 290 (1965).
- ¹² W. J. H. Nauta, W. M. Bucher, J. Comp. Neurol., 100, 257 (1954).
- ¹³ T. E. Ogden, EEG and Clin. Neurophysiol., 12, 621 (1960).
- ¹⁴ C. H. Sawyer, J. W. Everett, J. D. Green, J. Comp. Neurol., 101, 801 (1954).
- ¹⁵ D. A. Sholl, J. Anat., 89, 33 (1955).
- ¹⁶ H. Suzuki, E. Kato, Tohoku J. Exp. Med., 86, 277 (1965).
- ¹⁷ J. Szentagothai, Acta Anat., 55, 166 (1963).
- ¹⁸ J. Szentagothai, J. Hamori, T. Tombol, Exp. Brain Res., 2, 283 (1966).
- ¹⁹ L. Widen, C. Ajmone-Marsan, Exp. Neurol., 2, 468 (1960).