

УДК 612.822.3:616.8-009.24

Топольнік Є. В., канд. біол. наук, доц., Ільницька Н. А., студентка
Одеський державний університет, кафедра фізіології людини та тварин,
вул. Дворянська, 2, Одеса, 65026, Україна

ПОШАРОВІ ВІДМІННОСТІ КОРКОВОЇ НЕЙРОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ У ПОСТГІПОКСИЧНИЙ ПЕРІОД

Вивчали вплив короткочасної гіпоксії на пошарові відмінності нейрональної активності в корі мозку щурів. Виявлена довготривала високочастотна активація нейронів усіх шарів неокортексу. Вплив короткочасної гіпоксії особливо виразний на коркові модулі нейронів "входу", на яких конвергують таламо-кортикальні та кортико-кортикальні проекції, а також зона апікальних дендритів.

Ключові слова: нейрональна активність, гіпоксія, неокортекс.

Нейрональна гіперактивація, що призводить до пошкодження мозку, грає важливу роль у патогенезі гіпоксичних або ішемічних станів центральної нервової системи [1]. Одним з ключових етапів у розвитку ішемічного пошкодження нервових клітин є підвищений вхід у цитоплазму нейронів іонів Ca^{2+} після активації глутаматом рецепторів N-метил-D-аспартату (НМДА) [3]. Показано, що блокатори НМДА-рецепторів мають ефективні нейропротекторні властивості при фокальній ішемії або гіпоксії *in vitro* [5]. Механізми, що лежать в основі гіперактивації коркових нейронів та участі НМДА-рецепторів у цих процесах при ішемії *in vivo*, з'ясовані недостатньо.

Мета нашої роботи полягала у вивченні впливу короткочасної гострої гіпоксії на пошарові відмінності нейрональної активності кори мозку щурів та можливо-го залучення збуджуючих контактів між нейронами різних шарів неокортексу у модуляцію цієї нейрональної активності.

Матеріали та методи досліджень

Використовували білих щурів лінії Вістар вагою 250—350 г., у яких оголювали сенсомоторну зону нової кори. Для усунення пульсації мозку здійснювали цистернотомію; трепанаційний отвір заливали теплим розчином агар-агару. Протягом дослідження після операції трахеотомії тварину робили нерухомою за допомогою d-тубокурарину ("Sigma", США; 10 мг/кг, внутрішньом'язово) і переводили на штучне дихання. Усі поверхні операційних ран обробляли новокаїном.

Позаклітинну імпульсну активність нейронів відводили скляними мікроелектродами з опором 10—30 МОм, які були заповнені розчином ацетату калію (3,0 М).

Гостру гіпоксію головного мозку викликали двобічним стиском сонних артерій на протязі 1 хвилини.

Статистичну обробку даних виконували з використанням *t*-критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх аналіз

Досліджували відмінності нейрональної імпульсації в різних шарах неокортексу до та після короткочасної гіпоксії. Оцінювали амплітуду (рис. 1), частоту (рис. 2) імпульсації та тривалість міжімпульсних інтервалів (рис. 3) нейрональної активності у кожному шарі. Реєстрований нами до гіпоксії в сенсомоторній корі мозку тип активності за основними параметрами не відрізнявся від того, що вже описано раніше іншими авторами [2, 4].

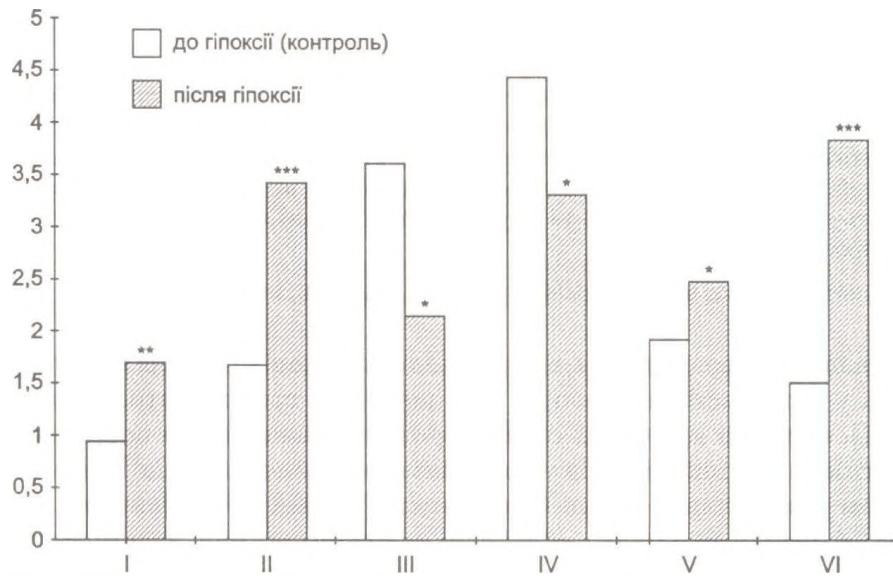


Рис. 1. Вплив короткочасної гіпоксії на пошарові відмінності амплітуди нейрональної активності: по осі абсцис — шари неокортексу; по осі ординат — амплітуда, мВ

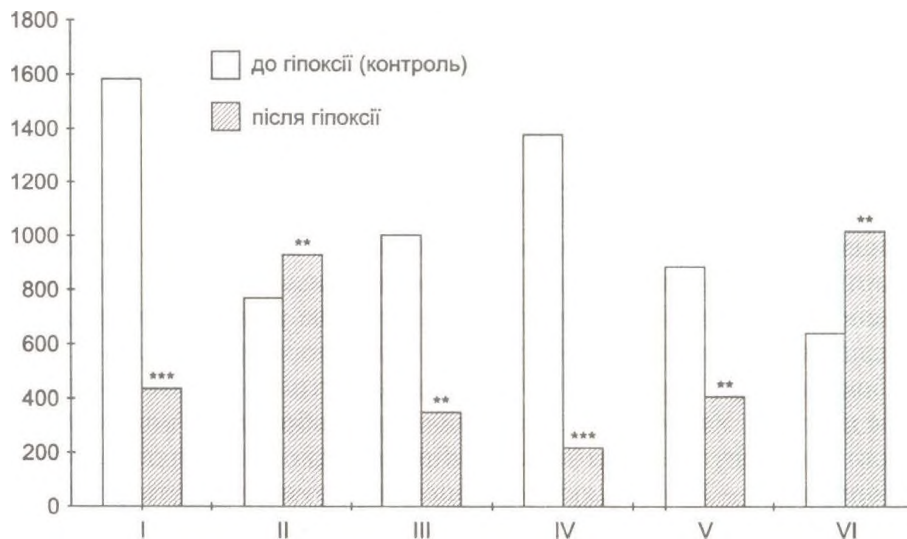


Рис. 2. Вплив короткочасної гіпоксії на пошарові відмінності тривалості міжімпульсних інтервалів нейрональної активності: по осі абсцис — шари неокортексу; по осі ординат — тривалість міжімпульсних інтервалів, мс

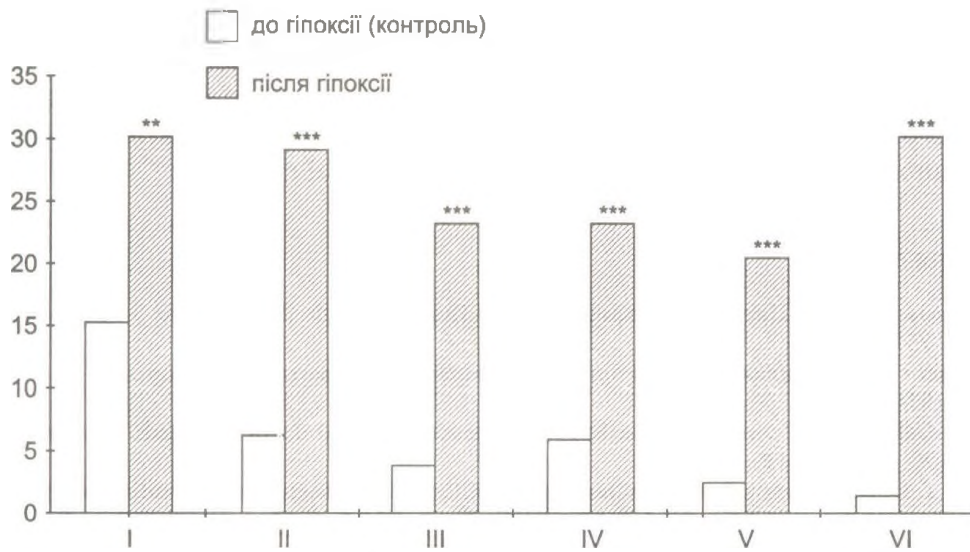


Рис. 3. Вплив короткочасної гіпоксії на пошарові відмінності частоти імпульсації нейрональної активності: по осі абсцис — шари неокортексу; по осі ординат — частота імпульсації, 1/с

Примітка: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$ у порівнянні з контролем.

Короткочасна гіпоксія викликала довготривале підвищення нейрональної активності в усіх шарах сенсомоторної кори мозку. При цьому нейрони I та IV шарів починали генерувати імпульси значно частіше (з меншою тривалістю міжімпульсних інтервалів) (рис. 2, 3), що говорить про зменшення участі гальмівних та зростання збуджуючих процесів у цих шарах. В нейронах VI шару значно підвищувалась амплітуда відповідей (рис. 1), та найбільш істотно зростала частота імпульсації у порівнянні з нейронами інших шарів (рис. 3). Слід зазначити, що внутрішньокоркова стимуляція нейронів на фоні короткочасної гіпоксії викликала розповсюдження значно підвищеного, патологічного ритму практично по всій корі, що призводило до синхронізації в ній патологічної активності.

Активіацію нейронів I шару неокортексу можна пояснити гіпоксидозом апікальних дендритів, які у силу анатомо-функціональних особливостей найбільш чутливі до гіпоксії [6]. Нейрони IV—VI шарів грають важливу роль у синаптичній передачі збудження [4]. Встановлено, що при гіпоксії активується ендогенний викид основного збуджуючого медіатора — глутамату [1], що і може призводити до значного підвищення збуджуючої нейрональної активності у цих шарах. Крім того, на більшості нейронів IV—VI шарів неокортексу мозку щурів здійснюється полімодальна конвергенція сигналів, що поступають у кору [4].

Очевидно, короткочасна гіпоксія вибірково посилює функціональний зв'язок між означеними групами коркових модулів різних шарів, особливо між нейронами “входу”, які мають широкі конвергентні проекції.

Максимальне підвищення активності сенсомоторної кори спостерігалось на 20—30 хвилинах після гіпоксії і продовжувалось одну годину, протягом якої велась реєстрація.

Таким чином, результати наших досліджень свідчать, що навіть короткочасна гіпоксія викликає довготривалу модифікацію передачі сенсорної інформації у сен-

сомоторній корі мозку. Феномен довготривалої активації нейронів переважно захоплює шари неокортексу, де конвергують таламо-кортикальні та кортико-кортикальні аференти. Можна припустити, що ця вибіркова модифікація синаптичної передачі є частиною нейронального механізму синхронізації патологічно зміненої активності у корі за розвитку розладів ЦНС різної природи.

Література

1. Крыжановский Г. Н. Цит. по: Патопфизиология / Под ред. П. Ф. Литвицкого. — М.: Медицина, 1997. — 751 с.
2. Сторожук В. М. Функциональная организация нейронов соматической коры. — К.: Наукова думка, 1974. — 274 с.
3. Choi D. Calcium: still center-stage in hypoxic-ischemic neuronal death // Trends Neuroscience. — 1995. — V. 18, № 1. — P. 58—60.
4. Gioanni Y. Cortical mapping and laminar analysis of the cutaneous and proprioceptive inputs from the rat foreleg: an extra- and intra-cellular study // Exp. Brain. Res. — 1987. — V. 67, № 3. — P. 510—522.
5. Meldrum B. Protection against ischaemic neuronal damage by drugs acting on excitatory neurotransmission // Cerebrovasc. Brain. Metab. Rev. — 1990. — № 2. — P. 27—57.
6. Wieck H. H. Zur Pathophysiologie der chronischen diffusen zerebralen Hypoxidose // Med. Klin. — 1979, Sonder. Numm., Okt. 2—5. — P. 12—16.

Топольник Е. В., Ильницкая Н. А.

Одесский государственный университет, кафедра физиологии человека и животных, ул. Дворянская, 2, Одесса, 65026, Украина

ПОСЛОЙНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОРКОВОЙ НЕЙРОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ В ПОСТГИПОКСИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

Резюме

Изучали влияние кратковременного периода гипоксии на послойные особенности нейрональной активности коры головного мозга крыс. Выявлена долговременная высокочастотная активация нейронов всех слоев неокортекса. Влиянию кратковременного периода гипоксии особенно подвержены корковые модули нейронов “входа”, на которых конвергируют таламо-кортикальные и кортико-кортикальные проекции, а также зона апикальных дендритов.

Ключевые слова: нейрональная активность, гипоксия, неокортекс.

Topolnik E. V., Ilnickaya N. A.

Odessa State University, Department of Human and Animals Physiology, Dvoryanskaya St., 2, Odessa, 65026, Ukraine

LAMINAR DIFFERENCES OF CORTICAL NEURONAL ACTIVITY IN THE POSTHYPOXIC TIME

Summary

The effect of short-time hypoxia on laminar differences of rat cortical neuronal activity has been studied. The long-term activity of high frequency of all layers of neurons has been determined. Cortical neurons of the “input” on which thalamic-cortical and cortical-cortical projections are converged, are influenced by short-time hypoxia. This influence was also observed in the apical dendrit zone.

Key words: neuronal activity, hypoxia, neocortex.