

УДК 512.826.1

М. Я. Волошин

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ РЕТИКУЛЯРНОГО И ВЕНТРАЛЬНОГО ПЕРЕДНЕГО ЯДЕР ТАЛАМУСА С КОРОЙ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С момента опубликования работы Морисона и Демпси [20], положившей начало современному этапу в исследовании таламо-кортикальных взаимоотношений, получено большое количество данных о влиянии неспецифической системы зрительного бугра на кору головного мозга. Однако до сих пор нет единой точки зрения по поводу того, как эти структуры изменяют функциональное состояние неокортекса.

Одни авторы утверждают, что импульсы, поступающие из неспецифических ядер, вызывают облегчение ответа нейронов коры мозга на последующее специфическое раздражение [8, 9, 19, 22], другие отмечают тормозящий эффект неспецифического кондиционирования [17, 21]. Согласно третьей точке зрения, раздражение неспецифического ядра вызывает то торможение, то облегчение специфической посылки в зависимости от функционального состояния нейронов коры, которое различно в фазе нарастания и фазе убывания реакции рекрутирования [5].

Наличие в оральных отделах ретикулярного (R) и вентрального переднего (VA) ядер нейронов, реагирующих на стимуляцию неокортекса антидромно [2, 3, 23, 27] и накапливающих введенную в кору пероксидазу хрена [4], подтверждает предположение, высказанное в свое время Джаспером [14], что эти ядра являются «выходом» неспецифической системы таламуса в кору головного мозга.

Такое положение R и VA дает возможность использовать электрическую стимуляцию этих структур для выяснения влияния неспецифической системы таламуса на неокортекс.

В настоящей работе, которая является продолжением исследований, опубликованных нами ранее [1], были поставлены задачи изучить реакции нейронов соматосенсорной и моторной областей коры головного мозга кошки на электрическую стимуляцию R и VA; выявить конвергенцию на одном нейроне коры импульсов, поступающих от R и VA и соответствующего релейного ядра; установить функциональное значение такой конвергенции для анализа информации, поступающей к нейрону по специфическим афферентным каналам.

Методика исследований

Опыты проведены на кошках, наркотизированных тиопенталом натрия, введенным внутривенно (35 мг/кг) и обездвиженным миорелаксином (2 мг/кг). Подробности операции, методика отведения электрических реакций отдельных нейронов коры, техника реконструкции треков микроэлектродов и локализации кончиков раздражающих электродов на фронтальных гистологических срезах мозга описаны нами ранее [1].

Проведено две серии опытов. В первой серии изучали реакции нейронов соматосенсорной коры — SI (задняя сигмовидная извилина, поле 3), во второй серии исследовали нейроны моторной коры — MI (поле 6).

Раздражающие электроды представляли собой две склеенные, изолированные на всем протяжении, кроме торцов, нихромовые проволоки диаметром 90 мкм. Радиус эффективно раздражаемого пространства у электродов такой конструкции составляет 0,5 мм.

Стереотаксические координаты [15] для введения раздражающих электродов были следующими: VPL—Fr=9,0—9,5; L=7,0; H=+1,0; VL—Fr=11,0; L=4,0; H=+2,0; R—Fr=12,5—13,0; L=4,0; H=+2,0—3,0; VA—Fr=12,0—12,5; L=3,0—3,5; H=+2,0.

В области фронтальных срезов 12,0—13,0 взаимное расположение R и VA таково, что при введении раздражающего электрода в одно из этих ядер второе ядро также стимулируется петлями тока. Учитывая это обстоятельство, при дальнейшем изложении материала стимуляция оральных отделов R и VA обозначается как раздражение R вне зависимости от того, в R или VA располагался кончик электрода. Волокна медиальной петли раздражали в области их выхода из ядер дорсальных столбов. Электроды для стимуляции этой области устанавливали под визуальным контролем после расширения большого затылочного отверстия. Для электрокожного раздражения игольчатые электроды вкалывали в подушечки передней лапы на стороне контралатеральной отведения. Применяли прямоугольные толчки тока длительностью 0,3 мс и частотой 0,7—7,0 с. При раздражении R в ряде случаев использовали серию из трех-четырех стимулов частотой 300—400/с. Такой режим стимуляции имитировал частоту, характерную для разрядов нейронов этого ядра. Стимуляция R с высокой частотой позволяет в ряде случаев усилить наблюдаемый эффект, что отмечают и другие авторы [13]. Для выявления реакции фоновый ритм исследуемых нейронов на раздражение R строили ПСП-гистограммы. Влияние R на ответную способность нейронов по отношению к тестирующему стимулу определяли путем сравнения вероятности возникновения ответов на тестирующий стимул зарегистрированных до и после включения кондиционирующего раздражения. Представленные в работе графики строили на основании 10—20 реализаций соответствующей реакции.

Результаты исследований

Исследованы 209 нейронов SI и 174 нейрона MI. В области SI активность 44 нервных клеток изучали посредством внутриклеточного отведения, у шести — квазивнутриклеточно и у 159 — внеклеточно. В области MI отводящий микроэлектрод был введен внутрь клетки у 29 нейронов, у 18 отведение было квазивнутриклеточным. Остальные 127 нейронов MI исследованы внеклеточно.

Большинство исследованных нейронов (183 и 149 в SI и MI соответственно) имели фоновую активность, остальные были молчащими.

Среди исследованных нейронов SI обнаружено 13 нервных клеток (6,2 %), которые реагировали на стимуляцию R с коротким (0,6—2,0 мс), стабильным для каждого нейрона латентным периодом. При повышении частоты стимуляции до 300—400/с эти нейроны сохраняли способность реагировать на каждый стимул одиночным потенциалом действия. На основании этих признаков описанные реакции были расценены как антидромные. В MI обнаружено восемь таких нейронов (4,6 % от числа нервных клеток исследованных в этой зоне). Минимальный латентный период антидромного ответа, зарегистрированный в области MI, равен 0,6 мс, максимальный — 2,5 мс.

Если принять расстояние от SI до R равным 16 мм, а от MI до R — 18 мм, то расчет скорости проведения антидромного возбуждения по аксонам нейронов SI и MI, идущим к R, дает для обеих зон коры практически одинаковые результаты: 8,0—26,8 м/с и 7,2—30,0 м/с соответственно для SI и MI.

Как в SI, так и в MI среди нейронов, реагировавших на стимуляцию R антидромно, были обнаружены нервные клетки (семь — в SI и пять — в MI), у которых за антидромным ответом развивалась ортодромная реакция (торможение или возбуждение).

Ортодромное возбуждение нейронов SI, вызванное раздражением R, выражалось ВПСП, реакцией типа ВПСП-пик (при внеклеточном отведении такой ответ имел вид одиночного потенциала действия), нарас-

танием частоты спонтанного выраженного латентного нервной клетки наблюдения алов действия, следовавшего ряда 17,0 мс).

Возбуждение в виде более часто встречающимся

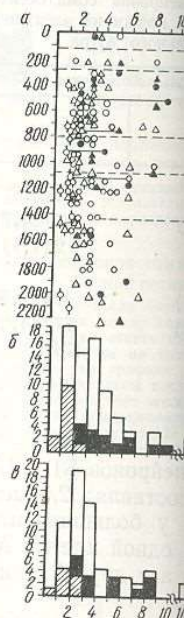


Рис. 1. Корреляционное поле реагирующих на стимуляцию R ПСП по латентному периоду. На а: по горизонтали — время, мс; по вертикали — количество нервных клеток. На б: по горизонтали — время, мс; по вертикали — количество нервных клеток. На гистограммах данные о дромных пиках.

стимуляцию R — 30,1 % (с од одиночного ортодромного максимальный — 30,0 мс (р

При исследовании ней в виде одиночного ортодромного чаще (24,7 %), чем другие лентный период ортодромного MI колебался от 1,3 до 40,0

Как в SI, так и в MI дромным пиковым потенциалом 4—5 мс после нанесения рисунке видно, что в I и I нервные клетки, реагирую

танием частоты спонтанной активности исследуемого нейрона без четко выраженного латентного периода (тоническое возбуждение). У одной нервной клетки наблюдалась реакция в виде разряда из пяти потенциалов действия, следовавших с частотой 220/с (латентный период разряда 17,0 мс).

Возбуждение в виде одиночного потенциала действия является наиболее часто встречающимся типом ортодромной реакции нейронов SI на

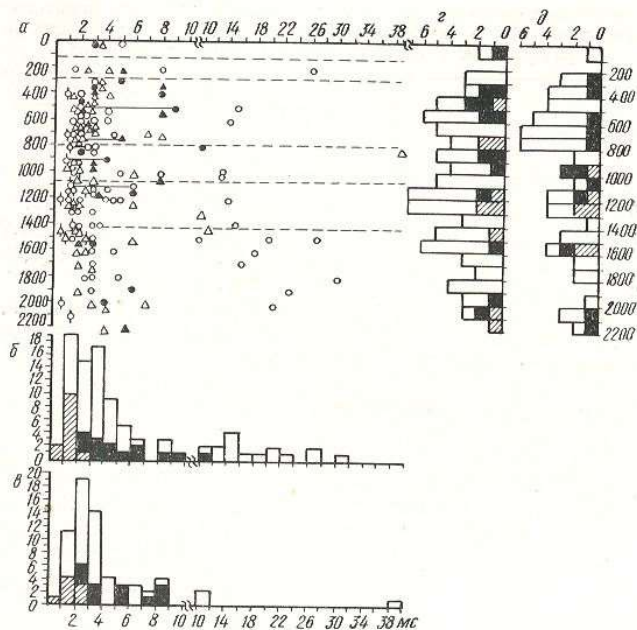


Рис. 1. Корреляционное поле (а) и гистограммы распределения нейронов SI и MI, реагирующих на стимуляцию R антидромно, ортодромным потенциалом действия и ТПСР по латентному периоду реакции (б, в) и расположению по глубине коры (г, д). На а: по горизонтали — время, мс; по вертикали — глубина погружения микроэлектрода. Круги — нейроны SI, треугольники — нейроны MI. Светлые значки — нейроны, реагирующие ортодромными потенциалами действия, светлые значки с отростками — антидромные реакции, темные — ТПСР. Если за антидромной реакцией в том же нейроне возникает ортодромный ответ, соответствующие значки соединены. Границы слоев коры нанесены пунктиром, по [3]. На б (SI) и в (MI) — по вертикали — количество ответов; на г (SI) и д (MI) — по горизонтали — количество нейронов. На гистограммах данные, относящиеся к антидромным реакциям, заштрихованы, ортодромные пики — светлые, ТПСР — черные столбики.

стимуляцию R — 30,1 % (см. таблицу). Минимальный латентный период одиночного ортодромного пика у нейронов SI составлял 1,5 мс, а максимальный — 30,0 мс (рис. 1, а, б).

При исследовании нейронов области MI ответ на раздражение R в виде одиночного ортодромного пика также наблюдался значительно чаще (24,7 %), чем другие типы возбудительных реакций (3,4 %). Латентный период ортодромных потенциалов действия у разных нейронов MI колебался от 1,3 до 40,0 мс (рис. 1, а, в).

Как в SI, так и в MI большинство нейронов, реагирующих ортодромным пиковым потенциалом, включаются в реакцию в течение первых 4—5 мс после нанесения раздражения (рис. 1, б, в). На том же рисунке видно, что в I и II слоях коры встречаются лишь единичные нервные клетки, реагирующие на стимуляцию R. Такие нейроны, как

правило, располагаются в III—IV и верхних отделах V слоев коры (рис. 1, г, д).

Торможение нейронов коры в ответ на раздражение R проявлялось ТПСР, частичным или полным торможением спонтанного ритма, а в случаях редкой и нерегулярной спонтанной активности обнаруживалось методом «парных стимулов» по блокированию ответа на тестирующее раздражение после обуславливающей стимуляции R.

Характеристика первичных ортодромных реакций нейронов соматосенсорной (SI) и моторной (MI) областей коры головного мозга кошки на электрическое раздражение ретикулярного ядра зрительного бугра

Тип реакции	Область отведения	
	SI	MI
ВПСР	4 (1,9)	4 (2,3)
Одиночные пики	63 (30,1)	43 (24,7)
Разряды	1 (0,5)	2 (1,1)
Тоническое возбуждение	8 (3,9)	—
Торможение	49 (23,4)	48 (27,7)
Отсутствие реакции	84 (40,2)	77 (44,2)
Всего исследовано (100 %)	209	174

В скобках указано количество нейронов в процентах.

Первичный ТПСР зарегистрирован у 14 нейронов SI и 13 нейронов MI. Минимальный латентный период ТПСР составлял 2,0 мс, максимальный — 10,0 мс. Продолжительность ТПСР у большинства нейронов колебалась в диапазоне 25—69 мс, однако, у одной клетки MI был зарегистрирован короткий ТПСР (всего 8 мс), а у другой наиболее продолжительный — 200 мс.

В тех случаях, когда торможение в нейронах коры определяли косвенными методами (по угнетению фоновой активности нейрона или по подавлению его ответоспособности на тестирующее раздражение) длительность такого торможения достигала 120—240 мс, а у нейронов MI — 400 и даже 600 мс. Гистограммы, характеризующие продолжительность первичных тормозных реакций нейронов SI и MI при стимуляции R, представлены на рис. 2.

У 20 нейронов SI и 23 нейронов MI торможение в ответ на раздражение R развивалось после ортодромного возбуждения. Нейроны с таким типом реакции были выделены в особую группу, однако, торможение этих нервных клеток не обязательно является вторичным. Оно может представлять собой самостоятельный процесс, генетически не связанный с возбуждением данной клетки (рис. 3, а, б).

В исследуемых областях коры головного мозга выявлены нейроны, которые реагировали на раздражение специфического афферентного входа и на стимуляцию R. Такая конвергенция обнаружена у 77 нейронов SI и 82 нейронов MI, что соответственно составляет 36,8 и 47,1 % от числа нейронов, обследованных в данной области.

62 нейрона SI и 39 нейронов MI реагировали на раздражение обоих входов первичным возбуждением (рис. 4, а), а 11 нейронов SI и 20 нейронов MI — тормозились (рис. 4, б). Две первые клетки SI и 23 — MI отвечали на специфическую посылку возбуждением, но тормозились при стимуляции R (рис. 4, в). И, наконец, два нейрона SI тормозились в от-

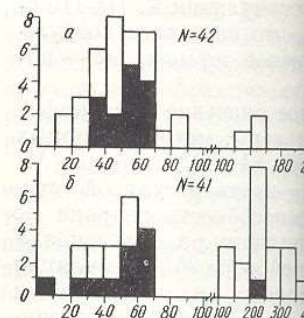


Рис. 2. Длительность первичного торможения в ответ на раздражение R. По вертикали — количество реакций в мс. Черные столбики — результаты спонтанной активности и периодов

Рис. 3. Реакции нейронов соматосенсорной (а) и моторной (б) областей коры на раздражение ретикулярного ядра зрительного бугра.

На а, б: 1 — до и 2 — после части по горизонтали — время между кон- ностью возникновения ответа на ин- никования ответа нейрона на изо- ритальный интервал (на графике нейрона на раздражение лапы посл- частотой 400/с, 2 — ответ того же муляцию лапы после кондиционир- ция действия (отмечен стрелкой) стимул после р

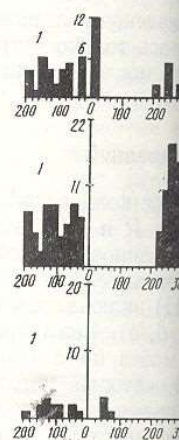


Рис. 4. Постстимуляторные реакции (а, б, в) моторной коры на раздражение ретикулярного ядра. По вертикали — количество реакций. При построении гистограмм использовались следующие данные:

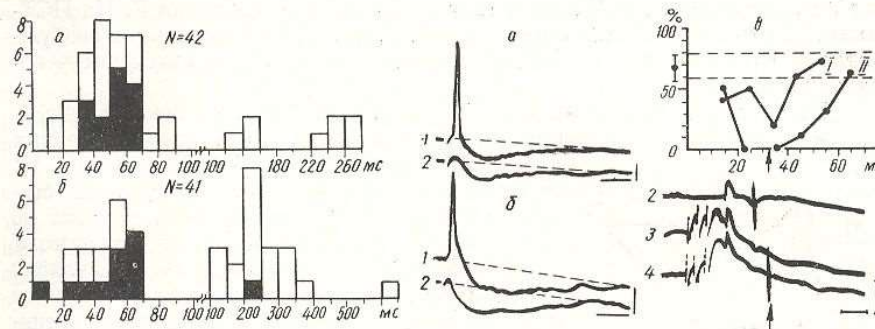


Рис. 2. Длительность первичного торможения нейронов СИ (а) и МІ (б), развивающегося в ответ на стимуляцию ретикулярного ядра.

По вертикали — количество реакций. N — общее количество реакций, представленных на гистограмме. Черные столбики — результаты измерения ТПСР, светлые — продолжительность торможения спонтанной активности и периодов угнетения ответов на тестирующее раздражение после кондиционирующей стимуляции R.

Рис. 3. Реакции нейронов соматосенсорной (а, в) и моторной (б) коры на раздражение ретикулярного ядра зрительного бугра.

На а, б: 1 — до и 2 — после частичной деполаризации нейрона. Калибровка 5 мВ, 5 мс. На в: по горизонтали — время между кондиционирующим и тестирующим стимулами, по вертикали — вероятность возникновения ответа на тестирующий стимул. Слева от вертикали — вероятность возникновения ответа нейрона на изолированное применение тестирующего раздражения и ее доверительный интервал (на графике показан, пунктиром, $p=0,95$). 1 — изменение ответспособности нейрона на раздражение лапы после стимуляции R одиночным импульсом, II — тремя импульсами частотой 400/с, 2 — ответ того же нейрона на раздражение лапы; 3 — торможение ответа на стимуляцию лапы после кондиционирующего раздражения R; 4 — возникновение спонтанного потенциала действия (отмечен стрелкой) в период полного торможения ответа нейрона на афферентный стимул после раздражения R. Калибровка — 10 мВ, 10 мс.

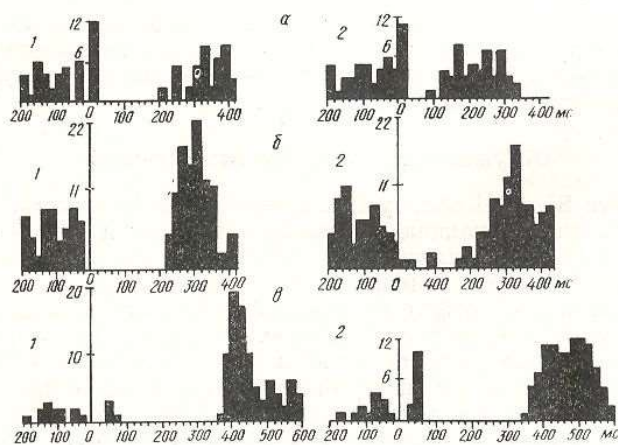


Рис. 4. Постстимульные гистограммы реакций трех нейронов (а, б, в) моторной коры на раздражение ретикулярного (1) и вентролатерального (2) ядер таламуса.

По вертикали — количество потенциалов действия в бине гистограммы. При построении гистограмм использованы 20 реализаций соответствующей реакции. Объяснения в тексте.

вет на раздражение VPL, но возбуждались при стимуляции R. На ПСТ-гистограммах, представленных на рис. 4, видно, что первичное возбуждение нейрона сменяется торможением, а первичное торможение — последующей отдачей.

Для того, чтобы установить функциональное значение неспецифических влияний, поступающих из R к нейронам коры, методом парных стимулов у 47 нейронов SI и 27 нейронов MI исследовано влияние предварительной стимуляции R на ответоспособность нейрона по отношению к специфическому раздражению. У 44 нейронов SI и 26 нейронов MI стимуляция R сопровождалась полным или частичным торможением ответа на последующее специ-

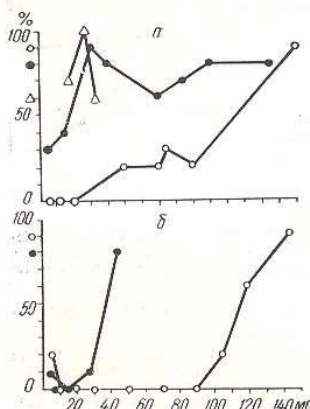


Рис. 5. Изменение ответоспособности трех нейронов соматосенсорной (а) и двух нейронов моторной (б) коры на специфическую афферентную посылку под влиянием кондиционирующего раздражения ретикулярного ядра таламуса.

По горизонтали — время между кондиционирующим и тестирующим стимулами. Слева от вертикали — вероятность ответа каждого из нейронов на изолированное применение тестирующего раздражения.

фическое раздражение. Этот эффект развивался через 2,0—18,0 мс после раздражения R и наблюдался в течение последующих 28—160 мс.

У некоторых нейронов, после восстановления ответоспособности и фазы непродолжительной супернормальности, возникала вторая волна торможения ответов на специфическое афферентное раздражение (рис. 5).

Облегчение ответа на тестирующее специфическое раздражение после кондиционирующей стимуляции R наблюдалось только у трех нейронов SI. Облегчение развивалось через 5—11 мс после кондиционирования и длилось всего 20—30 мс (рис. 5, а).

Обсуждение результатов исследований

В области SI и MI обнаружено значительное количество нейронов; реагирующих на стимуляцию оральных отделов R и VA ортодромным возбуждением, которое выражено, в основном, одиночным потенциалом действия (см. таблицу). Обращает на себя внимание, что большинство нейронов с этим типом ответа (34 в SI и 31 в MI) включаются в реакцию в первые 4 мс после раздражения (рис. 1, а, б, в). Если принять, что ортодромное возбуждение поступает в кору мозга по аксонам нейронов R примерно с тем же спектром скоростей, который установлен нами для антидромного возбуждения, и считать время от прихода импульса до возникновения ортодромного потенциала действия равным 1,1—1,2 мс [7], то большинство потенциалов действия, латентный период которых короче 3,6 мс, являются моносинаптическими. Таким образом, в R безусловно имеются нервные клетки, которые могут быть охарактеризованы как нейроны «выхода» неспецифической системы таламуса в кору головного мозга.

Необходимо подчеркнуть, что фокальные электрические реакции, регистрируемые с поверхности коры головного мозга при раздражении

оральных отделов R и тельное колебание и суд положительные первичны ламуса. Это обстоятельс ровождается возбуждени ронов, проходящих в этой

После 4 мс количест чение каждой последующ тив, уменьшается. Подоб нейронов коры, реагирую при раздражении релейн объясняется включением странение возбуждения в ных клеток SI и MI, реак дражения R, по-видимому

Тормозные процессы были зарегистрированы у Следует, однако, учитывать MI (соответственно 76 и расположении микроэлектное торможение в виде выявленным.

Сопоставление латент ствия и ТПСП, показыва ния в коре возникают по б, в). Практически синхр и тормозящих влияний с нервной клетке. Так у не 3, б, латентный период ляет 1,7 мс, латентный п ный период ТПСП, котор ционной инактивации ме вен 3, 3 мс. Таким образс 1, 6 мс после начала возбу

Если время проведен зон коры равно времени же расстояние по аксона для SI 0,6—2,0 мс, для ТПСП равна 0,3 мс [12], короче) 2,3—2,8 мс мож ТПСП с более продолжи лисинаптическую природу тельствует, что в этих сл плением тормозящих имп ловного мозга.

Однако имеются фак хождение кортикопетальн ным клеткам. Так, если о ный залп, вызванный раз онирующего раздражения рона сохранена, то, очев просто не поступает (рис гические данные свидетел можение афферентного пот 16, 18, 25, 26].

оральных отделов R и VA, представляют собой монофазное отрицательное колебание и существенным образом отличаются от начально положительных первичных ответов на стимуляцию релейных ядер таламуса. Это обстоятельство указывает, что стимуляция R и VA не сопровождается возбуждением кортикопетальных аксонов релейных нейронов, проходящих в этой области транзитом.

После 4 мс количество нейронов, включающихся в реакцию в течение каждой последующей миллисекунды, уже не нарастает, а, напротив, уменьшается. Подобное быстро наступающее уменьшение числа нейронов коры, реагирующих возбуждением, описано в слуховой коре при раздражении релейного ядра или таламокортикальных волокон и объясняется включением тормозящих нейронов, блокирующих распространение возбуждения в нейронных цепях [7]. Уменьшение числа нервных клеток SI и MI, реагирующих возбуждением через 4 мс после раздражения R, по-видимому, также обусловлено торможением.

Тормозные процессы в ответ на раздражение R в наших опытах были зарегистрированы у 23,4 % нейронов SI и 27,7 % нейронов MI. Следует, однако, учитывать, что реакции большинства нейронов SI и MI (соответственно 76 и 73 %) были исследованы при внеклеточном расположении микроэлектрода. При таких условиях отведения первичное торможение в виде ТПСП у части нейронов могло остаться невыявленным.

Сопоставление латентных периодов ортодромных потенциалов действия и ТПСП, показывает, что при стимуляции R процессы торможения в коре возникают почти одновременно с возбуждением (рис. 1, а, б, в). Практически синхронное поступление к нейрону возбуждающих и тормозящих влияний со стороны R удается наблюдать и на одной нервной клетке. Так у нейрона, ответы которого представлены на рис. 3, б, латентный период ВПСП, вызванного раздражением R, составляет 1,7 мс, латентный период пикового потенциала — 2,2 мс. Латентный период ТПСП, который был точно определен после деполяризационной инактивации механизма генерации потенциала действия, равен 3,3 мс. Таким образом, торможение развивается всего лишь через 1,6 мс после начала возбуждения.

Если время проведения возбуждения от R к нейронам исследуемых зон коры равно времени проведения антидромного возбуждения на то же расстояние по аксонам кортикофугальных нейронов и составляет для SI 0,6—2,0 мс, для MI — 0,6—2,5 мс, а синаптическая задержка ТПСП равна 0,3 мс [12], то ТПСП с латентным периодом равным (и короче) 2,3—2,8 мс можно рассматривать как моносинаптические. ТПСП с более продолжительными латентными периодами имеют полисинаптическую природу. Наличие в нейронах SI и MI ТПСП, свидетельствует, что в этих случаях раздражение R сопровождается поступлением тормозящих импульсов непосредственно к нейронам коры головного мозга.

Однако имеются факты, указывающие, что R контролирует прохождение кортикопетальных сигналов и на пути к исследуемым нервным клеткам. Так, если ответ нейрона коры на синхронный афферентный залп, вызванный раздражением релейного ядра, после кондиционирующего раздражения R подавлен, а спонтанная активность нейрона сохранена, то, очевидно, что возбуждающий импульс в клетке просто не поступает (рис. 3, в). Морфологические и электрофизиологические данные свидетельствуют, что в этих случаях R вызывает торможение афферентного потока на уровне релейных ядер таламуса [10, 16, 18, 25, 26].

В наших опытах установлено, что кондиционирующее раздражение R вызывает, как правило, снижение ответсposобности нейрона на последующий тестирующий импульс. Влияние R в этих случаях проявляется ограничением афферентной информации, поступающей к нервным клеткам коры головного мозга. В самое последнее время было показано, что R регулирует и эфферентную функцию коры посредством торможения нейронов пирамидного тракта в МI [6].

В SI и MI обнаружены нервные клетки, реагирующие на стимуляцию R антидромным потенциалом действия (соответственно 6,2 и 4,6 % от числа нейронов, обследованных в каждой из этих зон). Наличие таких клеток создает возможность контроля деятельности R со стороны коры. Кортикофугальные влияния, опосредованные через R, по мнению ряда исследователей, оказывают на релейные ядра таламуса синхронизирующий эффект [11, 24].

Выводы

1. При исследовании реакций 209 нейронов SI и 179 нейронов MI на электрическое раздражение передних отделов R и VA таламуса обнаружены реципрокные связи между этими образованиями. 36,4 % нейронов SI и 28,1 % нейронов MI реагировали на раздражение R и VA ортодромным возбуждением. Наличие среди этих нейронов клеток, возбуждающихся моносинаптически указывает, что в R и VA имеются нейроны, посылающие аксоны в кору головного мозга. У 6,2 % нейронов SI и 4,6 % нейронов MI зарегистрированы антидромные потенциалы действия.

2. 23,4 % нейронов SI и 27,7 % нейронов MI в ответ на раздражение R (или VA) тормозились.

3. У 36,8 % нейронов SI и 47,1 % нейронов MI выявлена конвергенция специфических и неспецифических влияний. При наличии такой конвергенции раздражение R вызывает торможение ответа на периферическое раздражение или стимуляцию релейных структур.

Литература

1. Волошин М. Я. Электрические реакции нейронов сомато-сенсорной коры кошки на раздражение ретикулярного и вентрального переднего ядер таламуса.— *Нейрофизиология*, 1972, 4, № 4, с. 384—390.
2. Волошин М. Я., Прокопенко В. Ф. Электрические реакции нейронов ретикулярного и вентрального переднего ядер зрительного бугра кошки на раздражение орбито-фронтальной коры.— *Нейрофизиология*, 1974, 6, № 5, с. 472—480.
3. Волошин М. Я., Прокопенко В. Ф. Реакции нейронов ретикулярного и вентрального переднего ядер таламуса на раздражение вентралатерального ядра таламуса и моторной коры.— *Нейрофизиология*, 1978, 10, № 5, с. 460—468.
4. Ермолаева В. Ю., Бруханская Н. А., Кратин Ю. Г., Толченова Г. А. Меченные перекисидазой хрена нейроны неспецифических ядер таламуса, проецирующиеся в I соматосенсорную зону коры мозга кошки.— *Нейрофизиология*, 1979, 11, № 5, с. 435.
5. Нарикашвили С. П., Арутюнов В. С., Моницава Э. С. Активность отдельных нейронов коры больших полушарий головного мозга во время реакции вовлечения.— *Журн. высш. нервн. деят.*, 1965, 15, № 2, с. 238—242.
6. Нарикашвили З. И., Нарикашвили С. П., Меgeдь Э. С. Влияние раздражения ретикулярного ядра таламуса на нейронную активность моторной коры кошки.— *Собр. общ. АН ГрузССР*, 1979, 95, № 3, с. 689—692.
7. Серков Ф. Н. Электрофизиология высших отделов слуховой системы.— Киев: Наукова думка, 1977.—215 с.
8. Сторожук В. М. Функциональная организация нейронов соматической коры.— Киев: Наукова думка, 1974.—270 с.
9. Creutzfeldt O., Akimoto H. Konvergenz und gegenseitige Beeinflussung von Impulsen aus der Retina und den unspezifischen Thalamuskernen an einzelnen Neuronen des optischen Cortex.— *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, 1958, 196, N 5, p. 520—538.
10. Dubin M. W., Cleland B. G. The organization of visual inputs to interneurons of the lateral geniculate nucleus of the cat.— *J. Neurophysiol.*, 1977, 40, N 2, p. 410—427.

11. Frigyesi T. L., Schwartz R. Ties in the cat and the squirrel monkey activities. Raven Press.
12. Eccles J. C. (Экклз Дж.) Мир, 1971.—168 с.
13. Hayrapetian A. A. Effect of on sensorimotor cortical neurons. National Research Council, Orophysiology section (v. 2).
14. Jasper H. H. Unspecific thalamic physiology section (v. 2).
15. Jasper H. H., Ajmone-Marsa National Research Council, Orophysiology section (v. 2).
16. Jones E. G. Some aspects of J. Comp. Neurol., 1975, 162, N 1.
17. Koshino K., Kuroda R., Mogi nucleus and magnocellular pathway. Med. J. Osaka Univ., 1978, 29, 1.
18. Minderhoud J. M. An anatomical study of the reticular nucleus.— *Exp. Brain Res.*
19. Morillo A. Microelectrode analysis of the functional relationships of specific thalamic nuclei.— *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 1942, 135, N 2, p. 281—290.
21. Nelson C. N., Bignall K. E. The organization of inputs to cortical polysensory units.— *Brain*, 1989—206.
22. O'Brien J. H., Rosenblum S. Evoked activity in cat posterior parietal cortex.— *Brain*, 1978, 101, N 3, p. 471—480.
23. Sasaki K., Matsuda Y., Kawachi S. The organization of the parietal cortex.— *Brain*, 1978, 101, N 3, p. 471—480.
24. Scheibel M. E., Scheibel A. B. Thalamic cell ensembles.— *Int. Rev. Neurobiol.*, 1978, 22, N 1, p. 1—100.
25. Sugitani M. Electrophysiological studies on the thalamic neurons related to somatic sensory input.— *Brain*, 1978, 101, N 3, p. 471—480.
26. Sumitomo I., Nakamura M., et al. The organization of the thalamic neurons of rat lateral geniculate nucleus.— *Brain*, 1978, 101, N 3, p. 471—480.
27. Yasuda T., Shimono T. Electrophysiological studies on the thalamic neurons and their responses.— *Jap. J. Physiol.*, 1978, 28, N 5, p. 1—100.

Отдел физиологии коры головного
Института физиологии им. А. А.
АН УССР, Киев

FUNCTIONAL RELATIONS ANTERIOR THALAMIC NUCLEUS

Responses of 209 somatosensory neurons to electrical stimulation of reticular (R) and ventral anterior (VA) nuclei in acute experiments on cats anaesthetized with myorbutal. 6.2 % of SI and 4.6 % of MI neurons responded to R stimulation (latency 0.6-2.5 ms). 36.4 % of SI and 28.1 % of MI neurons were observed in 23.4 % of SI and 27.7 % of MI neurons. The IPSP was 2.0 ms and the maximal IPSP was about 120-200 % of the control. SI and VA stimulation reached 120-200 % of the control. SI and 47.1 % of MI neurons showed a significant facilitation was detected. Conditional stimulation to stimulation of specific input reached 120-200 ms.

11. Frigyesi T. L., Schwartz R. Cortical control of thalamic sensorimotor relay activities in the cat and the squirrel monkey.— In: Corticothalamic projections and sensorimotor activities. Raven Press Publishers, N. Y., 1972, p. 161—195.
12. Eccles J. C. (Экклз Дж.) Тормозные пути центральной нервной системы.— М.: Мир, 1971.—168 с.
13. Hayrapetian A. A. Effect of electrical stimulation of thalamic reticular nucleus on sensorimotor cortical neurons in cats.— *Exp. Neurol.* 1978, 58, N 2, p. 323—334.
14. Jasper H. H. Unspecific thalamocortical relations. In: Handbook of physiology. Neurophysiology section (v. 2). The Williams a. Wilkins Co. Baltimore, 1960, p. 1307.
15. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. National Research Council, Ottawa, Canada, 1954.
16. Jones E. G. Some aspects of the organization of the thalamic reticular complex.— *J. Comp. Neurol.*, 1975, 162, N 3, p. 285—308.
17. Koshino K., Kuroda R., Mogami H., Takimoto N. Some observations of centromedian nucleus and magnocellular part of medial geniculate body on sensory modulation.— *Med. J. Osaka Univ.*, 1978, 29, N 1—2, p. 29—37.
18. Minderhoud J. M. An anatomical study of the efferent connections of the thalamic reticular nucleus.— *Exp. Brain Res.*, 1971, 12, N 4, p. 435—446.
19. Morillo A. Microelectrode analysis of the some functional characteristics and interrelationships of specific, association and non — specific thalamo — cortical systems.— *Electroencephal. Clin. Neurophysiol.*, 1961, 13, N 1, p. 9—20.
20. Morison R. S., Dempsey E. W. A study of thalamocortical relations.— *Am. J. Physiol.*, 1942, 135, N 2, p. 281—292.
21. Nelson C. N., Bignall K. E. Interactions of sensory and nonspecific thalamic inputs to cortical polysensory units in squirrel monkeys.— *Exp. Neurol.*, 1973, 40, N 1, p. 189—206.
22. O'Brien J. H., Rosenblum S. M. Contribution of nonspecific thalamus to sensory evoked activity in cat postcruciate cortex.— *J. Neurophysiol.* 1974, 37, N 3, p. 430.
23. Sasaki K., Matsuda Y., Kawaguchi S., Mizuno N. On the cerebello-thalamo-cerebral pathway for the parietal cortex.— *Exp. Brain Res.*, 1972, 16, N 1, p. 89—103.
24. Scheibel M. E., Scheibel A. B., Davis T. H. Some substrates for centrifugal control over thalamic cell ensembles.— In: Corticothalamic projections and sensorimotor activities. Raven Press Publishers, N. Y., 1972, p. 131—160.
25. Sugitani M. Electrophysiological and sensory properties of the thalamic reticular neurones related to somatic sensation in rats.— *J. Physiol.*, 1979, 290, N 1, p. 75—95.
26. Sumitomo I., Nakamura M., Ivana K. Location and function of the so-called interneurons of rat lateral geniculate body.— *Exp. Neurol.*, 1976, 51, N 1, p. 110—123.
27. Yasuda T., Shimono T. Electrophysiological studies of two types of thalamo-cortical neurones and their responses to stimulation of mesencephalic reticular formation.— *Jap. J. Physiol.*, 1978, 28, N 5, p. 569—581.

Отдел физиологии коры головного мозга
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
1.IV 1980 г.

M. Ya. Voloshin

FUNCTIONAL RELATIONSHIPS OF RETICULAR AND VENTRAL ANTERIOR THALAMIC NUCLEI WITH CEREBRAL CORTEX

Summary

Responses of 209 somatosensory and 179 motor cortical neurons to electrical stimulation of reticular (R) and ventral anterior (VA) thalamic nuclei were studied in acute experiments on cats anaesthetized with thiopental sodium (35 mg/kg, intraperitoneally) and immobilized with myorelaxine (2 mg/kg).

6.2 % of SI and 4.6 % of MI neurons responded to stimulation by antidromic spike (latency 0.6-2.5 ms). 36.4 % of SI and 28.1 of MI neurons responded with orthodromic excitation, mainly by a single spike with a latency of 1.3-40.0 ms. Inhibitory reactions were observed in 23.4 % of SI and in 27.7 % of MI neurons. The minimal latency of IPSP was 2.0 ms and the maximal — 10.0 ms. The duration of most of IPSPs was 25-69 ms, but the longest IPSP was about 200 ms. The inhibition of spontaneous activity after R and VA stimulation reached 120-240 but in some cases it was 400-600 ms. In 36.8 % of SI and 47.1 % of MI neurons the convergence of specific and nonspecific influences was detected. Conditional stimulation of R inhibited the response in most of such neurons to stimulation of specific input. The duration of the inhibition ranged between 28-160 ms.