

Г. В. Довгалець

Викликані потенціали соматичної кори, таламуса та електроміографічні реакції м'язів плеча кішки, які виникали у відповідь на розгинання ліктьового суглоба після введення нейротоксину

В опытах на ненаркотизированных кошках производилось отведение электромиографической (ЭМГ) активности от мышц локтевого сустава и вызванных потенциалов (ВП) соматической коры (поля 4, bab) и ядер таламуса (VL, VPL), возникших в ответ на пассивное разгибание сустава до и после введения 1-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетрагидропиридина (МФТП) в суммарной дозе 10 мг/кг. После введения такой дозы изменение показателей ЭМГ-ответов у кошки соответствуют таковым у людей с болезнью Паркинсона. Показано увеличение амплитуды и длительности связанных с рефлексом на растяжение мышцы М2-М3-компонентов ЭМГ и увеличение количества возбуждения в таламусе и коре мозга. Возмущение внешней нагрузки, приложенной к предплечью, с разными фиксированными пиковыми моментами силы вызывало ЭМГ-реакции в мышцах-сгибателях, амплитуда которых в норме коррелировала с величиной растяжения мышцы. Введение МФТП приводило к нарушению этой зависимости. Амплитуда компонента N26-N60 корковых и таламических ВП, в отличие от ЭМГ-ответов, не зависела от величины растяжения мышцы ни в норме, ни после введения МФТП. Исходя из этого, можно предположить, что афферентное возбуждение, обуславливавшее возникновение этих компонентов ВП, не участвовало в генерации М2-компонентов рефлекса на растяжение. Амплитуда поздних (N100) компонентов ВП релейных ядер таламуса в норме зависела от величины растяжения мышцы. После введения МФТП эта зависимость исчезала точно так же, как и у ЭМГ-ответов. Поскольку компоненты М2 возникали в мотонейронах спинного мозга раньше, чем компоненты N100 в таламусе, предполагается, что возбуждение рецепторов мышц плеча и спинальных нейронов, которые обеспечивали возникновение М2-компонентов в составе ЭМГ-ответов, вносили значительный вклад в генерацию поздних компонентов ВП ядер таламуса VL и VPL.

ВСТУП

У багатьох дослідженнях було показано, що пасивне розтягнення м'язів викликає рефлекс, в процесі здійснення якого активуються як спінальні нейрони, так і нейрони надсегментарних структур, зокрема соматичної кори. На базі цих даних було сформовано уявлення про те, що рефлекс на розтягнення складається з різних компонентів (коротко- та довгопетельних), які замикаються відповідно на рівні спинного мозку та

соматичної кори [17]. В електроміографічних (ЕМГ) відповідях на пасивне розгинання суглобів (рефлекс на розтягнення м'яза) у хворих на паркінсонізм спостерігається збільшення та подовження пізньолатентних компонентів реакцій [6, 7, 14, 15, 19, 20]. Припускаючи, що виникнення цих компонентів пов'язане з активацією нейронів моторної кори через довгу петлю рефлексу на розтягнення м'яза, деякі автори вважають, що їх збільшення та подовження при паркінсонізмі є результатом зниження активності

в додатковій моторній корі (SMA) [14], яка здійснює гальмівні впливи на первинну моторну кору [12]. Припускають, що зниження активності в SMA відбувається внаслідок посиленого впливу вихідних ядер базальних гангліїв SNR і Gpi на ядра вентробазального комплексу таламуса [5]. Цей вплив може бути пов'язаний з загибеллю значної частини дофамінергічних нейронів компактної зони чорної субстанції під впливом ендо- та екзогенних факторів, одним із яких є 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридин (МФТП) [1].

Разом з тим функціональна роль соматичної кори в механізмі рефлексу на розтягнення м'яза не зовсім зрозуміла і в нормі. Зокрема, нема єдиної думки про внесок збудження, яке виникає в соматичній корі у відповідь на розтягнення м'яза, в пізній компонент M2 ЕМГ-відповіді м'яза на його розтягнення [9, 14, 17]. Також існує мало електрофізіологічних даних, які б могли підтвердити чи спростувати припущення відносно ролі соматичної кори в механізмі збільшення та подовження пізніх компонентів ЕМГ-відповідей через довгу петлю рефлексу на розтягнення м'яза за умов дефіциту дофаміну [6, 21]. У нашій попередній роботі [2] показано, що компонент M2 і викликаний потенціал (ВП) соматичної кори мали досить різний функціональний зв'язок зі змінами зовнішнього навантаження та відповідними змінами суглобового кута, що, в свою чергу, робило малоімовірним суттєвий внесок збудження, яке виникало в соматичній корі, в генерацію пізньолатентних компонентів рефлексу на розтягнення м'яза. Виходячи з того, що введення МФТП повинно призводити до змін пізньолатентних компонентів рефлексу на розтягнення м'яза, ми вирішили провести порівняльне дослідження показників ЕМГ-реакцій м'язів і ВП ядер таламуса (VL, VPL), а також і соматичної кори (ділянки 4, баб) у відповідь на розгинання ліктьового суглоба кота різними зовнішніми

навантаженнями та вивчити їх зміни після введення невеликих доз МФТП, достатніх для отримання змін в електрофізіологічних показниках рефлексу на розтягнення м'яза.

Мета роботи – отримати додаткові обґрунтування ролі соматичної кори в генерації пізньолатентних компонентів рефлексу на розтягнення м'яза, а також одержати дані про зміни активності вентробазальних ядер таламуса та соматичної кори після введення невеликих доз МФТП.

МЕТОДИКА

Усі експерименти виконані відповідно до Європейської Директиви Ради Громад від 24 листопада 1986 р. (86/609/ЕЕС). Було використано 6 котів обох статей. Хірургічна операція, експериментальна установка, спосіб прикладення зовнішнього навантаження до передпліччя передньої кінцівки та спосіб відведення ЕМГ та ВП від соматичної кори було описано раніше [2]. ЕМГ-активність відводили від згиначів і розгиначів ліктьового суглоба (mm. biceps brachii і triceps brachii), ВП, що виникали у відповідь на його розгинання, реєстрували в соматичній корі (ділянки 4, баб) та ядрах таламуса (VL, VPL). Термін “соматична кора” використовували для позначення всієї моторної та соматосенсорної кори разом [4]. Ділянку баб розглядали як можливий аналог ростральної частини SMA у кішки [18, 23]. Також реєстрували зміни кута в суглобі та зовнішнє навантаження. В ядрах таламуса електроди встановлювали за допомогою стереотаксичного приладу [22] фронтально +10,5; глибина 12; латерально 3,5 для VL, відповідно +10,5; 11; та 6,0 для VPL. Розташування ділянки баб визначали за Ландгреном та Олсоном [13]. Операцію проводили під нембуталовим наркозом (40 мг/кг внутрішньоочеревинно). Нейротоксин МФТП вводили внутрішньом'язово протягом 2 діб у сумарній дозі 10 мг/кг. Емпірично було встановлено, що ця доза

достатня для одержання певних змін в електрофізіологічних показниках рефлексу на розтягнення м'яза. Для вивчення динаміки ЕМГ-відповідей та ВП від величини зовнішнього навантаження, останнє прикладали зі швидкістю $3,2 \text{ Н} \cdot \text{м} \cdot \text{с}^{-1}$ і різними (0,04, 0,08, 0,12, 0,16, 0,2 Н·м) амплітудами.

Після відповідного посилення ЕЕГ активність кори разом із записами інтегрованої ЕМГ-активності, суглобового кута і зовнішнього навантаження вводили до комп'ютера та зазнавали усереднення не менше як з 10 реалізацій. Тривалість запису становила 6 с. Для подальшої обробки отриманих результатів можна було використовувати як поодинокі, так і усереднені записи. Обчислювали середні значення і відповідні середні квадратичні відхилення латентного періоду, амплітуди та тривалості відповідей. Обробку результатів проводили за допомогою програ-

ми Origin 7.0 та NCSS 2000.

Після закінчення дослідів проводили гістологічний контроль положення електродів у таламусі.

РЕЗУЛЬТАТИ

У нормі у відповідь на максимальне (0,2 Н·м) збурення зовнішнього навантаження, яке викликало розгинання ліктьового суглоба кішки, в м'язах-згиначах виникали помітні ЕМГ-реакції. У м'язах-розгиначах реакція на розгинання ліктьового суглоба не виникала. Звичайно ЕМГ-відповідь біцепса складалась з декількох компонентів. Компонент М1 виникав нестабільно з латентними періодами 15–28 мс ($23 \text{ мс} \pm 1,2 \text{ мс}$, $n=35$; рис. 1). Слідом за М1 або іноді без його виникнення реєструвався компонент М2. В першому випадку, приклад якого наведено на рис. 1,

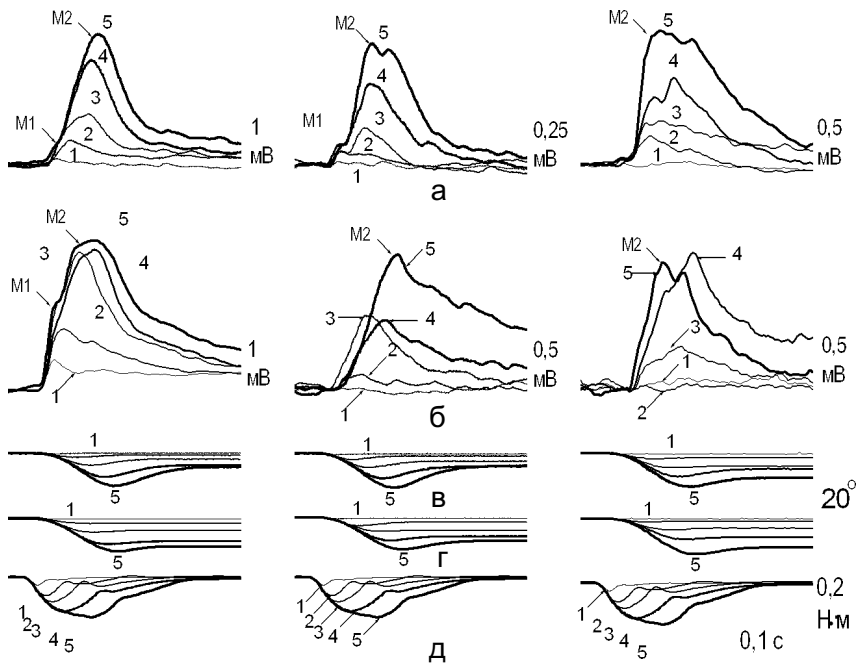


Рис. 1. Зміни амплітуди електроміографічних (ЕМГ) відповідей м'язів-згиначів на розгинання ліктьового суглоба залежно від величини збурення зовнішнього навантаження до та після введення 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридину (МФТП) у різних кішок: а – ЕМГ-відповіді, зареєстровані у нормі, б – після введення МФТП, в – зміни суглобового кута у нормі, г – після введення МФТП, д – збурення зовнішнього навантаження; 1–5 – збурення зовнішнього навантаження різних амплітуд і відповідні зміни суглобового кута та ЕМГ-відповіді, 1 – мінімальне збурення, 5 – максимальне; М1, М2 – компоненти ЕМГ-відповідей

він виникав з прихованими періодами 40–51 мс ($44 \text{ мс} \pm 1,8 \text{ мс}$, $n=35$); його амплітуда сягала максимуму в інтервалі 60–81 мс ($71 \text{ мс} \pm 2 \text{ мс}$, $n=35$). У другому випадку (див. рис. 1) компонент М2 виникав з латентними періодами 32–60 мс ($45 \text{ мс} \pm 1,6 \text{ мс}$, $n=70$); його амплітуда сягала максимуму через 59–160 мс ($85 \text{ мс} \pm 2,4 \text{ мс}$, $n=70$). Компонент М2 виникав у всіх випадках у відповідь на максимальне ($0,2 \text{ Н}\cdot\text{м}$) збурення навантаження, яке прикладали до суглоба (див. рис. 1, 2). У деяких випадках (рис. 2) після М2 виникав компонент М3 з латентним періодом $259 \text{ мс} \pm 21,2 \text{ мс}$ ($n=20$).

Після введення МФТП латентні періоди компонентів ЕМГ-відповідей залишилися практично без змін. Амплітуда компонентів М1 могла як збільшуватися, так і зменшуватися, в деяких випадках реакцій не було (див. рис. 1, 2), тривалість цих компонентів не збільшувалася. При цьому середнє значення максимальної амплітуди ЕМГ-відповідей на збурення зовнішнього наванта-

таження $0,2 \text{ Н}\cdot\text{м}$ збільшилося з $1,3 \text{ мВ} \pm 0,25 \text{ мВ}$ ($n=80$) у нормі до $2,4 \text{ мВ} \pm 0,35 \text{ мВ}$ ($n=80$) у день максимального ефекту МФТП (4–8-ма доба у різних тварин). Як видно з рис. 2, це збільшення відбувалося внаслідок підвищення амплітуди компонента М2, при цьому воно було суттєво різним у різних котів. Зазначене збільшення амплітуди ЕМГ-відповідей спостерігалось як при збільшенні тонічної фоновій активності м'яза-згинача після введення МФТП, так і без нього (див. рис. 2). Після введення МФТП значно збільшилася тривалість ЕМГ-відповідей, з $359 \pm 92,4$ ($n=80$) у нормі до $1520 \pm 180,7$ ($n=40$) та $3054 \text{ мс} \pm 450,3$ ($n=40$) в день максимального ефекту МФТП у різних тварин. Таке збільшення тривалості ЕМГ-відповідей сталося в основному внаслідок появи або збільшення амплітуди та тривалості (див. рис. 2) компонента М3. Слід зазначити, що і компонент М2 подовжувався, але значно меншою мірою (див. рис. 2). У наших

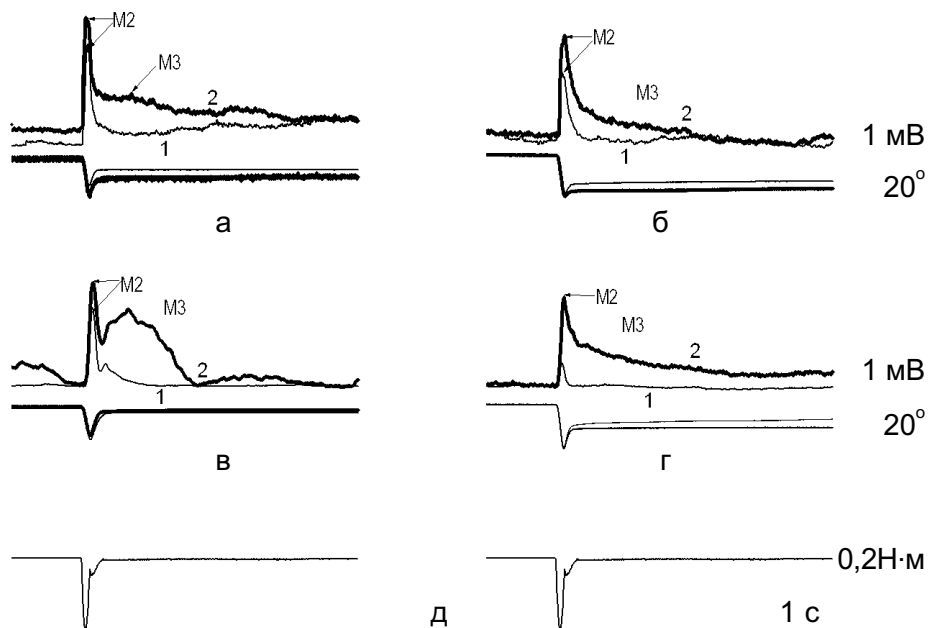


Рис. 2. Електроміографічні (ЕМГ) відповіді м'язів-згиначів і відповідні зміни суглобового кута при розгинанні ліктьового суглоба до та після введення 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридину (МФТП) у різних котів: а, б – записи ЕМГ, в, г – записи змін суглобового кута; 1 – записи до введення МФТП, 2 – після введення; М2, М3 – компоненти ЕМГ-відповідей; д – записи збурення зовнішнього навантаження

спостереженнях тривалість компонента M2 максимально збільшувалася на $140 \text{ мс} \pm 27,3 \text{ мс}$ ($n=20$). Паралельно зі змінами довголатентних компонентів рефлексу на розтягнення м'яза після введення МФТП ми спостерігали коактивацію м'язів-антагоністів ліктьового суглоба. Розгинання суглоба викликало реакцію як м'язів-згиначів, так і м'язів-розгиначів, при цьому прихований період відповідей розгиначів був на декілька мілісекунд довший, ніж у згиначів.

У відповідь на послідовні пред'явлення тестових навантажень зі швидкістю $3,2 \text{ Н} \cdot \text{м} \cdot \text{с}^{-1}$ і різними амплітудами виникали ЕМГ-реакції, величина яких у всіх випробуваннях була пропорційна амплітуді навантаження (див. рис. 1). Після введення МФТП ця закономірність порушувалась і навантаження різної амплітуди могли викликати ЕМГ-відповіді з однаковою амплітудою (див. рис. 1).

У таламусі (ядра VL, VPL) та в соматичній корі (ділянки 4, 6ab) у відповідь на описане вище збурення зовнішнього навантаження паралельно с ЕМГ-відповідями виникали ВП у вигляді позитивних (P) та негативних (N) коливань електричного потенціалу. Через значні коливання фонові ЕЕГ було важко точно визначити початок ВП. Найбільш сталим компонентом ВП у таламусі та в корі було перше негативне коливання: N50–N60 для VL та соматичної кори (ділянки 4, 6ab), N26–N60 для VPL (рис. 3). Після введення МФТП амплітуда першого негативного компонента ВП ядер таламуса VL та VPL у всіх випадках значно зростала. Для VL в середньому від $55 \pm 8,2$ до $115 \text{ мкВ} \pm 9,1 \text{ мкВ}$ ($n=40$), використано дані 4 котів. Для VPL – від $15 \pm 3,1$ до $100 \text{ мкВ} \pm 12,4 \text{ мкВ}$ ($n=10$) у однієї тварини і від $85 \pm 7,6$ до $200 \text{ мкВ} \pm 9,7 \text{ мкВ}$ ($n=30$) у трьох інших (див. рис. 3). У первинній моторній корі (ділянка 4) після введення

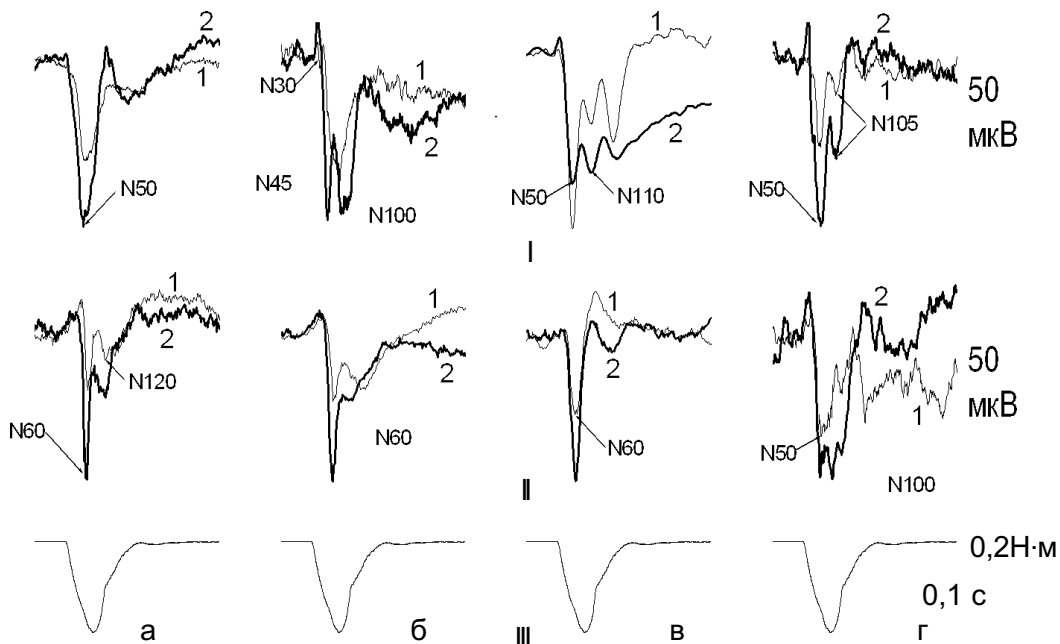


Рис. 3. Викликані потенціали (ВП), які виникали на розгинання ліктьового суглоба у таламусі (ядра VL, VPL) і соматичній корі (ділянки 4, 6ab), до і після введення 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридину (МФТП). Зони відведення ВП: а – VL, б – VPL, в – ділянка 4, г – ділянка 6ab; I, II – приклади різних змін досліджуваних ВП під впливом введення МФТП у різних тварин; III – збурення зовнішнього навантаження; 1 – ВП до введення МФТП, 2 – після введення. N30–N120 – час досягнення пікової амплітуди означеного негативного коливання

МФТП амплітуда компонента ВП N50–N60 в одних випадках зменшувалася, а в інших – підвищувалася (див. рис. 3). Амплітуда компонента N50–N60 зменшувалася від $105 \pm 15,2$ (n=50) до $78 \text{ мкВ} \pm 7,6 \text{ мкВ}$ (n=60) у однієї тварини, при цьому значно збільшувались і подовжувались інші, більш пізні компоненти ВП. Остання обставина дозволяє припустити, що в цьому випадку загальна величина збудження, яке виникало у моторній корі у відповідь на розгинання ліктьового суглоба, збільшувалася після введення МФТП. У інших дослідних тварин амплітуда компонента ВП N50–N60, зареєстрованого на ділянці 4, збільшувалася з $65 \pm 6,1$ до $115 \text{ мкВ} \pm 13,4 \text{ мкВ}$ (n=30). На ділянці 6аВ кори кішки амплітуда компонента ВП N50–N60 після введення МФТП підвищувалася по-різному у всіх

досліджуваних випадках (див. рис. 3). У різних тварин спостерігалось збільшення амплітуди компонента N50–N60 на ділянці 6 від $37 \pm 9,3$ (n=40) до $70 \text{ мкВ} \pm 7,8 \text{ мкВ}$ (n=60), від $52 \pm 3,8$ (n=50) до $95 \text{ мкВ} \pm 19,8 \text{ мкВ}$ (n=60) та від $30 \pm 11,3$ (n=10) до $45 \text{ мкВ} \pm 10,5 \text{ мкВ}$ (n=10). При цьому як в корі, так і в таламусі тривалість першого негативного компонента після введення МФТП залишалася без змін.

ВП релейних ядер таламуса (VL, VPL) у нормі, подібно до ЕМГ-відповідей, показували залежність амплітуди від величини зовнішнього навантаження (рис. 4) по всьому діапазону пред'явлених збурень. Слід зазначити, що залежність амплітуди ВП від величини збурення спостерігалась у досить пізніх компонентах N100, а у більш ранніх компонентах, таких,

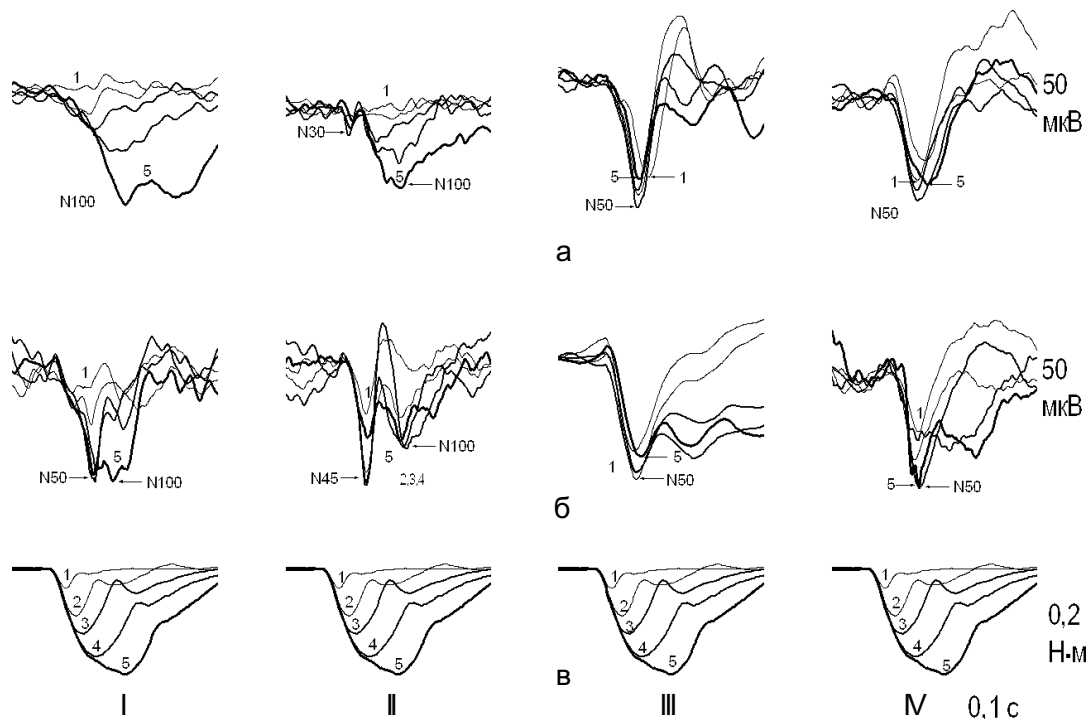


Рис. 4. Зміни амплітуди викликаних потенціалів (ВП) VL, VPL і соматичної кори, які виникали у відповідь на розгинання ліктьового суглоба, від величини збурення зовнішнього навантаження до та після введення 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридину (МФТП). Зони відведення ВП: I – VL, II – VPL, III – ділянка 4, IV – ділянка 6аВ; а – ВП, зареєстровані у різних тварин до введення МФТП, б – після введення, в – записи збурення зовнішнього навантаження; 1–5 – збурення зовнішнього навантаження різних амплітуд та відповідні ВП, 1 – мінімальне збурення, 5 – максимальне; N30–N100 – час досягнення пікової амплітуди означеного негативного коливання

як N30 (див. рис. 4) ця залежність нами не спостерігалася. Після введення МФТП з'являлися або значно збільшувалися (див. рис. 4) ранні компоненти ВП N50 і N45, у яких залежність амплітуди від величини збурення зовнішнього навантаження не спостерігалась у всьому діапазоні навантаження. Водночас після введення МФТП і у компонентів N100 зникала чітка залежність амплітуди від величини збурення. Амплітуда компонента N50 кіркового ВП на ділянках 4 і 6бв практично не залежала від величини збурення навантаження ні у нормі, ні після введення МФТП (див. рис. 4).

ОБГОВОРЕННЯ

Деякі автори [16] досліджували проходження рефлексу на розтягнення м'яза у неанестезованих тварин зі змодельованою хворобою Паркінсона, але це питання не вивчено при системному введенні МФТП. У нашій роботі показано, що зміни показників ЕМГ-відповідей при реалізації рефлексу на розтягнення м'яза виникали вже після введення кішці значно нижчої дози МФТП (10 мг/кг), ніж та, яка звичайно використовувалася при створенні МФТП-моделі хвороби Паркінсона [1]. Ці зміни були подібні до тих, що спостерігались у хворих при клінічних обстеженнях [6, 7, 14, 15, 19, 20]. У відповідь на розгинання ліктьового суглоба ми реєстрували ЕМГ-реакції в м'язах-згиначах, які складались із компонентів M1, M2, M3 за термінологією Лі та Таттона [15]. Моносинаптичний компонент M1 за умов введення МФТП не зазнавав односпрямованих змін, що вважається загальноприйнятним для пацієнтів з хворобою Паркінсона [14, 15, 19]. Однак як і інші автори [7, 20] ми спостерігали його збільшення, зменшення або повну відсутність. Після введення МФТП значно підвищувалась амплітуда компонентів M2 та M3 і тривалість останнього. Це спостереження збігається з даними інших авторів,

котрі досліджували на хворих людях особливості реалізації рефлексу на розтягнення м'яза у разі хвороби Паркінсона [6, 7, 14, 15, 19, 20]. Крім цього, після введення МФТП виникала реакція на скорочення м'яза-розгинача, якої не було в нормі. Така відповідь на скорочення в м'язах-антагоністах, що відома як феномен Вестфала, є досить типовою при хворобі Паркінсона [8].

У таламусі та в корі у відповідь на розгинання ліктьового суглоба, паралельно з ЕМГ-відповідями, виникали ВП з позитивними та негативними коливаннями. Компоненти ВП, що могли брати участь у генерації компонентів M2 і M3 ЕМГ-відповідей, були N50–N60 для VL та соматичної кори, N26–N60 для VPL. Ці компоненти можуть відображати синхронний прихід аферентної імпульсації в таламус і кору у відповідь на розгинання суглоба. Після введення МФТП, як правило, спостерігалось збільшення амплітуди цих компонентів у досліджених ядрах таламуса та соматичної кори, при цьому їх тривалість не збільшувалась. У однієї тварини було виявлено зменшення амплітуди компонента N50–N60 в 4-й ділянці моторної кори, збільшувалась також його тривалість.

У літературі ми знайшли лише дві праці, в яких вивчали ВП моторної кори при пасивному розгинанні суглоба при хворобі Паркінсона. Було показано зменшення ВП [6] та відсутність змін [21] амплітуди ВП, відведених у хворих від поверхні голови. Ці дані дещо не збігаються з нашими результатами, де показано загальне збільшення реакцій в таламусі та корі після введення МФТП. У деяких роботах при відведенні нейронної активності від прецентральної кори неанестезованих мавп [10, 11] та VL–VA ядер таламуса неанестезованих котак [3, 24] під час здійснення активних [3, 10, 24] і пасивних [11] рухів спостерігали збільшення збуджувальної активності в цих структурах після введення МФТП. Ці дані збігаються з нашими результатами і

суперечать гіпотезі, згідно з якою загибель дофамінергічних нейронів у чорній субстанції повинна призводити до гальмування активності в ядрах VL–VA таламуса та в моторній корі [5].

У наших дослідах у відповідь на послідовні пред'явлення збурення зовнішнього навантаження з різними амплітудами та сталою швидкістю в м'язах-згиначах виникали ЕМГ-реакції, у яких амплітуда компонента М2 була пропорційна амплітуді навантаження. Ці результати збігаються з нашими попередніми [2] та даними інших авторів [9, 17]. Після введення нами МФТП, ця закономірність порушувалася. Дещо подібне спостерігали Росвел та співавт., які показали лінійну залежність зростання амплітуди ЕМГ-відповідей довгого згинача великого пальця руки від швидкості розтягнення м'яза у здорових людей, при хворобі Паркінсона така залежність втрачалася [19].

Ранні компоненти ВП таламуса та кори N26–N60, на відміну від компонента ЕМГ-відповідей М2, не залежали від величини зовнішнього навантаження та відповідного розтягування м'язів ні в нормі, ні після введення МФТП. Ця обставина ставить під сумнів реальну можливість участі цих компонентів ВП у генерації М2-компонентів рефлексу на розтягнення м'яза [2]. Проте амплітуда пізніх (N100) компонентів ВП релейних ядер таламуса (VL, VPL), як і амплітуда компонента ЕМГ-відповідей М2, у нормі залежала від величини зовнішнього навантаження. Після введення МФТП ця залежність зникла точно так само, як і у ЕМГ-відповідей. Оскільки компоненти М2 виникали в мотонейронах спинного мозку раніше, ніж компоненти N100 в таламусі, можна припустити, що збудження рецепторів м'язів плеча та спінальних нейронів, які забезпечували виникнення М2-компонентів у складі ЕМГ-відповідей, робило значний внесок у генерацію пізніх компонентів ВП ядер таламуса VL і VPL.

G. V. Dovgalets

EVOKED POTENTIALS OF THE SOMATIC CORTEX (FIELDS 4, 6), THALAMUS (VL, VPL) AND EMG REACTIONS OF THE CAT SHOULDER MUSCLES ELICITED BY ELBOW JOINT EXTENSION IN NORM AND AFTER INJECTION OF TOXIN MPTP

EMG activity from the elbow joint muscles and evoked potentials (ep) from the somatic cortex (fields 4, 6) and thalamic nuclei (vl, vpl) elicited by passive extension were recorded in the unanesthetized cats before and after MPTP injection (total dose 10 mg/kg). It was shown, that after MPTP injection changes of the EMG response in cats are similar to that observed in parkinsonian patients. The increase of amplitude and duration of the stretch-related m2-3-components of EMG, as well as excitation increase in thalamus and cortex was shown after MPTP. Perturbation of an external extensor loading applied to the forearm with different fixed force moments elicited m. biceps brachii EMG reactions which amplitude in norm correlated with a muscle stretch size. The MPTP injection influenced this dependence. Contrary to EMG responses n26-60 amplitude of the thalamic and cortical EP did not depend on the level of muscle stretch neither in norm nor after MPTP injection. Hence it supposed that an afferent excitation, which was responsible for this EP, did not take part in a generation of the m2-components of the stretch reflex. Late (n100) component's amplitude of the thalamic nuclei EP depended on the muscle stretch level. After MPTP injection this relation disappeared just as in the EMG responses. Since m2 components aroused in the spinal cord motor neurons earlier than n100 components in thalamus it is supposed that excitation of shoulder muscle receptors and spinal neurons, which provided with origin of m2 components consisting of EMG responses, were responsible for generation of the EP late components of thalamic nuclei VL and VPL.

O.O. Bogomoletz Institute of Physiology, National Academy of Science of Ukraine, Kyiv

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Атаджанов М. А. Паркинсонизм и 1-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетрагидропиридин // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1991. – **91**, №4. – С. 117–121.
2. Довгалець Г. В., Тальнов А. Н. Вызванные потенциалы соматической коры и ЭМГ-реакции мышц плеча ненаркотизированной кошки, возникающие в ответ на пассивное разгибание локтевого сустава // Нейрофизиология. – 2004. – **36**, № 3. – С. 230–241.
3. Зеленская В.С., Волошин М.Я., Охрименко Л.В. Изменения активности нейронов вентролатерального ядра таламуса и двигательных компонентов инструментальной реакции у кошек после системного введения N-метил-4-фенил-1,2,3,6-тетрагидропиридина (МФТП) // Там же. – 1990. – **22**, №3. – С.291–300.

4. Сторожук В.М. Функциональная организация нейронов соматической коры. – К.: Наук. думка, 1974. – С. 17–23.
5. Albin R.L., Young A.B., Penny J.B. The functional anatomy of basal ganglia disorders // *TINS*. – 1989. – **12**, №10. – P.366-375.
6. Aminoff M.J., Siedenberg R., Goodin D.S. Changes of forearm EMG and cerebral evoked potentials following sudden muscle stretch during isometric contractions in patients with Parkinson's disease // *Brain Res.* – 1997. – **757**, №2. – P. 254–259.
7. Berardelli A., Sabra A.F., Hallett M. Physiological mechanisms of rigidity in Parkinson's disease // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 1983. – **46**, №1. – P. 45–53.
8. Burke D., Hagbarth K. E., Wallin B. G. Reflex mechanisms in Parkinsonian rigidity // *Scand. J. Rehab. Med.* – 1977. – **9**. – P. 15–23.
9. Chez C., Shinoda Y. Spinal mechanisms of the functional stretch reflex // *Exp. Brain Res.* – 1978. – **32**, № 1. – P. 55–68.
10. Doudet D.J., Gross C., Arluison M., Bioulac B. Modifications of precentral cortex discharge and EMG activity in monkeys with MPTP-induced lesions of DA nigral neurons // *Ibid.* – 1990. – **80**, № 1. – P. 177–188.
11. Goldberg J.A., Boraud T., Maraton S. et al. Enhanced synchrony among primary motor cortex neurons in the 1-methyl-4-phenyl-1, 2, 3, 6-tetrahydropyridine primate model of Parkinson's disease // *J. Neurosci.* – 2002. – **22**, № 11. – P. 4639–4653.
12. Hummelshaim H., Wiesendanger M., Bianchetti M. The supplementary motor area modulates perturbation-evoked discharges of neurons in the precentral motor cortex // *Neurosci. Lett.* – 1986. – **67**. – P. 119–122.
13. Landgren S., Olsson K.A. Low Threshold afferent projections from the oral cavity and the face to the cerebral cortex of the cat // *Exp. Brain Res.* – 1980. – **39**, №2. – P.133–147.
14. Lee R. G. Pathophysiology of rigidity and akinesia in Parkinson's disease // *Eur. Neurol.* – 1989. – **29**. – P. 13–18.
15. Lee R. G., Tatton W. G. Motor responses to sudden limb displacements in primates with specific CNS lesions and in human patients with motor system disorders // *Can. J. Neurol. Sci.* – 1975. – **2**, №3. – P. 285–293.
16. Lorenc-Koci E., Wolfarth S., Ossowska K. Haloperidol-increased muscle tone in rats as a model of parkinsonian rigidity // *Exp. Brain Res.* – 1996. – **109**, № 2. – P. 268–276.
17. Marsden C. D., Rothwell J. C., Day B. L. Long-latency automatic responses to muscle stretch in man: origin and function. – In: *Motor Control Mechanisms in Health and Disease*. – New York, Raven Press, 1983. – P. 509–539.
18. Roland P.E., Zilles K. Functions and structures of the motor cortices in humans // *Curr. Opin. in Neurobiol.* – 1996. – **6**. – P. 773–781.
19. Rothwell J. C., Obeso J. A., Traub M. M., Marsden C. D. The behaviour of the long-latency stretch reflex in patients with Parkinson's disease // *J. Neurol., Neurosurg and Psych.* – 1983. – **46**. – P. 35–44.
20. Scholz E., Diener H. C., Noth J. et al. Medium and long-latency EMG responses in leg muscles: Parkinson's disease // *Ibid.* – 1987. – **50**. – P. 66–70.
21. Seiss E., Praamstra P., Hesse C. W., Rickards H. Proprioceptive sensory function in Parkinson's disease and Huntington's disease: evidence from proprioception-related EEG potential // *Exp. Brain Res.* – 2003. – **148**, № 3. – P. 308–319.
22. Suarez F.R. *Topographischer Hirnatlas der Katze*. – Darmstadt: Herausgegeben von E. Merck, 1961.
23. Voloshin M.Ya., Lukhanina E.P., Kolomietz B.P. et al. Electrophysiological investigation of thalamic neuronal mechanisms of motor disorders in parkinsonism: an influence of D2ergic transmission blockade on excitation and inhibition of relay neurons in motor thalamic nuclei of cat // *Neurosci.* – 1994. – **62**, №3. – P. 771–781.
24. Voloshin M.Ya., Zelenskaya V.S., Lukhanina E.P. et al. Influence of N-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine-induced injury of dopaminergic nigrostriatal system on movement components of the instrumental reflex and motor thalamic neurons' reactions in the cat // *Ibid.* – 1991. – **45**, № 2. – P.291–305.

In-т фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, Київ

Матеріал надійшов до редакції 29.01.2005