

Լ. Գ. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, Ա. Ա. ԳԱՐԻԲՅԱՆ, Զ. Տ. ՏԱՐԿԻՏՅԱՆ  
Գ. Մ. ԿԱԶԱՐՅԱՆ, Թ. Գ. ԿԱՏԵՎՈՏՅԱՆ

## РОЛЬ БЛЕДНОГО ШАРА В РЕГУЛЯЦИИ КОРКОВОЙ АКТИВНОСТИ

При одностороннем функциональном выключении паллидума введением в него малых доз хлористого калия угнетаются вызванные потенциалы как в коре головного мозга, так и в хвостатом ядре. Однако вызванные потенциалы заднего вентрального ядра таламуса остаются без изменения. Паллидум рассматривается как структура, участвующая в регуляции корковой активности.

Одним из методов изучения деятельности структур центральной нервной системы является метод функционального выключения того или иного образования воздействием химических агентов. Подавление функции какого-либо образования обычно сопровождается изменением активности в тех структурах, с которыми оно имеет наиболее тесные связи.

Используя вышеупомянутый метод, можно достичь двух целей: исследовать функциональные связи между структурами и определить характер влияния, оказываемого одной структурой на другую.

В описываемых опытах функциональному выключению подвергался бледный шар, что достигалось введением в него малых доз 25% хлористого калия. Изучалось влияние его выключения на ответы в первой соматосенсорной области коры, хвостатом ядре и заднем вентральном ядре таламуса при кожном раздражении передней контралатеральной лапы животного. Необходимость настоящего исследования диктовалась прежде всего тем, что, наряду с экспериментальным материалом по изучению роли бледного шара в поведении животных [2—5, 8, 10] и достаточному количеству сведений о регуляции активности бледного шара со стороны коры больших полушарий [10] и хвостатого ядра, отсутствуют данные о влиянии самого бледного шара на активность передних областей коры и хвостатого ядра.

Решение этого вопроса имеет существенное значение для понимания механизма деятельности структур, анатомо-функциональные связи между которыми дают основание предполагать об их тесной деятельности в целенаправленном поведении животных.

*Материал и методика.* Опыты проводились на 9 взрослых кошках весом 2,5—3,5 кг, наркотизированных нембуталом (40 мг/кг внутривенно). Изучалось влияние химического выключения бледного шара 25% хлористым калием на вызванные потенциалы коры, хвостатого ядра, заднего вентрального ядра таламуса того же полушария при периферическом раздражении передней контралатеральной лапы. Раздражение ко-

жи конечности производилось с помощью стимулятора прямоугольными импульсами тока (20 в, 0,3 мсек). Запись вызванных потенциалов велась с помощью 5-канальной установки типа УЭФ-ПТ5.

Для инъекции хлористого калия в бледный шар вводилась изолированная лаком игла-канюля. Регистрация вызванных потенциалов осуществлялась с помощью монополярных изолированных константановых электродов, погруженных в соответствующие структуры, как и канюля, по стереотаксическим координатам атласа Джаспера и Айзмона-Марсана [9] (б. ш.: Fr = 14,5; L = 1,7; H = -2; х. я.: Fr = 18; L = 4,5; H = 3; з.в.я.: Fr = 9; L = 7; H = 1). Запись вызванных ответов велась после введения канюли и электродов.

По окончании опытов кошки забивались, мозг извлекался для гистологического контроля местонахождения кончиков канюли и электродов.

**Результаты и обсуждение.** В первой серии экспериментов изучалось влияние функционального выключения бледного шара на электрическую активность коры и хвостатого ядра в ответ на раздражение кожи контралатеральной передней лапы животного. До введения малой дозы раствора хлористого калия в хвостатом ядре (рис. 1а, верхний луч) и в первой соматосенсорной области коры (рис. 1а, нижний луч) в ответ на кожное раздражение четко отводились вызванные потенциалы, позитивно-негативные по конфигурации (рис. 1а). После введения в паллидум 0,05 мл хлористого калия в ипсилатеральном полушарии (по отношению к паллидуму) на 11-ой мин наблюдалось некоторое уменьшение

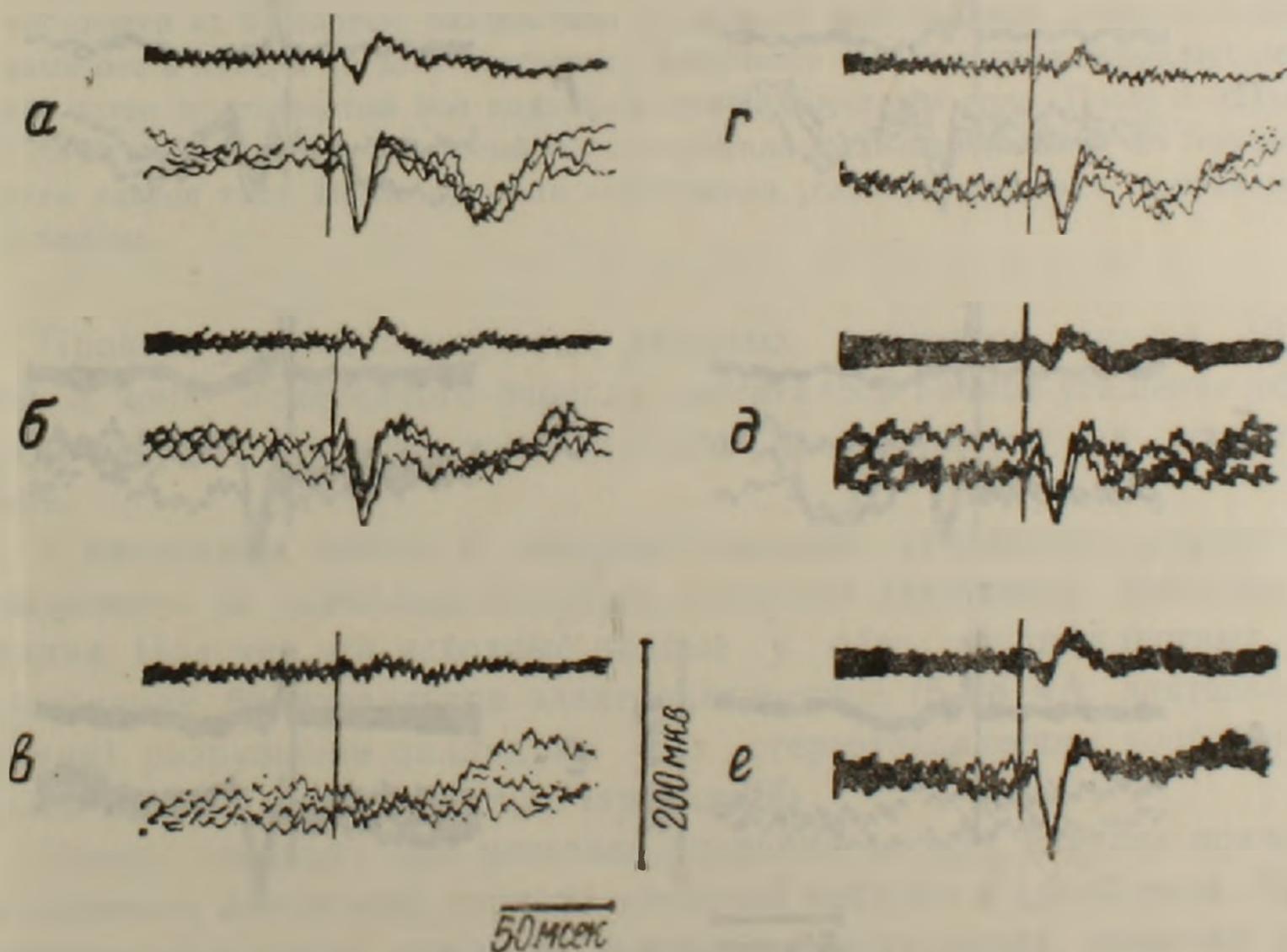


Рис. 1. Вызванные потенциалы хвостатого ядра (верхний луч) и коры (нижний луч): а—до, б, в, г, д, е—после введения 25% хлористого калия в ипсилатеральный паллидум. Потенциалы отводятся в соматосенсорной коре и головке хвостатого ядра в ответ на раздражение кожи передней контралатеральной лапы; а—до введения хлористого калия; б, в, г, д, е—после введения через определенные промежутки времени (через 11, 25, 32, 44 и 80 мин).

вызванных ответов в обоих отводимых пунктах (коре, х. я.) (рис. 1б). К 25-ой мин вызванная активность в обеих структурах полностью подавлялась (рис. 1, в). К 32—44-ой мин (рис. 1г, д) начиналось восстановление амплитуды вызванных потенциалов. Однако она еще не достигала исходной величины. Возможно, восстановление ответа в коре происходило чуть интенсивнее, чем восстановление ответа в хвостатом ядре. Наряду с отмеченным, наблюдается нестойкость появления вторичной позитивности в корковой точке. Это хорошо видно при сравнении записей электрических ответов на рис. 1а, г, д, е. Через 75—90 мин после введения хлористого калия ответы не только восстанавливались, но и становились несколько больше в амплитуде по сравнению с нормой.

Чтобы проверить, происходит ли угнетение вызванной активности именно на корковом уровне, а не на уровне низлежащих переключений классического сенсорного пути, была проведена следующая серия экспериментов. Одновременно регистрировались потенциалы в первой соматосенсорной области и в заднем вентральном ядре таламуса в ответ на раздражение кожи передней контралатеральной конечности кожи как до, так и после введения в паллидум хлористого калия (рис. 2). Как видно из рис. 2, уже с 10-ой мин после введения раствора хлористого калия ответ в первой соматосенсорной области (верхний луч) уменьшался в ампли-

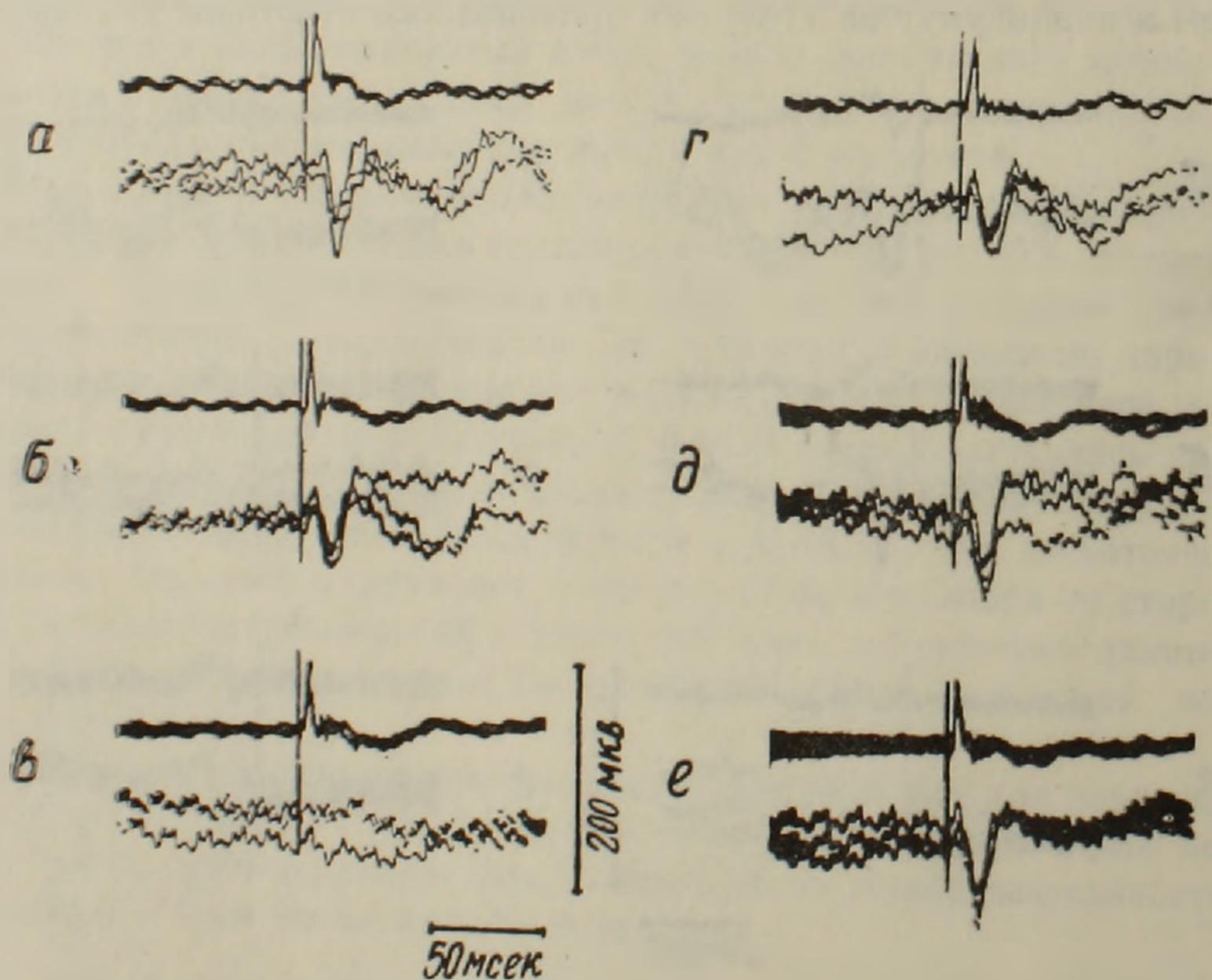


Рис. 2. Вызванные потенциалы заднего вентрального ядра таламуса (верхний луч) и первой соматосенсорной коры (нижний луч): а—до, б, в, г, д, е—после введения малой дозы хлористого калия в ипсилатеральный паллидум. Вызванные потенциалы в заднем вентральном ядре после введения хлористого калия в паллидум не претерпевают существенных изменений.

туде (рис. 2б) и к 20-ой мин вовсе исчезал (рис. 2в), тогда как в заднем вентральном ядре таламуса вызванные потенциалы не изменялись.

Таким образом, опыты, проведенные на животных, показывают, что введение в паллидум хлористого калия в малых концентрациях оказывает угнетающее действие на нейронную активность коры головного мозга и хвостатого ядра ипсилатеральной стороны (по отношению к паллидуму, функционально включаемому хлористым калием), тогда как функциональное выключение паллидума хлористым калием не сказывается на активности заднего вентрального ядра таламуса того же полушария.

Отсутствие эффекта в заднем вентральном ядре таламуса свидетельствует о том, что свое влияние на кору паллидум оказывает не через классический сенсорный путь.

*Угашение условных оборонительных и пищевых рефлексов после повреждения паллидума.* Опыты, проведенные в данной серии хронических экспериментов, в значительной степени дополняют результаты предыдущей серии исследований. У животных вырабатывались условные пищевые (3 кошки) и оборонительные (5 кошек) рефлексы.

Пищевые рефлексы выражались в том, что в ответ на действие акустического или оптического сигналов кошки нажимали лапой на педаль и автоматически получали кусочек мяса [1, 2].

Выработка электрооборонительных рефлексов производилась в специальной камере, состоящей из 2 половин, разделенных подвижной перегородкой. Кошки помещались в левый отсек камеры (в зону опасности), включался сигнал и приподнималась перегородка, затем в решетчатый пол подавался ток надпороговой силы. После 5—6 сочетаний животные в ответ на условный сигнал прыгали из зоны опасности в безопасную, избегая ударов тока. После прочного закрепления условного рефлекса производилось их угашение.

Процесс угашения условных пищевых рефлексов длился 10—11 дней. К концу отмеченного периода достигалось полное угашение условных пищевых рефлексов, а после этого производилось их восстановление.

У интактных кошек с оборонительными условными рефлексами практически не удавалось получить угашения защитного рефлекса избегания. Получив эти исходные данные у обеих групп животных, мы производили билатеральное электролитическое (5—8 мА, длительность 1,5 мин) разрушение паллидума (по стереотаксическим координатам атласа Джаспера и Айжмона-Марсана [9]).

Опыты показали, что мозговая операция во всех случаях приводит к удлинению латентного периода условной реакции в 1,5—2 раза. Вдвое укорачивается время угашения условных двигательных пищевых рефлексов (рис. 3). В случае оборонительных реакций паллидэктомия способствовала угашению условных рефлексов (рис. 4). Как видно из рисунка, уже на 5-ый день обнаруживалось выраженное угашение защитного условного рефлекса избегания. К 11-му дню угашение достигало

16—20%. Большого угашения достигнуть не удавалось, несмотря на длительное проведение опытов (1,5—2 месяца без подкреплений).

Возможно, результаты описанных опытов можно объяснить тем, что паллидум, являясь структурой, обладающей полимодальной функцией [2, 3], оказывает также активирующее, регулирующее влияние на кору.

Выпадение активирующей функции паллидума приводит к падению тонуса коры и, как следствие этого, к ускорению процесса угашения рефлекса.

Из литературных источников известно [6, 7], что паллидум имеет прямые анатомические связи с корой головного мозга. Опыты с вызванны-

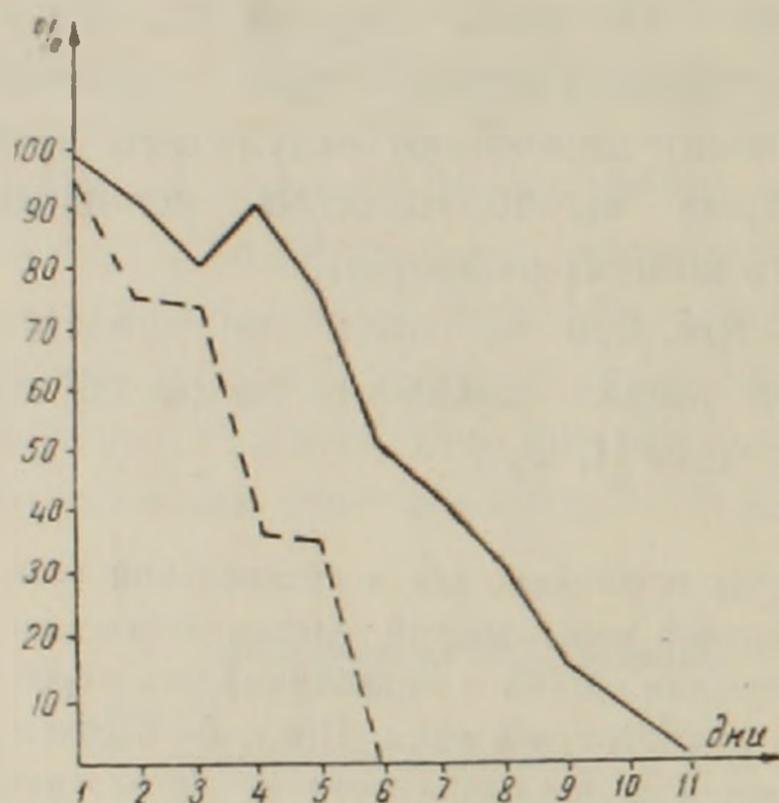


Рис. 3.

Рис. 3. Динамика угашения условных пищевых рефлексов (средние данные): сплошная линия—до операции, пунктирная—после билатерального разрушения паллидума.

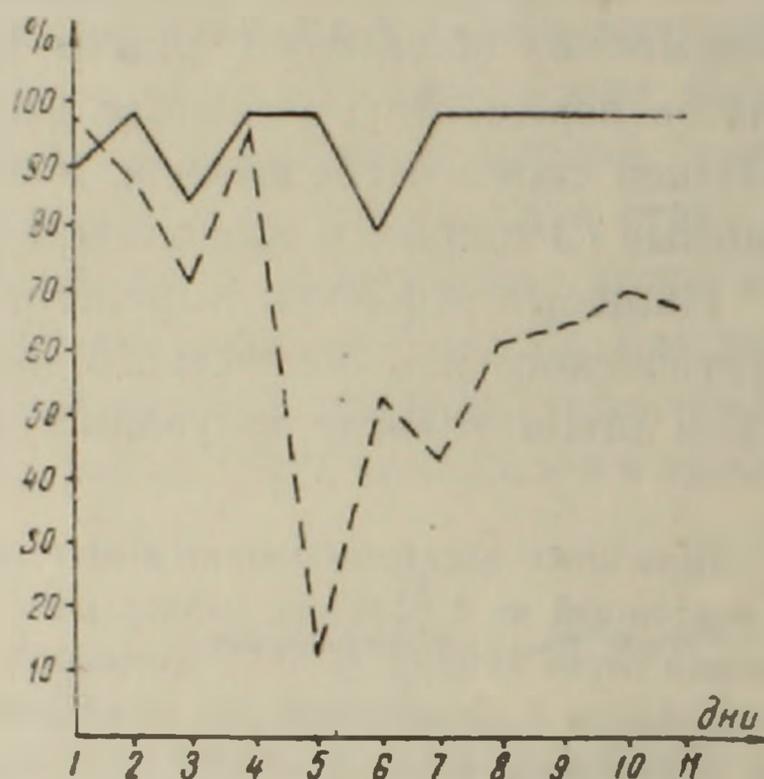


Рис. 4.

Рис. 4. Динамика угашения условного оборонительного рефлекса (средние данные): сплошная линия — до, пунктирная — после операции.

ми потенциалами при функциональном выключении паллидума могут служить новым доказательством в пользу наличия указанных прямых связей. Об этом свидетельствуют и данные о том, что через указанные прямые пути паллидум оказывает свое регулирующее влияние на кору головного мозга. Эта закономерность убедительно выявляется в том, что функциональное выключение или электролитическое разрушение паллидума приводят к угнетению корковой активности. Прямые же данные, показывающие, что паллидум может усиливать активность коры, были получены в опытах Гамбаряна с сотр. [2, 3]. Им удалось показать, что при комбинированном раздражении паллидума и контра-латерального седалищного нерва наблюдается усиление вызванного ответа в соматосенсорной коре кошки.

Լ. Գ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ, Ա. Ա. ՂԱՐԻԲՅԱՆ, Ժ. Ս. ՍԱՐԳՍՅԱՆ, Գ. Մ. ՂԱԶԱՐՅԱՆ,  
Տ. Գ. ԹԱԿԵՎՈՍՅԱՆ

ԴՐՎՈՒՅՆ ՄԱՐՄՆԻ ԳԵՐԸ ԿԵՂԵՎԱՅԻՆ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ  
ԿԱՐԳԱՎՈՐՄԱՆ ՄԵՋ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

KCl-ի փոքր դոզաներով դժգույն մարմնի միակողմանի վնասման ժամանակ փոքրանում են ինչպես կեղևի, այնպես էլ պոչավոր կորիզի պատասխանները: Սակայն տեսողական բլթի հետին կորիզի պատասխանները չեն փոխվում:

Դժգույն մարմնի լերկկողմանի վնասումը կատունների մոտ հնարավոր է դարձնում պաշտպանական ռեֆլեքսների մարումը և կրկնակի արագացնում է պայմանական սննդային ռեֆլեքսների մարումը:

Դժգույն մարմինը դիտվում է իբրև մի բաղադրություն, որը մասնակցում է կեղևային ակտիվության կարգավորմանը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гамбарян Л. С., Ганадян В. О., Гарибян А. А., Саркисян Ж. С. Биологический журнал Армении, 19, 9, 1966.
2. (Гамбарян Л. С., Гарибян А. А., Саркисян Ж. С., Ганадян В. О.). *Gambarian L. S., Garibian A. A., Sarkisian J. S., Ganadian V. O. Exp. Brain Res., 12, 1971.*
3. Гамбарян Л. С. Сб. Принципы системной организации функций. М., 1973.
4. Лишак К., Эндроци Э. Рефлексы головного мозга. М., 1965.
5. Олешко Н. Н. Журн. высш. нервн. деят. 14, 5, 1964.
6. Пучкова С. А. Современные проблемы медицины. М., 1967.
7. Пучкова С. А. Организация межнейрональных связей. М., 1967.
8. Черкес В. А., Луханина Е. П. Нейрофизиология, 4, 2, 1972.
9. Jasper H., Ajmone-Marsan C. A stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the Cat. Ottawa, 1954.
10. Laursen A. M. Acta Physiologica Scandinavica, 59, Suppl. 211, Copenhagen, 1963.