

37. Утробина Н. М. Обзор жуелиц Среднего Поволжья // Почвенная фауна Среднего Поволжья. – Казань, 1964. – С. 93–119.
38. Хоменко В. Н., Вакаренко Е. Г. Карабидофауна (Coleoptera, Carabidae) заповедника Аскания-Нова: структура и тенденции изменения // Вестник зоологии. – 1993. – № 5. – С. 26–35.

Надійшла до редколегії 10.12.03

Grigorenko I. I., Gavelya V. N. Effect of labyrinth ectomy on the dynamics of extensor and flexor monosynaptic reflex discharges driven by activation of cutaneous and thin muscle afferents in response to intravenous injection of picrotoxin

УДК 57.612.83:612.886

И. И. Григоренко, В. Н. Гавеля
Днепропетровский национальный университет

ВЛИЯНИЕ ДЕЛАБИРИНТАЦИИ НА ДИНАМИКУ ЭКСТЕНЗОРНЫХ И ФЛЕКСОРНЫХ МОНОСИНАПТИЧЕСКИХ РЕФЛЕКТОРНЫХ РАЗРЯДОВ, ОБУСЛОВЛЕННУЮ АКТИВАЦИЕЙ КОЖНЫХ И ТОНКИХ МЫШЕЧНЫХ АФФЕРЕНТОВ, В УСЛОВИЯХ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ ПИКРОТОКСИНА

Встановлено, що при інтенсивності кондиціонуючого подразнення 5–15 порогів тонкого м'язового нерва *flexor digitorum longus* або шкіряного *suralis* динаміка зміни тестуючих моносинаптичних рефлексорних розрядів (МСРР) починається їх підкріпленням на 3–5 мс, яке змінюється їх гальмуванням, досягаючи максимуму на 15–40 мс. Останнє супроводжується поступовим відновленням МСРР, котре закінчується до 100 мс. Введення пікротоксину призводить до послаблення гальмування МСРР. Делабірінтація супроводжується підвищенням цього послаблення. Певно, дія системи аферентів флексорного рефлексу на сегментарний нейронний апарат знаходиться під контролем вестибулярного апарату.

Предшествующие исследования [2; 3] выявили наличие и характер действия вестибулярных влияний на активность сегментарных интернейронов, включенных в полисинаптические пути, которые начинаются от тонких мышечных или кожных нервов системы афферентов флексорного рефлекса (АФР) и оканчиваются на флексорных и экстензорных мотонейронах. Важной задачей в связи с этим является выяснение механизма влияния вестибулоспинального притока импульсов на сегментарные интернейроны полисинаптических путей, активирующих мотонейроны спинного мозга, что и определило цель нашего исследования. Хорошо известно [1; 5; 6; 8; 9], что вестибулярные ядра оказывают облегчающее влияние на рефлекторную деятельность. Одним из важных аспектов исследования механизмов регуляции вестибулярным аппаратом спинальных рефлексов является изучение функциональной роли его влияний в формировании сегментарно вызываемого торможения спинного мозга. Изучить этот вопрос можно с помощью установления характера влияния нейротропных веществ, специфический эффект действия которых и точка приложения этого действия в центральной нервной системе хорошо известны. Нами [3; 4] установлено, что вестибулярный аппарат регулирует процессы возбуждения и торможения в экстензорных и флексорных моносинаптических рефлекторных путях спинного мозга путем контроля прямого, возвратного и пресинаптического торможений. Наряду с этим рядом исследователей [2; 3; 10] выявлено, что такие нейротропные вещества как стрихнин, столбнячный токсин оказывают специфическое влияние на центральную нервную систему путем регуляции тормозных механизмов. Исходя из этого, одним из актуальных вопросов современной нейро-

физиологии является изучение влияния нейротропных веществ на динамику изменения амплитуды моносинаптических рефлекторных разрядов (МСРР), обусловленную активацией кожных и тонких мышечных афферентов, в условиях исключения тех или иных афферентных связей. Такие исследования дадут возможность получить данные не только о функциональной роли афферентных и межцентральных влияний во взаимодействии процессов возбуждения и торможения в двигательных центрах спинного мозга, лежащих в основе механизмов координации центральной нервной системы, а также определенные сведения о функциональной роли афферентных и межцентральных влияний в формировании особенностей действия ряда нейротропных веществ. Одним из нейротропных веществ, специфически выключающих пресинаптическое торможение, является пикротоксин. В связи с этим большой научный интерес представляет выяснение влияния последствий выключения вестибулярного аппарата на эффект специфического действия пикротоксина. Задачей данного исследования являлось сравнение характера и степени специфического действия пикротоксина на экстензорные и флексорные моносинаптические рефлексы спинного мозга при активации системы АФР до и после делабиринтации.

В электрофизиологических острых опытах на 38 кошках массой 2,2–3,8 кг, предварительно анестезированных гексеналом в дозе 80 мг/кг, изучали динамику изменения амплитуды экстензорных и флексорных МСРР, которая вызывалась интрасилатеральным кондиционирующим раздражением кожных и тонких мышечных афферентов (АФР), идущих в составе нервов *suralis*, *flexor digitorum longus*. Сила кондиционирующей стимуляции в 5–15 раз превышала пороговую для наиболее возбудимых волокон этих нервов. Экстензорные МСРР вызывали раздражением нерва *gastrocnemius*, иннервирующего мышцу-разгибатель голеностопного сустава, флексорные МСРР – раздражением нерва *peroneus profundus*, иннервирующего мышцу-сгибатель одноименного сустава.

По косвенному показателю изменения амплитуды экстензорных и флексорных МСРР судили об изменениях в экстензорных и флексорных мотонейронах. Сила тестирующего раздражения достигала 1,5 порога. Отведение МСРР осуществлялось от дистально перерезанного VRL₇. Сопоставлялись эффекты кондиционирующего и тестирующего раздражений указанных периферических нервов, предъявляемых изолированно и на фоне предварительной делабиринтации. Продолжительность отдельного стимула составляла 0,2 мс. Предварительно производили ламинэктомию в области L₅–S₂ сегментов спинного мозга. Опыты начинали спустя 5–6 часов после введения гексенала, когда рефлекторная деятельность в значительной степени восстанавливалась, но двигательные реакции животного еще отсутствовали. Порог определяли относительно входящего в мозг афферентного залпа в ответ на раздражение. Билатеральная делабиринтация осуществлялась путем механического разрушения лабиринтов. Пикротоксин в дозе 0,045 мг/кг вводили внутривенно. Статистическая обработка экспериментальных данных произведена с применением метода парных сравнений [7]. Статистические параметры рассчитывались с 95% доверительной вероятностью, соответствующей 5% уровню значимости. За достоверные принимали те данные, которые имели доверительную вероятность 0,95 и выше или уровень значимости 0,05 и ниже.

Для наблюдения динамики изменения амплитуды экстензорных МСРР, вызываемых стимуляцией икроножного нерва (*n. gastrocnemius*) при кондиционирующем раздражении кожного нерва *suralis* и мышечного *flexor digitorum longus* применялся метод нанесения двух последовательных раздражений на указанные нервы с меняющимся временным интервалом между ними от 1 до 300 мс. В 6 кон-

трольных опытах кондиционирующая стимуляция кожного нерва *suralis* приводила к хорошо выраженным изменениям амплитуды экстензорных МСРР. В исходных условиях динамика экстензорных МСРР проявлялась в виде двухфазного изменения амплитуды: начального подкрепления с максимумом на 3–8 мс, сменяющегося хорошо выраженным угнетением на 15–40 мс. В дальнейшем наступало постепенное восстановление экстензорных МСРР, обычно заканчивающееся к 100 мс.

Через 30 минут после введения пикротоксина в условиях целостности мозга временные характеристики проявляющихся фаз подкрепления и угнетения МСРР не изменялись, однако степень их проявления претерпевала существенные изменения. Фаза подкрепления изменялась незначительно, разнонаправленно, статистически недостоверно. Наряду с этим фаза угнетения закономерно ослаблялась: на 15 мс – на $33,3 \pm 11,4\%$ ($P < 0,02$), на 20 мс – на $25,0 \pm 7,9\%$ ($P < 0,02$).

В следующей группе опытов наблюдали изменения амплитуды экстензорных МСРР, вызываемые раздражением икроножного нерва *gastrocnemius* при кондиционирующей стимуляции кожного нерва *suralis* до и после введения пикротоксина в условиях предварительной делабиризации. В 9 опытах до введения пикротоксина динамика изменения экстензорных МСРР начиналась подкреплением их с максимумом на 3–8 мс, которое сменялось угнетением на 15–40 мс. В дальнейшем, как и в предыдущей группе опытов, наступало восстановление экстензорных МСРР, в основном заканчивающееся к 100 мс. После введения пикротоксина фаза подкрепления изменялась разнонаправленно, статистически недостоверно. Фаза угнетения ослаблялась, однако степень ослабления была намного меньше, чем в исходных условиях. Так, на 15 мс экстензорный МСРР до введения пикротоксина составлял $76,7 \pm 9,5\%$ ($P < 0,001$), через 30 минут после его введения – $87,6 \pm 12,9\%$ ($P < 0,001$). Таким образом, ослабление торможения достигало всего $10,9 \pm 12,8\%$ ($P > 0,05$), что значительно меньше, чем в исходных условиях, где введение пикротоксина приводило к ослаблению торможения на $33,3 \pm 11,4\%$ ($P < 0,02$). На 20 мс экстензорный МСРР на фоне делабиризации вырос с $76,4 \pm 9,8\%$ ($P < 0,001$) до введения пикротоксина до $80,8 \pm 4,8\%$ ($P < 0,001$) после его введения, то есть ослабление торможения составляло всего $4,4 \pm 9,4\%$ ($P > 0,05$). Таким образом, в данной группе опытов установлено, что делабиризация не привела к изменениям характера и степени влияния пикротоксина на фазу начального подкрепления. Одновременно с этим обнаружено, что предварительная делабиризация приводит к гораздо менее выраженному ослаблению фазы угнетения в динамике изменения экстензорных МСРР, что свидетельствует о снижении эффекта действия пикротоксина в этих условиях.

Во второй группе опытов проводилось исследование изменения амплитуды экстензорных МСРР, вызываемых стимуляцией икроножного нерва, при кондиционирующем раздражении мышечного нерва *flexor digitorum longus*. В 6 контрольных опытах динамика изменения экстензорных МСРР начиналась ослаблением, которое достигало максимума к 15–20 мс. В дальнейшем экстензорный МСРР постепенно восстанавливался, полное восстановление которого в основном заканчивалось к 100 мс.

Через 30 минут после введения пикротоксина временные характеристики динамики экстензорных МСРР не изменялись, в то время как степень проявления фазы угнетения изменялась существенно. Так, если в исходных условиях на 15 мс экстензорный МСРР составлял $64,6 \pm 8,2\%$ ($P < 0,001$), то после введения пикроток-

сина – $93,1 \pm 7,9\%$ ($P < 0,001$), то есть ослабление угнетения достигало $28,5 \pm 10,3\%$ ($P < 0,05$). На 20 мс МСРР вырос с $66,3 \pm 8,9\%$ ($P < 0,001$) в исходных условиях до $86,0 \pm 8,3\%$ ($P < 0,001$) после введения пикротоксина, то есть на $19,6 \pm 4,5\%$ ($P < 0,001$). В дальнейшем хотя и наблюдалось ослабление угнетения МСРР после введения пикротоксина, но оно было незначительным и статистически недостоверным.

Следующая серия опытов была посвящена изучению изменения амплитуды экстензорных МСРР, вызываемых раздражением икроножного нерва (*n. gastrocnemius*), при кондиционирующем раздражении тонкого мышечного нерва *flexor digitorum longus* до и после введения пикротоксина в условиях делабиризации. В 9 опытах динамика изменения экстензорных МСРР начиналась их ослаблением, которое достигало максимума к 15–20 мс, за которым следовало восстановление МСРР, обычно заканчивающееся к 100 мс. Внутривенное введение пикротоксина в условиях предварительной делабиризации приводило к закономерному ослаблению угнетения МСРР. Так, если экстензорный МСРР на 15 мс до введения пикротоксина составлял $66,6 \pm 5,5\%$ ($P < 0,001$), после его введения он вырос до $93,8 \pm 10,7\%$ ($P < 0,001$), то есть различия составляли $27,2 \pm 11,5\%$ ($P < 0,05$). На 20 мс экстензорный МСРР до введения пикротоксина составлял $65,3 \pm 3,7\%$ ($P < 0,001$), а после его введения вырос до $85,5 \pm 8,6\%$ ($P < 0,001$). Ослабление угнетения в этом случае составляло $20,2 \pm 8,3\%$ ($P < 0,05$). Из полученных результатов данной группы опытов видно, что внутривенное введение пикротоксина в исходных условиях, а также на фоне предварительной делабиризации приводило к закономерному ослаблению фазы угнетения экстензорных МСРР, максимально проявляющейся на 15–20 мс. Причем характерным являлось то, что степень ослабления угнетения как в исходных условиях, так и после предварительной делабиризации была существенной и примерно одинаковой по глубине проявления. Проведенные исследования выявили, что внутривенное введение пикротоксина в дозе 0,045 мг/кг приводит к закономерному ослаблению фазы торможения экстензорных МСРР с максимумом проявления на 15–20 мс. Одновременно с этим было установлено, что предварительное выключение вестибулярного аппарата приводит к менее выраженному ослаблению торможения в экстензорных МСРР. Все это свидетельствует об ослаблении специфического действия пикротоксина в условиях выключения лабиринтов в экстензорных МСРР.

В следующей группе опытов мы изучали изменение амплитуды флексорных МСРР, вызываемых раздражением нерва *peroneus profundus*, при кондиционирующем раздражении тонкого мышечного нерва *flexor digitorum longus* до и после введения пикротоксина в условиях целостности мозга и на фоне предварительной делабиризации. В 6 опытах в условиях целостности мозга кондиционирующее раздражение тонкого мышечного нерва *flexor digitorum longus* привело к следующим изменениям амплитуды флексорных МСРР: динамика изменения флексорных МСРР начиналась подкреплением на 3–5 мс и сменялась их торможением, достигающим максимума на 15–40 мс. Торможение сопровождалось постепенным восстановлением, которое заканчивалось обычно к 100 мс. После введения пикротоксина временные характеристики динамики изменения флексорных МСРР не изменялись, однако степень проявления процессов торможения ослаблялась. Если флексорный МСРР в исходных условиях на 15 мс составлял $71,3 \pm 5,1\%$ ($P < 0,001$), после введения пикротоксина он вырос до $98,7 \pm 5,1\%$ ($P < 0,001$), то есть угнетение ослабло на $27,4 \pm 5,6\%$ ($P < 0,001$). На 20 мс ослабление угнетения составляло $20,2 \pm 6,45\%$ ($P < 0,001$), на 40 мс – $25,3 \pm 6,7\%$ ($P < 0,001$).

В 8 опытах внутривенное введение пикротоксина на фоне предварительной делабиризации привело к усилению начального подкрепления на $7,8 \pm 4,8\%$ ($P < 0,05$), чего не наблюдалось при внутривенном введении пикротоксина в исходных условиях. Наряду с этим фаза угнетения закономерно ослаблялась. Степень ослабления угнетения флексорных МСРР была гораздо выше, чем при введении пикротоксина в исходных условиях. Так, если на 15 мс флексорный МСРР составлял до введения пикротоксина $59,6 \pm 7,7\%$ ($P < 0,001$), то через 30 минут после его введения – $96,4 \pm 5,3\%$ ($P < 0,001$). Таким образом, ослабление торможения составляло $36,8 \pm 10,1$ ($P < 0,01$), в то время как в исходных условиях оно достигало $27,4 \pm 5,6\%$ ($P < 0,001$), что на 9,4% меньше, чем в условиях предварительной делабиризации. На 20 мс в условиях делабиризации введение пикротоксина приводило к ослаблению угнетения флексорных МСРР с $60,4 \pm 8,6\%$ ($P < 0,001$) до $93,6 \pm 5,6\%$ ($P < 0,001$). Ослабление угнетения составляло $33,2 \pm 10,2\%$ ($P < 0,001$), что на 13,1% больше, чем в исходных условиях, где оно достигало $20,2 \pm 6,4\%$ ($P < 0,001$). Таким образом в данной группе опытов установлено, что предварительное выключение вестибуло-спинальных влияний приводит к более выраженному ослаблению фазы угнетения в динамике изменения флексорных МСРР, максимально проявляющейся на 15–20 мс.

В следующей группе опытов исследовалось изменение амплитуды флексорных МСРР, вызываемых раздражением малоберцового нерва *peroneus profundus*, при кондиционирующем раздражении кожного нерва *suralis* до и на фоне предварительной делабиризации. Динамика изменения флексорных МСРР начиналась подкреплением, которое достигало максимума на 3–5 мс. Оно сменялось хорошо выраженным торможением на 20–40 мс, которое заканчивалось к 100 мс. В 6 контрольных опытах на 3–5 мс флексорный МСРР составлял $124,5 \pm 84,5\%$ ($P < 0,001$), после введения пикротоксина – $107,8 \pm 3,8\%$ ($P < 0,001$), то есть ослабился на $16,7 \pm 6,1\%$ ($P < 0,05$). На 20 мс в исходных условиях флексорный МСРР составлял $76,7 \pm 8,7\%$ ($P < 0,01$), после введения пикротоксина – $92,3 \pm 4,9\%$ ($P < 0,001$), то есть торможение ослабилось на 15,6%. На 40 мс флексорный МСРР до введения пикротоксина составлял $85,2 \pm 13,0\%$, после его введения – $92,2 \pm 5,5\%$ ($P < 0,001$), то есть ослабление торможения составило 7,0%. В дальнейшем наступало постепенное восстановление МСРР, заканчивающееся к 100 мс.

В 8 опытах в условиях предварительной делабиризации до введения пикротоксина на 3–5 мс флексорный МСРР составлял $102,9 \pm 7,9\%$ ($P < 0,001$), после его введения – $115,2 \pm 4,2\%$ ($P < 0,001$), то есть подкрепление усилилось на 12,3%. На 20 мс флексорный МСРР вырос с $72,3 \pm 6,0\%$ ($P < 0,001$) в исходных условиях до $98,3 \pm 6,7\%$ ($P < 0,001$) после введения пикротоксина, то есть на $26,0 \pm 8,3\%$. На 40 мс также наблюдался рост флексорного МСРР с $87,2 \pm 7,5\%$ ($P < 0,001$) до $104,5 \pm 5,2\%$ ($P < 0,001$), то есть на $17,3 \pm 8,7\%$. В дальнейшем наступало постепенное восстановление флексорного МСРР, обычно заканчивающееся к 100 мс. Таким образом, внутривенное введение пикротоксина в условиях предварительной делабиризации сопровождалось более выраженным, чем в исходных условиях, ослаблением угнетения флексорных МСРР, вызываемых раздражением глубокой ветви малоберцового нерва при кондиционирующей стимуляции кожного нерва *suralis*. Наряду с этим в данной группе опытов установлено ослабление начального подкрепления флек-

сорных МСРР после введения пикротоксина в условиях целостности мозга и усиление его при введении пикротоксина в условиях предварительной делабиризации. Все это дает основание для предположения, что действие системы АФР на сегментарный нейронный аппарат находится под контролем вестибулярного аппарата.

Библиографические ссылки

1. Бродал А., Вальберг Ф., Помпейано О. Вестибулярные ядра. – М.: Наука, 1966. – 171 с.
2. Григоренко И. И. Влияние стрихнина на динамику флексорных моносинаптических рефлекторных разрядов, обусловленную активацией афферентов 1-й группы нерва мышцы-антагониста до и после делабиризации // Вісник Дніпроп. університету. Біологія. Екологія. – Вип. 10. – 2002. – С. 21–25.
3. Григоренко И. И. Влияние делабиризации на проявление действия системы афферентов флексорного рефлекса на флексорные мотонейроны в условиях стрихнизации // Вісник Дніпроп. університету. Біологія. Екологія. – Вип. 9. – 2001. – С. 3–7.
4. Григоренко И. И. Последствия делабиризации в проявлении процессов возбуждения и торможения мотонейронов спинного мозга, активируемых афферентами флексорного рефлекса // Ж. Архив клинической и экспериментальной медицины. РИО Донецкого государственного медицинского университета. – 2001. – Т. 10, № 2. – С. 145–146.
5. Костюк П. Г., Семенютин И. П. Фоновая ритмическая активность отдельных нейронов спинного мозга // Биофизика. – 1961. – Вып. 4. – С. 448–459.
6. Костюк П. Г. Фоновая импульсная активность центральных нейронов и ее анализ // Сб. тр. Современные проблемы физиологии и патологии нервной системы. – М.: Медицина, 1965. – С. 9–87.
7. Лакин Г.Ф. Биометрия. – М.: Высшая школа, 1992. – 352 с.
8. Марлинский В. В., Цинцабадзе Ф. И. Влияние адекватной стимуляции вестибулярного аппарата на локомоторную активность мышц передних конечностей морской свинки. Повороты относительно продольной оси // Нейрофизиология. – 1987. – Т. 19, № 4. – С. 534–541.
9. Оганисян А. А. Электрофизиология проводящих путей спинного мозга. – М.: Наука, 1970. – 263 с.
10. Свердлов Ю. С., Бурлаков Г. Ф. Тормозные процессы в спинном мозгу у кошек с местным столбняком // Физиол. журн. СССР. – 1965. – Т. 51, №1. – С. 90–95.

Надійшла до редколегії 01.12.03