

УДК 57.612.83:612.886

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

ВЛИЯНИЕ ДЕЛАБИРИНТАЦИИ НА ПРОЦЕССЫ ВОЗБУЖДЕНИЯ И ТОРМОЖЕНИЯ ФЛЕКСОРНЫХ И ЭКСТЕНЗОРНЫХ МОТОНЕЙРОНОВ, АКТИВИРУЕМЫЕ АФФЕРЕНТАМИ НЕРВА МЫШЦЫ-АНТАГОНИСТА

У дослідів на кішках після делабірнтації було встановлено зменшення послаблюючої дії стрихніну на ранню фазу гальмування флексорних та екстензорних мотонейронів з максимумом прояву на 3–6 мс та довготою 7–10 мс порівняно з тим, що спостерігалось в умовах збереження лабіринтів. Пізня фаза гальмування з максимумом на 30–80 мс та довготою 100–200 мс посилювалась.

Розглядаються можливі фізіологічні механізми зареєстрованих явищ.

In researches, conducted on cats after delabyrinthation, was ascertained a decrease of weakening action of Strychninum on the early phase of inhibition of flexor and extensor motor-neurons with a maximum of display on 3-6 ms and duration of 7-10 ms as compared was observed in conditions of conservation of labyrinthes. The late phase of the inhibition with a maximum on 30-80 ms and duration of 100-200 ms amplified. Possible physiological mechanisms of the registered phenomena are discussed.

Введение

Нашими предшествующими исследованиями [4; 7] установлено, что при кондиционирующем раздражении силой 2 порога хорошо проявляются все рефлекторные и координационные механизмы, которые участвуют в динамике координационного процесса флексорных и экстензорных моносинаптических рефлекторных разрядов (МСРР): ранняя фаза торможения со скрытым периодом 1–2 мс, максимумом на 3–6 мс и длительностью 7–10 мс, сменяющаяся на 15–20 мс фазой облегчения и следующей за ней поздней фазой торможения с максимумом проявления на 30–80 мс и длительностью 100–200 мс. Эти факты согласуются с данными других исследователей [8; 10], которые установили, что при силе кондиционирующего раздражения 2–3 порога временные параметры ранней фазы угнетения моносинаптических рефлексов аналогичны временным параметрам гиперполяризационного постсинаптического, а поздней – деполяризационного пресинаптического торможений. Поскольку обе фазы торможения МСРР осложняются разделяющей их фазой облегчения, а также могут перекрывать друг друга, необходимы дополнительные доказательства природы механизмов рассматриваемых фаз торможения. Хорошо известно [1; 5], что некоторые нейротропные вещества (пикротоксин, стрихнин, столбнячный токсин) оказывают специфическое влияние на центральную нервную систему путем регуляции

тормозных механизмов. Исходя из этого, в настоящей работе мы изучали характер влияния стрихнина на процессы во флексорных и экстензорных мотонейронах спинного мозга кошки, активируемые афферентами 1-й группы нерва мышцы-антагониста до и после выключения лабиринтов.

Методика

В электрофизиологических острых опытах на 38 кошках массой 2,2–3,8 кг, наркотизированных гексеналом в дозе 80 мг/кг, регистрировали флексорные и экстензорные МСРР и динамику их изменений, обусловленную активацией афферентов 1-й группы нерва мышцы-антагониста. Предварительно производили ламинэктомию сегментов спинного мозга в области L₅–S₂. Препарировали периферические нервы: малоберцовый, иннервирующий мышцу – сгибатель голеностопного сустава, и икроножный, иннервирующий мышцу – разгибатель одноименного сустава. Стимуляцию указанных нервов осуществляли при помощи хлор-серебряных электродов. Опыты начинали спустя 5–6 часов после введения гексенала, когда рефлекторная деятельность, как показали наши контрольные опыты [2; 5], в значительной мере уже восстанавливалась, а двигательные реакции животного еще отсутствовали. Перед началом опыта вскрывалась твердая оболочка спинного мозга и дистально перерезался вентральный корешок седьмого поясничного сегмента, который помещался на отводящие хлор-серебряные электроды, вмонтированные в специальную влажную камеру. Благодаря влажной камере в течение всего опыта поддерживалось оптимальное функциональное состояние спинного мозга и вентрального корешка. При исследовании флексорных рефлексов тестирующие раздражения длительностью 0,2 мс и интенсивностью 1,5 порога наносили на малоберцовый нерв (сгибатель голеностопного сустава). Порог определяли относительно входящего в мозг афферентного залпа в ответ на раздражение. Кондиционирующее раздражение силой 2 порога наносили на чувствительные пути антагонистического рефлекса, активируя при этом икроножный нерв (разгибатель голеностопного сустава). При исследовании экстензорных рефлексов тестирующее раздражение длительностью 0,2 мс и интенсивностью 1,5 порога наносили на икроножный нерв, а кондиционирующее силой 2 порога – на малоберцовый. Стрихнин в субсудорожной дозе (0,08 мг/кг) вводили внутривенно. Билатеральная делабинтация осуществлялась путем механического разрушения лабиринтов.

Регистрацию МСРР после стрихнинизации начинали через 30 минут, когда, по данным наших контрольных опытов [1; 3], его действие достигало максимума и продолжалось в течение 1,5 часов. Эксперименты проведены на современной электрофизиологической установке.

Результаты обработаны на ЭВМ с применением метода парных сравнений [9]. Этот метод дает наиболее объективные результаты при сравнении выборок, полученных на объектах или биологических процессах, принципиально не отличающихся друг от друга. 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.

Результаты

В первой группе исследований нами было поставлено 9 опытов с наблюдением влияния стрихнина на динамику изменения флексорных МСРР, вызванную активацией афферентов 1-й группы нерва мышцы-антагониста. Установлено, что до делабиризации (в условиях целостности мозга) при интенсивности кондиционирующего раздражения, составляющей 2 порога, хорошо выражена ранняя фаза торможения флексорных МСРР с латентным периодом 1 мс, максимумом на 4–6 мс и длительностью 7–10 мс, сменяющаяся на 15–20 мс облегчением и следующей за ней поздней фазой торможения с максимумом на 30–50 мс и длительностью 100–200 мс. Проведенные эксперименты показали, что обе фазы торможения по-разному вели себя при введении стрихнина. Так, до введения стрихнина флексорный МСРР на максимуме угнетения (5 мс) составлял $66,8 \pm 7,7\%$ по сравнению с исходным тестирующим ответом, принятым за 100%. После введения стрихнина он вырос до $94,8 \pm 2,7\%$. Следовательно, угнетение ослабло на $28,0 \pm 6,6\%$ ($P < 0,02$). Поздняя фаза координационного торможения, в отличие от ранней, после введения стрихнина усиливалась. Так, в месте ее максимального развития (40 мс) флексорный МСРР в исходных условиях составлял $65,1 \pm 5,7\%$. Введение стрихнина привело к снижению его до $40,3 \pm 6,1\%$, следовательно, угнетение усиливалось на $24,8 \pm 6,0\%$ ($P < 0,01$).

Во второй группе исследований нами было поставлено 10 опытов по выяснению действия стрихнина на динамику изменения флексорных МСРР в условиях предварительной делабиризации. Установлено, что до введения стрихнина флексорный МСРР на максимуме угнетения (5 мс) составлял $73,8 \pm 4,8\%$ по сравнению с исходным тестирующим ответом, принятым за 100%. После введения стрихнина он вырос до $92,3 \pm 4,5\%$. Угнетение ослабло на $18,6 \pm 5,5\%$ ($P < 0,01$). Поздняя фаза торможения, в отличие от ранней, после введения стрихнина в условиях делабиризации усиливалась. В месте ее максимального проявления (40 мс) флексорный МСРР до введения стрихнина составлял $72,8 \pm 3,6\%$, после введения стрихнина – $60,6 \pm 3,2\%$, то есть угнетение усиливалось на $12,2 \pm 3,4\%$ ($P < 0,02$).

В третьей группе исследований нами было поставлено 9 опытов с наблюдением последствий введения стрихнина на динамику изменения экстензорных МСРР, обусловленную активацией афферентов 1-й группы нерва мышцы-антагониста. Установлено, что до делабиризации (в условиях целостности мозга) при интенсивности кондиционирующего изображения 2 порога хорошо проявлялась ранняя фаза торможения экстензорных МСРР со скрытым периодом 1–2 мс, максимумом на 3–6 мс и длительностью 7–10 мс, сменяющаяся на 15–20 мс облегчением и следующей за ней поздней фазой торможения с максимумом на 40–80 мс и длительностью 100–200 мс. Проведенные эксперименты показали, что обе фазы торможения по-разному вели себя при введении стрихнина. Так до введения стрихнина экстензорный МСРР на максимуме угнетения (6 мс) составлял $35,7 \pm 6,7\%$ по сравнению с исходным тестирующим ответом, принятым за 100%. После введения стрихнина он вырос до $89,1 \pm 5,3\%$. Следовательно, угнетение ослабло на $53,3 \pm 6,3\%$ ($P < 0,01$). Поздняя фаза координационного торможения, в отличие от ранней, после введения стрихнина усиливалась. Так, в месте ее максимального развития (60 мс) экстензорный МСРР в исходных условиях

составлял $54,8 \pm 5,1\%$. Введение стрихнина привело к снижению его до $34,2 \pm 4,7\%$, следовательно, угнетение усилилось на $20,5 \pm 5,9\%$ ($P < 0,01$).

В четвертой группе исследований нами было поставлено 10 опытов по выявлению действия стрихнина на динамику изменения экстензорных МСРР в условиях предварительной делабиризации. Стрихнин на фоне предварительной делабиризации ослабил раннюю фазу торможения экстензорных МСРР на максимуме ее проявления на $27,1 \pm 6,6\%$ ($P < 0,01$). Поздняя фаза торможения усилилась на максимуме проявления на $15,7 \pm 6,3\%$ ($P < 0,05$).

Выводы

Проведенные нами четыре группы исследований выявили, что динамика изменений флексорных и экстензорных МСРР при кондиционирующем раздражении афферентов 1-й группы нерва мышцы-антагониста состоит из ранней (с максимумом проявления на 3–6 мс) и поздней (с максимумом проявления на 30–80 мс) фаз торможения флексорных и экстензорных МСРР и фазы облегчения, разделяющей их на 15–20 мс. Зарегистрированные нами факты ослабления ранней фазы координационного торможения и усиление поздней, а также описанные нами результаты о специфическом действии стрихнина на постсинаптическое торможение [3; 6], на основании сопоставления временных параметров, свидетельствует о том, что ранняя фаза торможения по своей природе является преимущественно постсинаптической гиперполяризационной, а поздняя – пресинаптической деполяризационной. Одновременно с этим нами установлено, что введение стрихнина сопровождалось ослаблением постсинаптического гиперполяризационного торможения флексорных и экстензорных МСРР. Однако отмеченные явления в условиях внутривенного введения стрихнина на фоне предварительной делабиризации проявлялись значительно меньше. Таким образом, проведенные нами опыты установили факт уменьшения степени проявления специфического ослабляющего действия стрихнина на постсинаптическое торможение флексорных и экстензорных МСРР в условиях предварительной делабиризации по сравнению с тем, что наблюдалось в условиях сохранения афферентных и межцентральных влияний. Последнее обстоятельство свидетельствует о том, что после делабиризации снижается уровень исходной возбудимости Ia тормозных интернейронов, а это, в свою очередь, может сопровождаться уменьшением количества выделяемого пресинаптическими окончаниями их аксонов тормозного медиатора при стимуляции возбуждающих эти нейроны путей. В связи с этим стрихнин, связывающий рецепторы постсинаптической мембраны тормозных синапсов в условиях предварительной делабиризации, может блокировать лишь уменьшенное количество выделяемого медиатора и не проявит, в силу этого, полностью свои возможности. Поздняя фаза координационного торможения, согласно литературным данным [10; 12] и результатам наших исследований, вызвана пресинаптическим деполяризационным механизмом торможения. Вместе с тем установлено [11; 12], что стрихнинизация, которая специфически выключает постсинаптическое гиперполяризационное торможение, в ряде случаев сопровождается усилением пресинаптического деполяризационного торможения. Поскольку последнее резистентно к стрихнину, то усиление пресинаптического деполяризационного торможения в условиях делабиризации после введения стрихнина, по-видимому, является следствием

выключения исходного подтормаживания его механизмом постсинаптического гиперполяризационного угнетения.

Библіографічні посилання

1. 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. ун-ту. Біологія. Екологія. – 2002. – Вип. 10. – С. 21–25.
2. Григоренко И. И. Влияние делабиризации на процессы возбуждения и торможения флексорных мотонейронов, активируемые афферентами флексорного рефлекса // Спортивний вісник Придніпропров'я. – Днепропетровск, 2001. – С. 37–39.
3. Григоренко И. И. Действие стрихнина на возвратное торможение моносинаптических рефлексов до и после делабиризации // Вісник Дніпроп. ун-ту. Біологія. Екологія. – 1999. – Вип. 6. – С. 16–19.
4. Григоренко И. И. К характеристике координационных отношений спинномозговых рефлексов при действии разной степени кондиционирующих раздражений // Прикладные вопросы биологической и химической наук. – Днепропетровск, 1972. – С. 9–14.
5. Григоренко И. И. Влияние делабиризации на динамику экстензорных и флексорных моносинаптических рефлекторных разрядов, обусловленную активацией кожных и тонких мышечных афферентов, в условиях внутривенного введения пикротоксина / И. И. Григоренко, В. Н. Гавеля // Вісник Дніпроп. ун-ту. Біологія. Екологія. – 2004. – Вип. 12. – Т. 1. – С. 18–24.
6. Григоренко И. И. Действие нейротропных средств на торможение спинного мозга после изменения уровня фоновых афферентных и межцентральных влияний / И. И. Григоренко, А. В. Губаренко, А. Ю. Гарнаева, А. Б. Мурзин, Л. А. Шквирская // В кн.: Актуальные проблемы современной физиологии. Сб. науч. тр. – К.: Наук. думка, 1986. – С. 49–50.
7. Григоренко И. И. Влияние делабиризации на ресипрочную координацию антагонистических моносинаптических спинномозговых рефлексов / И. И. Григоренко, И. В. Дрегваль // Вісник Дніпроп. ун-ту. Біологія. Екологія. – 1998. – Вип. 3. – С. 3–9.
8. Костюк П. Г. Двухнейронная рефлекторная дуга. – М., 1959. – 225 с.
9. Лакин Г. Ф. Биометрия. – М.: Высшая школа, 1992. – 352 с.
10. Свердлов Ю. С. Тормозные процессы в спинном мозгу у кошек с местным столбняком / Ю. С. Свердлов, Г. Ф. Бурлаков // Физиол. журн. СССР. – 1965. – Т. 51, № 1. – С. 90–95.
11. Экклс Дж. Физиология синапсов. – М.: Мир, 1966. – 396 с.
12. Schmidt R. Frog labyrinthine efferent impulses // Acta otolaringol. – 1963. – Vol. 56, № 1. – P. 51–64.

Надійшла до редколегії 11.01.05