

УДК 612.826.2

В. К. Березовский

**ИССЛЕДОВАНИЕ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ  
ХВОСТАТОГО ЯДРА КОШКИ, ВОЗНИКАЮЩИХ В ОТВЕТ  
НА ЭЛЕКТРОКОЖНОЕ РАЗДРАЖЕНИЕ**

Известно, что импульсация от различных рецепторов на пути к коре больших полушарий переключается не только через звенья проекционных систем, но и через неспецифические структуры мозга [3]. На уровне переднего мозга одним из таких образований является неостриатум [4, 5]. Многими авторами показана возможность возникновения вызванных потенциалов (ВП) в неостриатуме в ответ на афферентные раздражения различной модальности [6, 8, 11]. При этом отмечается широкая конвергенция возбуждающих влияний без строгой топической организации. Исследования влияния других отделов мозга на возникновение ВП в неостриатуме в ответ на афферентные раздражения посвящены, в основном, процессам коркового контроля [2, 4, 6, 8]; в меньшей степени изучено значение подкорковых образований мозга в проведении импульсации к этой структуре.

В настоящей работе пути проведения афферентных сигналов в хвостатое ядро исследовались с помощью метода регистрации ВП в ответ на электрокожное раздражение до и после выключения различных структур головного мозга. Удалению или разрушению подвергались фронтальные отделы коры, ядра таламуса, ретикулярная формация среднего мозга; все они — возможные анатомические звенья переключения афферентной импульсации на пути к неостриатуму [1].

**Методика исследований**

Опыты проведены на 25 кошках весом 2,5—4,5 кг. Подготовку животного к эксперименту осуществляли под эфирным либо тиопенталовым (35 мг/кг) наркозом в сочетании с местной анестезией раневых поверхностей 0,5% раствором новокаина. После наложения трахеостомы и катетеризации подкожной медиальной вены голени животное обездвиживали внутривенным введением 2—3 мг/кг листенона и переводили на искусственное дыхание.

Регистрацию электрической активности мозговых структур начинали через 5—6 ч после операции. Для отведения от коры мозга пользовались электродами, изготовленными из серебряной проволоки, изолированной на всем протяжении, за исключением кончика, диаметром 0,6 мм. Отведение потенциалов от головки хвостатого и таламических ядер осуществляли с помощью нихромовых электродов диаметром 110 мкм, защищенных у кончика на расстоянии 0,5 мм. Индифферентный электрод в виде иглы располагался в мышцах головы. Регистрация была преимущественно монополярной. Электрическое раздражение кожи конечностей производилось одиночными прямоугольными стимулами 10—20 В, длительностью 0,5 мс через серебряные электроды в виде двух пластинок, площадью около 0,7 см<sup>2</sup> каждая, фиксированных на тыльной и ладонной поверхности выстриженного дистального отдела лапы.

Соматосенсорную проекционную зону коры мозга [12] разрушали отсасыванием, а глубокие структуры мозга — электролитически, путем пропускания постоянного тока (анод) через платиновый электрод. Координаты и обозначения ядер приведены по атласу [9]. Сравнение средних величин производилось по критерию Стьюдента.

Рез

У ненаркотизированной кошки (ХЯ) неостриатума в ответ на раздражение лапы получал сложную форму в виде более позднего положительного и одним отрицательным колебанием отрицательного колебания.

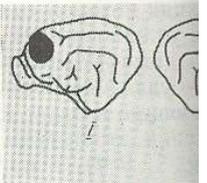
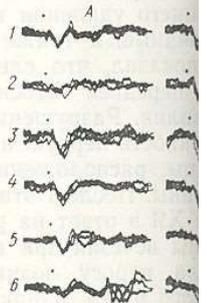


Рис. 1. Влияние двустороннего удаления коры мозга на вызванные потенциалы.

А, Б — ВП в ответ на раздражение лапы. I — II — I этап, удаление коры слева (показано справа), 5 — III этап, обширное удаление фотографии препарата целого мозга и сверху. Границы повреждения 10 В, на Б, Г — 20 В, 0,5 мс. Супра-стимула указ

пределах — от 6,8 до 15,4 (n=303) для передней лапы ВП, как правило, не превышает 15—20 мс. Положительное колебание ВП в ХЯ в значении стимулов на лапу. При ВП уменьшались по амплитуде изменения амплитуды в зависимости в большей степени колебанию, т. е. «меньше» стимулы на лапу наносили электрическое раздражение роживало большое сходство с контрольными в ответ на раздражение п

## Результаты исследований

У ненаркотизированных обездвиженных кошек ВП в хвостатом ядре (ХЯ) неостриатума в ответ на электрокожное раздражение приобрел сложную форму в виде начального отрицательного колебания и более позднего положительного, которое в ряде случаев сменялось еще одним отрицательным колебанием. Латентные периоды начального отрицательного колебания варьировали у разных животных в широких

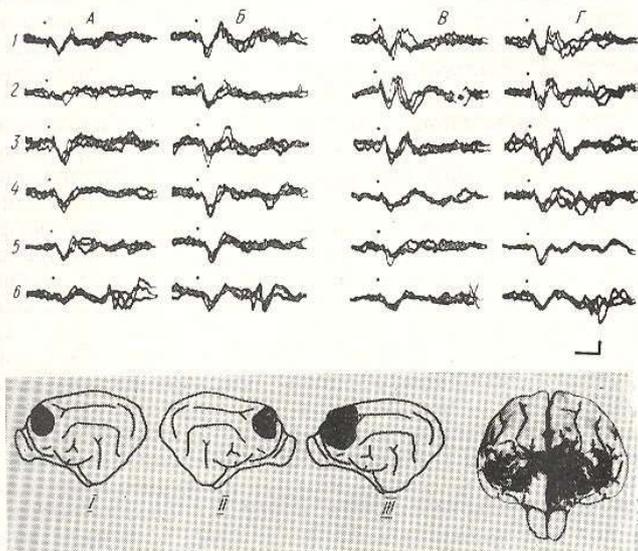


Рис. 1. Влияние двустороннего поэтапного удаления проекционной соматосенсорной коры мозга на вызванные потенциалы (ВП) в левом хвостатом ядре в ответ на электрокожное раздражение.

А, Б — ВП в ответ на раздражение правой, В, Г — левой передней лапы, 1 — до удаления, 2 — I этап, удаление коры слева (показано на схеме внизу), 3 — через час, 4 — II этап, удаление коры справа, 5 — III этап, обширное удаление коры слева, 6 — через час. Внизу справа представлена фотография препарата целого мозга после трех (I, II, III) этапов удаления коры, вид спереди и сверху. Границы повреждения обозначены стрелками. На А, В раздражающие стимулы 10 В, на Б, Г — 20 В, 0,5 мс. Суперпозиция трех пробегов луча. Момент нанесения одиночного стимула указан точкой. Калибровка 50 мкВ, 100 мс.

пределах — от 6,8 до 15,4 мс, в среднем составляя ( $\bar{x} \pm m$ )  $9,9 \pm 1,8$  мс ( $n=303$ ) для передней лапы. Амплитуда этого «быстрого» компонента ВП, как правило, не превышала 50 мкВ, длительность была порядка 15—20 мс. Положительное колебание ВП достигало максимума через 60—100 мс у разных животных, амплитуда его составляла 100—150 мкВ, длительность 50—70 мс (рис. 1—5). Амплитуда отдельных колебаний ВП в ХЯ в значительной мере зависела от частоты нанесения стимулов на лапу. При частоте более одного стимула в секунду, ВП уменьшались по амплитуде или вовсе не регистрировались. Эти изменения амплитуды в зависимости от частоты афферентной стимуляции в большей степени относились к длиннolatентному положительному колебанию, т. е. «медленному» компоненту ВП. В наших опытах стимулы на лапу наносились не чаще одного в течение 3—5 с. Электрическое раздражение различных лап одной и той же кошки обнаруживало большое сходство формы и амплитуды ВП в ХЯ. Регистрируемые в качестве контроля при разрушениях различных структур мозга, в ответ на раздражение передней контралатеральной лапы ВП в коре

мозга и таламусе в разных опытах возникали с такими латентными периодами: соматосенсорная зона коры — 5,7—9,0, среднее  $6,8 \pm 0,6$  мс ( $n=436$ ); п. VPL — 5,0—5,6, среднее  $5,3 \pm 0,2$  мс ( $n=270$ ).

**Влияние удаления коры головного мозга.** Разрушение различных структур мозга не приводило к полному исчезновению потенциалов в ХЯ, вызванных электрокожным раздражением, а лишь изменяло амплитуду отдельных компонентов ВП. При удалении коры мозга эти изменения в большей степени касались его быстрого компонента. На рис. 1 приведен пример поэтапного двустороннего удаления коры мозга, охватившего переднюю и заднюю сигмовидные, а также коронарную извилины. Морфологический контроль показал, что слева кроме этого были повреждены ростральные отделы передней эктосильвиевой, передней супрасильвиевой и латеральной извилины. Разрушение (в особенности слева) превышало по своей протяженности первую проекционную соматосенсорную зону для передней лапы, расположенную в латеральных отделах задней сигмовидной извилины. После I этапа операции — разрушения коры слева — ВП в левом ХЯ в ответ на раздражение правой, контралатеральной передней лапы исчезли при пороговом раздражении, сила которого соответствовала порогу возникновения ВП у данного животного в условиях интактного мозга, однако при более сильной стимуляции ВП все же регистрировались (рис. 1, 2 А, Б). Через час и пороговое раздражение вызывало ответ в ХЯ (рис. 1, 3 А, Б). Раздражение левой лапы, корковая проекция которой осталась интактной, приводило к развитию ВП в ХЯ, не отличавшегося от исходного, а амплитуда его медленного компонента даже незначительно возросла (рис. 1, 2, 3 В, Г). II этап операции — удаление коры справа — привел к уменьшению амплитуды ВП, возникающего в ответ на раздражение левой лапы: при пороговом раздражении амплитуда его медленного компонента понизилась на 30 % (рис. 1, В 4), а при сверхпороговом — на 10 % (рис. 1, Г 4). ВП, регистрируемые в ответ на раздражение правой лапы, по амплитуде не изменились (рис. 1, А, Б — сравнить 3 и 4). Обширное разрушение слева — III этап операции — не оказало существенного влияния на ВП (рис. 1, 5 А, Г). В таламическом ядре VPL ВП в ответ на электрокожное раздражение на протяжении всего опыта не изменялись. Отмечалось также появление ритмических разрядов последствия (веретен), вызванных раздражением лапы (рис. 1, 6 А, Г). До удаления коры и в других опытах мы не наблюдали подобных разрядов, вызванных электрокожным раздражением.

Таким образом, после обширных двусторонних удалений соматосенсорной коры ВП в ХЯ в ответ на раздражение лап продолжали регистрироваться. Низкоамплитудный, коротколатентный отрицательный компонент ВП редуцировался вплоть до исчезновения, а амплитуда длиннолатентного положительного колебания понижалась в среднем на  $30 \pm 10$  %. Порог вызова ВП при этом повышался, что было наиболее выражено сразу после очередного этапа операции.

**Влияние разрушения таламических ядер.** После разрушений ядер неспецифического таламуса в первую очередь отмечались изменения амплитуды медленного, длиннолатентного компонента потенциала в ХЯ, вызванного электрокожным раздражением. Один из таких опытов приведен на рис. 2. С двух сторон разрушены срединный центр — парафасцикулярный комплекс (СМ — Pf), повреждены также каудальные отделы ядер MD и CL. Справа в зоне коагуляции оказались также участки ядер VL, LP, NCP. Через 10 мин в ХЯ в ответ на раздражение передних лап наблюдался ВП измененной формы (рис. 2, 2 А, Б, Г, Д). Че-

рез 2 ч временные характеристики исходным, а амплитуда м (рис. 2, 3 А, Б, Г, Д). Через 2 ч ее возрастанию, порог



Рис. 2. Влияние двустороннего разрушения неспецифических ядер таламуса на ВП, возникающие в ответ на электрокожное раздражение.

А — В — ВП в ответ на раздражение правой, Г — Е — левой передней лапы одиночными стимулами 10. (А, Г) и 20 В (Б, В, Д, Е), 0,5 мс. Отведение на А, Б, Г, Д — левое хвостатое ядро, на В — левая и на Е — правая проекционная соматосенсорная зона коры мозга (задняя сигмовидная извилины). 1 — до, 2 — через 10 мин, 3 — через 2 ч, 4 — через 4 ч после разрушения (коагуляция показана на фронтальных срезах мозга I—IV). Суперпозиция трех для А, Б, Г, Д и десяти для В, Е, пробегов луча. Калибровка 50 мкВ, 100 мс на А, Г, Д и 10 мс на В, Е.

2, 4 А, Б, Г, Д). Регист

фической проекционной оставались неизменными. Следовательно, посл

цифических ядер талам

туда медленного, положи

(в среднем на  $50 \pm 10$  %

животных одно-и двусто

рез 2 ч временные характеристики колебаний ВП возвращались к исходным, а амплитуда медленного компонента резко снижалась (рис. 2, 3 А, Б, Г, Д). Через 4 ч после разрушения отмечалась тенденция к ее возрастанию, порог вызова реакции оставался повышенным (рис.

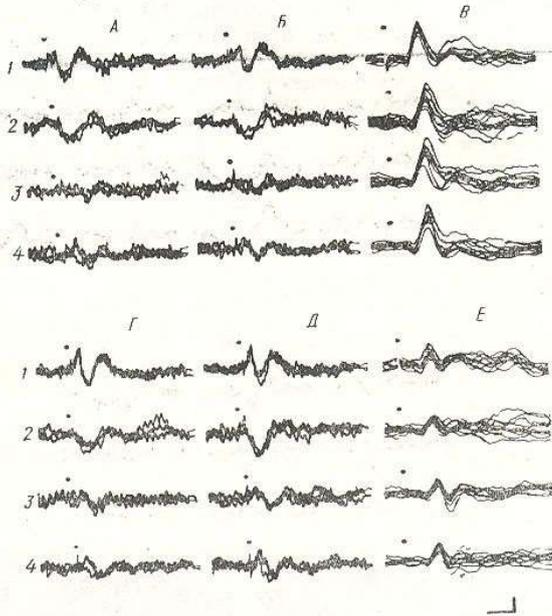
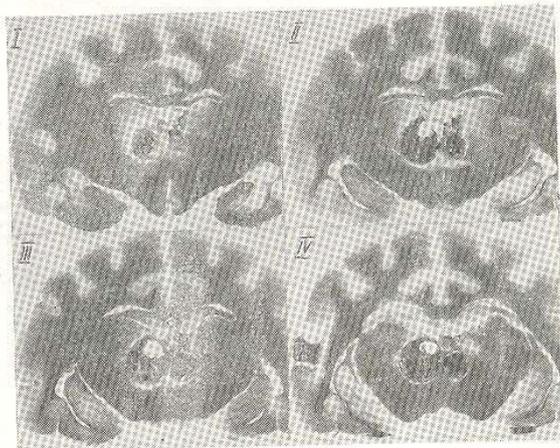


Рис. 2. Влияние двустороннего разрушения неспецифических ядер таламуса на ВП, возникающие в ответ на электрокожное раздражение.

А—В—ВП в ответ на раздражение правой, Г—Е—левой передней ланк одиночными стимулами 10 В (А, Г) и 20 В (Б, В, Д, Е), 0,5 мс. Отведение на А, Б, Г, Д—левое хвостатое ядро, на В—левая и на Е—правая проекционная соматосенсорная зона коры мозга (задняя сигмовидная извилина). 1—до, 2—через 10 мин, 3—через 2 ч, 4—через 4 ч после разрушения (коагуляция показана на фронтальных срезах мозга I—IV). Суперпозиция трех для А, Б, Г, Д и десяти для В, Е, пробегов луча. Калибровка 50 мкВ, 100 мс на А, Б, Г, Д и 10 мс на В, Е.



2, 4 А, Б, Г, Д). Регистрируемые в качестве контроля ВП в специфической проекционной зоне коры мозга на протяжении всего опыта оставались неизменными (рис. 2, В, Е).

Следовательно, после двустороннего разрушения комплекса неспецифических ядер таламуса быстрый компонент ВП сохранялся, а амплитуда медленного, положительного колебания значительно уменьшалась (в среднем на  $50 \pm 10\%$ ), порог вызова реакции повышался. У других животных одно- и двусторонние разрушения специфических и неспеци-

фических ядер таламуса также не приводили к исчезновению, а лишь уменьшали амплитуду медленного компонента ВП в ХЯ в ответ на электрокожное раздражение. В контрольных опытах с введением разрушающего электрода в таламус без пропуска тока или коагуляцией участков внутренней капсулы ВП в ХЯ существенно не менялись в течение 4—6 ч после наложения стимулирующих электродов на лапы.

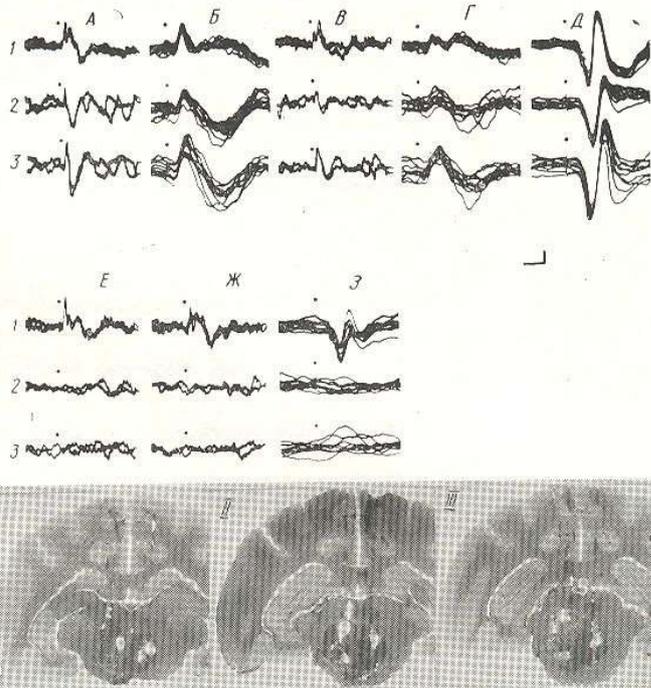


Рис. 3. Влияние двустороннего разрушения ретикулярной формации среднего мозга на потенциалы, вызванные электрокожным раздражением. А—Д—ВП в ответ на раздражение правой, Е—З—левой передней лапы одиночными стимулами 20 В, 0,5 мс. Отведение на А, Б, Ж—левое, на В, Г, Е—правое хвостатое ядро, на Д—левая и на З—правая задняя сигмовидная извилина. 1—до, 2—через 20 мин, 3—через 2 ч после разрушения (коагуляция показана на фронтальных срезах мозга I—III). Суперпозиция трех для А, В, Е, Ж и десяти для Б, Г, Д, З пробегов луча. Калибровка 50 мкВ, 100 мс на А, В, Е, Ж, 20 мс на Б, Г и 10 мс на Д, З.

После двусторонних разрушений области *СМ—Рf* таламуса отмечалось появление большого количества спонтанных вспышек веретен в коре мозга и в ХЯ.

**Влияние разрушения ретикулярной формации среднего мозга.** При двустороннем разрушении ретикулярной формации коагуляция захватывала участки среднего мозга, расположенные между медиальными лемнисками. Контролем целостности лемнисков являлись ВП в специфической зоне коры мозга. Если при разрушении ретикулярной формации один из лемнисков повреждался, ВП в соответствующей соматосенсорной проекционной зоне коры в ответ на электрокожное раздражение не регистрировались. Наиболее характерным результатом разрушения ретикулярной формации среднего мозга было повышение амплитуды ВП в ХЯ в ответ на электрокожное раздражение. Один из таких опытов приведен на рис. 3. Обширное разрушение протянулось

в rostro-каудальном направлении отделы среднего мозга режжены верхние бугры чечен медиальный лемниск с тельности от ядер дорсаль

Рис. 4. Влияние частичного двустороннего разрушения ретикулярной формации среднего мозга на потенциалы, вызванные электрокожным раздражением.

А—В—ВП в ответ на раздражение правой, Г—Е—левой передней лапы одиночными стимулами 20 В, 0,5 мс. Отведение на А, Г—левое, на Б, Д—правое хвостатое ядро, на В—левая и на Е—правая задняя сигмовидная извилина. 1—до, 2—через 2 ч после разрушения (коагуляция показана на фронтальных срезах мозга I—IV). Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

разрушения в ответ на раз проекционной зоне коры и ХЯ внимание тот факт, что в и медленный. Раздражение чувствительности в головн оставались интактными, пр 3, Д). В ХЯ обоих полуша так и медленный компонент ле разрушения ретикулярн даже увеличилась, что осо ле разрушения (рис. 3, 3

в rostro-каудальном направлении от  $A=0$  до  $A=6$ , вентромедиальные отделы среднего мозга были полностью разрушены, частично повреждены верхние бугры четверохолмия. При этом также был поврежден медиальный лемниск справа — путь проведения кожной чувствительности от ядер дорсальных столбов к ядру *VPL* таламуса. После

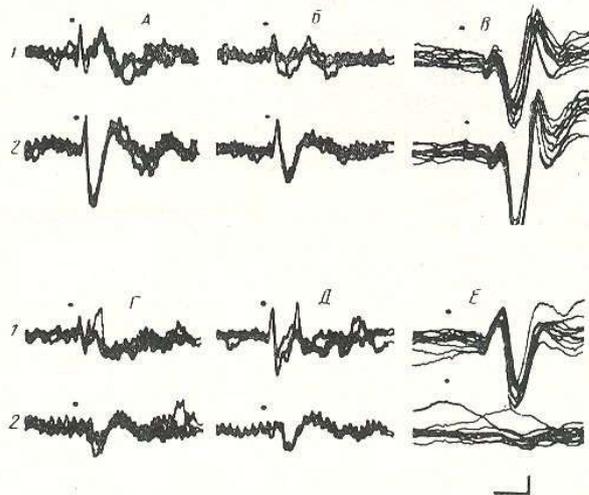
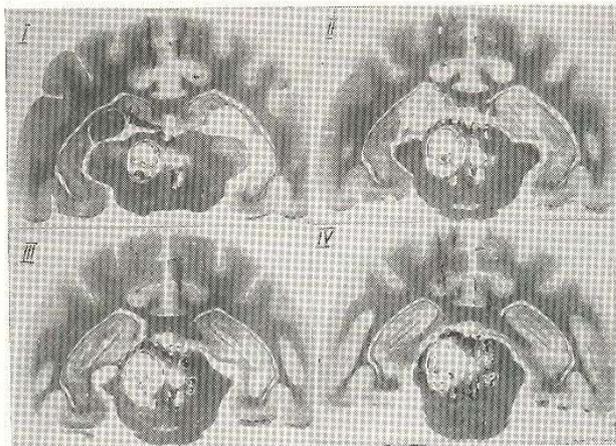


Рис. 4. Влияние частичного двустороннего разрушения ретикулярной формации среднего мозга на потенциалы, вызванные электрокожным раздражением.

*A—B* — ВП в ответ на раздражение правой, *Г—E* — левой передней лапы одновочными стимулами 20 В, 0,5 мс. Отведение на *A, Г* — левое, на *Б, Д* — правое хвостатое ядро, на *В* — левая и на *Е* — правая задняя сигмовидная извилина. *1* — до, *2* — через 2 ч после разрушения (коагуляция показана на фронтальных срезах мозга *I—IV*). Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.



разрушения в ответ на раздражение левой лапы ВП исчезли в проекционной зоне коры и ХЯ обоих полушарий (рис. 3, *E 3*). Обращает внимание тот факт, что в ХЯ исчезли оба компонента ВП — быстрый и медленный. Раздражение правой лапы, для которой пути проведения чувствительности в головной мозг по левому медиальному лемниску оставались интактными, приводило к развитию ВП в коре мозга (рис. 3, *Д*). В ХЯ обоих полушарий при этом регистрировался как быстрый, так и медленный компоненты ВП (рис. 3, *A—Г*). Амплитуда ВП после разрушения ретикулярной формации не только не уменьшилась, но даже увеличилась, что особенно отчетливо отмечалось через 2 ч после разрушения (рис. 3, *3 A—Д*). Это относится к обоим компонентам

ВП в ХЯ и к ВП в коре мозга. Кроме того наблюдалось достоверное ( $p < 0,001$ ) уменьшение латентного периода максимума выраженности медленного компонента ВП в ХЯ обеих полушарий. В левом ХЯ он уменьшился с  $87 \pm 3,1$  мс ( $n=21$ ) до  $45,1 \pm 1,4$  мс ( $n=22$ ). Латентный период быстрого компонента ВП при этом не изменился (рис. 3, Б).

Увеличение амплитуды ВП в ответ на раздражение лапы отмечалось и при других локализациях разрушения в среднем мозге (рис. 4, А—В). В отличие от предыдущего опыта после разрушения правого лемниска ВП в проекционной зоне коры в ответ на раздражение левой лапы исчез, а в ХЯ обеих полушарий — сохранился, причем только медленный компонент (рис. 4, Г—Е). В данном случае разрушение ретикулярной формации прошло дорсальнее красных ядер.

### Обсуждение результатов исследований

Анализ скрытых периодов возникновения ВП в различных структурах головного мозга показал, что в ответ на электрокожное раздражение быстрее всего потенциал (если судить по его начальному компоненту) развивался в специфическом таламическом ядре *VPL*, несколько позже в коре мозга и еще позже в хвостатом ядре. Это дает основание предполагать, что быстрый компонент ВП в ХЯ имеет транскортикальное происхождение. Однако, иногда (в 35 случаях из 303) наблюдались быстрые компоненты ВП в ХЯ с очень короткими латентными периодами —  $6,8$ — $7,3$  мс, что не исключает их экстракорткального происхождения.

Выключение различных анатомических звеньев на пути импульсации от кожи конечностей к ХЯ по-разному влияет на ВП в нем в ответ на электрокожное раздражение. Двустороннее удаление соматосенсорной зоны коры, как показали наши опыты, угнетало быстрый компонент ВП вплоть до исчезновения и уменьшало амплитуду медленного компонента в среднем на  $30 \pm 10$  %. Существовала определенная избирательность во влиянии коры на соматические ВП в исследуемом ядре: в большей степени подавлялись реакции на раздражение той лапы, проекционная зона которой удалена, причем это наблюдалось при отведении потенциалов от ХЯ обеих полушарий. Этот факт соответствует существующему представлению о корковом контроле поступления соматической афферентной импульсации в ХЯ [4, 8]. В то же время развитие медленного компонента ВП в нем после двустороннего удаления фронтальных отделов коры мозга говорит о возможности проведения импульсов через другие области мозга.

Данных литературы о влиянии разрушений других участков мозга на проведение афферентных сигналов с периферии в ХЯ нам найти не удалось. В наших опытах двустороннее разрушение неспецифически ядер таламуса, главным образом срединного центра — парафасцикулярного комплекса (*SM — Pf*), значительно угнетало медленный компонент ВП в ХЯ в ответ на электрокожное раздражение: уменьшение его амплитуды было более значительным по сравнению с опытами по удалению коры и составляло в среднем  $50 \pm 10$  %. Это подтверждает существующее мнение о том, что срединный центр (*SM*) таламуса является одним из основных источников афферентной импульсации для ХЯ [7]. В отличие от опытов с удалением коры, быстрый компонент ВП после таких разрушений сохранялся.

В противоположность описанным результатам, разрушение ретикулярной формации среднего мозга с двух сторон приводило к увеличению амплитуды ВП в ответ на электрокожное раздражение в обо-

ХЯ, особенно медленного компонента. Это достоверно сопровождается повышением амплитуды быстрого компонента на вышележащих уровнях. Такое влияние является неспецифическим и не зависит от влияния ретикулярной формации на ядра таламуса.

Таким образом, можно считать, что существенными каналами являются ретикулярная формация и таламические ядра. Результаты исследования для появления быстрого компонента ВП в ХЯ преимущественно за счет соматосенсорной коры. Быстрый компонент обеспечивает физическое обеспечение двигательного центра — парасоматическая ретикулярная формация срединного таламуса, хотя нельзя полностью исключить влияние на хвостатое ядро.

1. Березовский В. К. Чувствительность хвостатого ядра кошки к воздействию транспорта. — Нейрофизиология, Тбилиси: Мещинереба, 1978. — 176 с.
2. Бутхузи С. М. Электродермальные потенциалы в ответ на раздражение лапы. — Нейрофизиология, Тбилиси: Мещинереба, 1978. — 176 с.
3. Мэгун Г. Бодрствующее состояние. — Нейрофизиология, Тбилиси: Мещинереба, 1978. — 176 с.
4. Толкунов Б. Ф. Стресс и его физиологические механизмы. — Нейрофизиология, Тбилиси: Мещинереба, 1978. — 176 с.
5. Черкес В. А. Передние рога. — Нейрофизиология, Тбилиси: Мещинереба, 1978. — 176 с.
6. Albe-Fessard D., Oswal D. Les potentials évoqués du chat en réponse à une stimulation électrique. — EEG Clin. Neurophysiol., 1964, 17, N 2, p. 1.
7. Albe-Fessard D., Rochet J. Les potentials évoqués du chat en réponse à une stimulation électrique. — EEG Clin. Neurophysiol., 1964, 17, N 2, p. 1.
8. Encabo H., Buser P. Les potentials évoqués du chat en réponse à une stimulation électrique. — EEG Clin. Neurophysiol., 1964, 17, N 2, p. 1.
9. Jasper H. H., Ajmone-Delade P. The Nat. Res. Council of Canada. — EEG Clin. Neurophysiol., 1964, 17, N 2, p. 1.
10. Moruzzi G., Magoun H. The brain stem reticular formation and its role in arousal. — EEG Clin. Neurophysiol., 1964, 17, N 2, p. 1.
11. Paderini M. A., Giamboni A. Les potentials évoqués du chat en réponse à une stimulation électrique. — Soc. ital. biol. sperim., 1964, 17, N 2, p. 1.
12. Woolsey C. N. Some observations on the function of the reticular formation. — In: The Reticular Formation. — New York — Princeton, 1964, p. 1.

Отдел физиологии подклеточного  
Института физиологии им.  
АН УССР, Киев

ХЯ, особенно медленного компонента, причем максимум выраженности его достоверно перемещался ближе к моменту нанесения стимула. Это повышение амплитуды ВП можно рассматривать как результат устранения сдерживающего влияния ретикулярной формации среднего мозга на вышележащие структуры. Одной из таких структур, возможно, является неспецифический таламус, так как известно, что восходящие влияния ретикулярной формации опосредуются через неспецифические ядра таламуса, главным образом через СМ [10].

Таким образом, корковые и таламические входы в ХЯ являются существенными каналами проведения афферентной импульсации. Полученные результаты позволяют выдвинуть предположение о том, что для появления быстрого, коротколатентного компонента ВП в ХЯ преимущественное значение имеет переключение импульсации через соматосенсорную кору мозга, тогда как медленный, длиннолатентный компонент обеспечивается главным образом передачей через неспецифические области мозга, среди которых важное место занимает срединный центр — парафасцикулярный комплекс таламуса. Ретикулярная формация среднего мозга является местом переключения афферентной импульсации на пути в неспецифический таламус и новую кору, хотя нельзя полностью исключить возможность прямого ее влияния на хвостатое ядро.

#### Литература

1. Березовский В. К., Черкес В. А., Олешко Н. Н., Майский В. А. Афферентные связи хвостатого ядра кошки, исследованные с помощью метода ретроградного аксонного транспорта. — *Нейрофизиология*, 1980, 12, № 2, с. 146—154.
2. Бутхузи С. М. Электрофизиологическое исследование функций хвостатого ядра. — Тбилиси: Мецниереба, 1971. — 240 с.
3. Мэзун Г. Бодрствующий мозг. — М.: Изд-во иностр. лит., 1960. — 122 с.
4. Толкунов Б. Ф. Стриатум и сенсорная специализация нейронной сети. — Л.: Наука, 1978. — 176 с.
5. Черкес В. А. Передний мозг и элементы поведения. — Киев: Наукова думка, 1978. — 176 с.
6. Albe-Fessard D., Oswaldo-Cruz E., Rocha-Miranda C. Activités évoquées dans le noyau caudé du chat en réponse à des types divers d'afférences. I. Etude macrophysiologique. — *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1960, 12, N 2, p. 405—420.
7. Albe-Fessard D., Rocha-Miranda C., Oswaldo-Cruz E. Activités évoquées dans le noyau caudé du chat en réponse à des types divers d'afférences. II. Etude microphysiologique. — *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1960, 12, N 3, 649—661.
8. Encabo H., Buser P. Influence des aires primaires néocorticales sur les réponses sensorielles visuelles en acoustiques de la tête du noyau caudé. — *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1964, 17, N 2, p. 144—153.
9. Jasper H. H., Ajmone-Marsan C. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. — The Nat. Res. Council of Canada, Ottawa, 1954.
10. Moruzzi G., Magoun H. W. Brain stem reticular formation and activation of the EEG. — *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1949, 1, N 4, p. 455—473.
11. Paderini M. A., Giammanco S. L'importanza dell'area somestesica nelle risposte evocate dal nucleo caudato per stimolazione del nervo sciatico controlaterale, nel gatto. — *Boll. Soc. ital. biol. sperim.*, 1967, 43, N 1, p. 1283—1286.
12. Woolsey C. N. Some observations on brain fissuration in relation to cortical localization of function. — In: Structure and function of the cerebral cortex. Amsterdam—London — New York — Princeton, 1960, p. 64—68.

Отдел физиологии подкорковых структур  
Института физиологии им. А. А. Богомольца  
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию  
28.I 1980 г.

V. K. Berezovsky

CAUDATE NUCLEUS EVOKED POTENTIALS IN RESPONSE  
TO THE ELECTRIC CUTANEOUS STIMULATION

## Summary

Evoked potentials (EP) in response to the electric cutaneous stimulation were studied in unanaesthetized immobilized cats after different intracerebral lesions (neocortex, thalamic nuclei, mesencephalic reticular formation). It was shown that the fast, short-latency component of the EP appears in the caudate nucleus due to the neocortex, while the slow long-latency component of the EP is provided mainly by the nonspecific brain structures, especially by the thalamic centre median nuclei. The reticular formation of the brain stem may directly influence the caudate nucleus.

Department of Subcortical Structures Physiology,  
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,  
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

УДК 612.821+159.9+612.821.2

Н. В. Макаренко

КРАТКОВРЕМЯ  
С РАЗЛИЧНЫМИ ИНТЕРВАЛАМИ  
ОСОБЕННОСТЯМИ

Изучение индивидуальных особенностей в связи со свойствами выделенного звена комплексного поведения [3, 6 и др.] по своим свойствам нервных процессов. Результаты, свидетельствующие о связи между характеристиками нервных процессов и продуктивными процессами.

В зарубежной литературе описаны индивидуальные особенности интраверсии — интраверсии кратковременной памяти у интравертов. Однако имеются противоречия в результатах.

По-видимому, связаны с результатами исследования памяти и свойств нервных процессов и кратковременной памяти.

Таким образом, вопрос о дальнейшей его разработке.

Задачей наших исследований является изучение особенностей основных нервных процессов при предъявлении материала.

Ме

Обследовано 78 практически здоровых преимущественно студентов вузов. Изучена подвижность нервных процессов. А. Е. Хильченко в нашей модификации.

Для изучения кратковременной памяти на них одинаковыми по направленности и характером стимулами экспонировали 10 и 30 с. Проводили пробу на узнавание фотографий, так и в последующей серии (КП), т. е. процент правильно воспроизведенных для запоминания двузначных чисел от 00 до 99, а также гласных и одной гласной буквы поначальных чисел или 10 слогов. Карточки воспроизводили письменно. Кроме того, в первых исследованиях, во второй серии 0 с и 3 мин после окончания экспонирования.