

1. Асписов Н. М. Вести. отоларинг., 1946, 2, стр. 61.
2. Буреш Я., Петрань М., Захар И. Электрофизиологические методы исследования. М., 1962.
3. Горгиладзе Г. И., Федотов Р. М. ДАН СССР, 1964, 155, 2, стр. 478.
4. Горгиладзе Г. И. Успехи совр. биол., 1970, 70, стр. 1.
5. Григорян В. З. Дисс. докт. Ереван, 1963.
6. Miele N. A., Ades H. W. Amer. J. Physiol., 1954, 176, 2, 243.
7. Spiegel E. A., Szekely E. G., Gildenberg P. L. Neurol., 1965, 12, 3, 258.

УДК 612.826.4:612.822

В. М. АСЛАНЯН, Т. Г. УРГАНДЖЯН

## РОЛЬ СПЕЦИФИЧЕСКОГО ТАЛАМИЧЕСКОГО ЯДРА VPL В КОМПЕНСАЦИИ ФУНКЦИЙ

В условиях полухронических экспериментов изучали динамику восстановления вызванных потенциалов при контралатеральном и ипсилатеральном раздражении лучевого нерва после электролитической коагуляции специфического ядра таламуса—VPL. Установлено, что при односторонней коагуляции специфического таламического ядра VPL наблюдаются неоднородные изменения вызванных потенциалов на раздражение контралатерального лучевого нерва в I и II соматосенсорных зонах полушарий головного мозга.

Одним из основных механизмов, лежащих в основе компенсации нарушенных функций, является перестройка и реорганизация межцентральных взаимоотношений. Нашими ранними работами [2, 8] показано, что после односторонней экстирпации соматосенсорной области коры в интактной коре второго полушария наблюдаются облегчение и расширение зон первичных ответов, вызванных раздражением лучевого нерва.

Можно полагать, что эти изменения в интактной коре являются проявлением одного из механизмов компенсаторной перестройки. В связи с этим возникает вопрос, какие именно структуры головного мозга ответственны за наблюдаемые нами компенсаторные механизмы. Для решения этого вопроса мы поставили перед собой цель изучить роль подкорковых таламических специфических ядер в этом процессе, так как основной афферентный вход в первую соматосенсорную зону ( $C_1$ ) обеспечивается именно специфическими таламическими ядрами. С этой целью было разрушено ядро таламуса—VPL, 82% нейронов которого, как известно, дают аксоны в зону  $C_1$  коры [9].

В разные сроки после электрокоагуляции специфического таламического ядра VPL ставились опыты для выявления динамики компенсаторного восстановления функций (1—3—6 месяцев).

Нейрофизиологи располагают детальными сведениями об анатомическом и гистологическом строении, связях и функции большинства ядер таламуса, о важной роли таламуса в интегративных процессах головного мозга, о роли таламуса в формировании электрической актив-

ности коры головного мозга, о функциональных взаимоотношениях таламуса с ретикулярной формацией, корой головного мозга и некоторыми подкорковыми структурами [1, 3, 4—7, 11—13]. Но в аспекте компенсации функций таламо-корковые взаимоотношения изучены весьма недостаточно.

### Материал и методика

Опыты проводились на кошках в условиях нембутал-хлоразолового наркоза (30 и 20 мг/кг соответственно), равномерного обогрева животного и орошения поверхности коры теплым физиологическим раствором (37—38°). Электролитическое разрушение ядер таламуса производилось коагулятором силой тока в 2 мА в течение 20—40 сек по соответствующим координатам с помощью стереотаксического прибора биполярными электродами с межполюсным расстоянием 0,5 мм, которыми пользовались и для электрофизиологического контроля точности введения в таламическое ядро. После завершения опытов проводился гистологический контроль. Электролитическое разрушение производилось за определенные сроки до острого опыта. Вызванные потенциалы (ВП) регистрировали в зоне  $C_1$  и  $C_2$  коры как ипси-, так и контралатеральной стороны при раздражении контралатерального лучевого нерва. Раздражение производилось электрическими импульсами длительно-стью в 2 мс, амплитуда раздражения 2 в. Для отведения ВП применялись серебряные пуговчатые электроды. Индифферентный электрод прикрепляли к костям лобной пазухи. Регистрация производилась с экрана 2-канального осциллографа СІ-18.

### Результаты исследования и обсуждение

Сначала у интактных кошек исследовались ВП в зоне  $C_1$  в фокусе максимальной активности (ФМА) и окружающих ФМА участках коры при раздражении контралатерального и ипсилатерального лучевых нервов (рис. 1 А, Б). Оказалось, что ВП в ФМА зоны  $C_1$  на раздражение контралатерального лучевого нерва имеют латентный период 5 мс, амплитуду (А) начальной позитивной фазы 150—200 мкв, А негативной фазы 200—300 мкв, длительность—10 и 15—20 мс соответственно для положительной и отрицательной фаз.

В радиусе 1—2 мм от ФМА зоны  $C_1$  ВП меняются незначительно. В ростральной части зоны  $C_1$  на расстоянии 4—5 мм от ФМА латентный период ВП равен 6—8 мс, А положительной фазы равна 50—100 мкв, А отрицательной фазы—50—100 мкв, длительность—10 и 15—20 мс соответственно для положительной и отрицательной фаз.

Согласно литературным данным, вентробазальный комплекс таламуса имеет локальные соматотопические связи с I и II соматосенсорными зонами коры мозга [10].

В наших исследованиях хорошо выраженные ВП регистрировались в ФМА зоны  $C_2$  и в радиусе 1 мм от него, а вне ФМА и близлежащей точки ВП при раздражении контралатерального лучевого нерва не

регистрировались. Латентный период ВП равен 5—6 мс, А положительной фазы—150—200 мкв, А отрицательной фазы—150—200 мкв, длительность фаз 10 и 15—20 мс для положительной и отрицательной соответственно. При ипсилатеральном раздражении лучевого нерва ВП не регистрируются в зонах С<sub>1</sub>, С<sub>2</sub>.

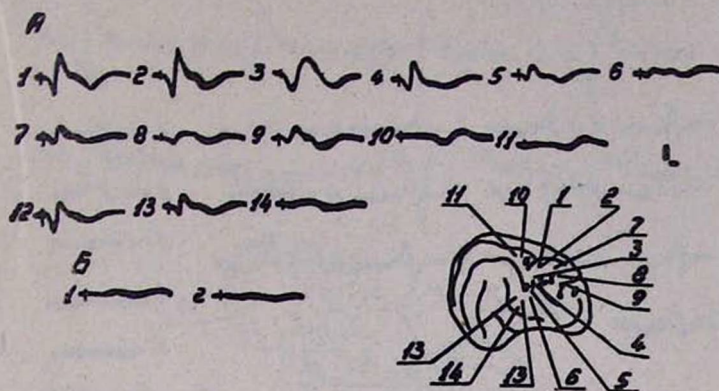


Рис. 1. Вызванные потенциалы коры соматосенсорной области у нормальной кошки на раздражение контра- (А) и ипсилатерального (Б) лучевых нервов. На схеме—точки отведения ВП от поверхности коры. Калибровка: 100 мкв, 5 мс.

Итак, в серии острых экспериментов на интактных животных нам удалось констатировать факт, что вокруг ФМА зоны С<sub>1</sub> регистрируются ВП на раздражение контралатерального лучевого нерва с убывающей активностью в радиусе 1—5 мм, в то время как в зоне С<sub>2</sub> ВП регистрировались в ФМА и в радиусе не более 1 мм вокруг него.

Во второй серии опытов специфическое таламическое ядро коагулировали предварительно и в разные сроки после операции регистрировали ВП в зонах С<sub>1</sub> и С<sub>2</sub> на обоих полушариях при контралатеральном раздражении лучевого нерва.

Спустя 1—3 месяца после односторонней электрокоагуляции специфического таламического ядра—VPL мы наблюдали следующее: на стороне, контралатеральной коагулированному ядру (т. е. на интактной коре), ВП регистрируются в ФМА зоны С<sub>1</sub>, на периферии, а также в зоне С<sub>2</sub> в ФМА и на периферии. Латентный период ВП равен 5—6 мс, как у интактных животных, А положительной фазы равна 200 мкв, А отрицательной фазы равна 150—200 мкв, длительность фаз—8—10 и 10—15 мс соответственно для положительной и отрицательной (рис. 2 А). В радиусе 1—2—3—4 мм ВП такие же, как в ФМА зоны С<sub>1</sub>. В ростральной части зоны С<sub>1</sub> регистрируются хорошо выраженные ВП с большой амплитудой. В норме в этих точках ВП не регистрировались. Особенно хорошо выраженные ВП регистрировались в зоне С<sub>2</sub> в ФМА и близлежащих точках (рис. 2 А).

На стороне, ипсилатеральной электрокоагулированному ядру, ВП на раздражение контралатерального лучевого нерва плохо выражены, недифференцированы, имеют характер поздних ответов (рис. 2 Б). В

ФМА зоны  $C_1$  латентный период ВП в 1,5—2 раза больше, чем у интактной кошки, А положительной фазы равна 50—100 мкв, А отрицательной фазы—100—150 мкв, длительность 15 и 15—20 мс соответственно для положительной и отрицательной фаз.

При ипсилатеральном раздражении лучевого нерва ВП не регистрируются в обоих случаях.

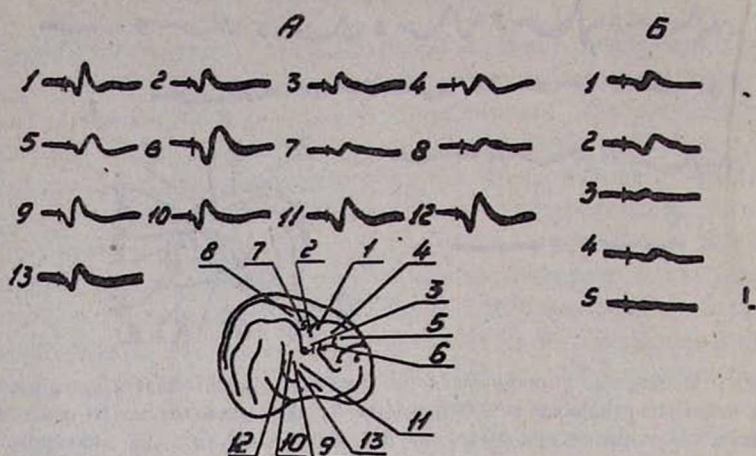


Рис. 2. Вызванные потенциалы коры соматосенсорной области спустя 3 месяца после односторонней электролитической коагуляции специфического ядра зрительного бугра на контра- (А) и ипсилатеральной (Б) стороне операции. Между ВП схема отведения. Калибровка: 200 мкв, 5 мс.

Проследивая за динамикой восстановления ВП после коагуляции специфического таламического ядра, мы установили, что картина восстановления ВП хорошо выявляется спустя 6—8 месяцев и более. Ранние посткоагуляционные сроки до 3 месяцев не вызывают сколько-нибудь выраженной динамики восстановления ВП в ипсилатеральном коагулированном ядре полушария на контралатеральное раздражение лучевого нерва.

В третьей серии опытов мы изучали динамику ВП спустя 6 и более месяцев после предварительной коагуляции ядра VPL таламуса (рис. 3).

В коре, контралатеральной коагулированному ядру, при раздражении контралатерального лучевого нерва ВП регистрируются в ФМА зоны  $C_1$  и на периферии его (рис. 3 А 2—13). Латентный период равен 5—6 мс, как у интактных кошек, А положительной фазы равна 100 мкв, А отрицательной фазы—150—200 мкв, длительность фаз 8—10 и 10—15 мс соответственно для положительной и отрицательной.

ВП регистрируются в радиусе 1—2—3—4—5 мм от ФМА зоны  $C_1$ . Особенно хорошо выраженные ВП с большой амплитудой регистрируются в зоне  $C_2$ . В ФМА  $C_2$ , т. е. передней эктосильвиевой извилине, под супрасильвиевой бороздой ВП имеют латентный период 5 мс, А положительной фазы 150—200 мкв, А отрицательной фазы 200—250 мкв, длительность 10 и 15—20 мс соответственно для положительной и отри-

пательной фаз. Со всей эктосильвиевой борозды регистрируются ВП, которые по своим амплитудно-временным параметрам почти не отличаются от ВП, регистрируемых в ФМА зоны  $C_2$ . В норме у интактных кошек в этих точках ВП отсутствуют.

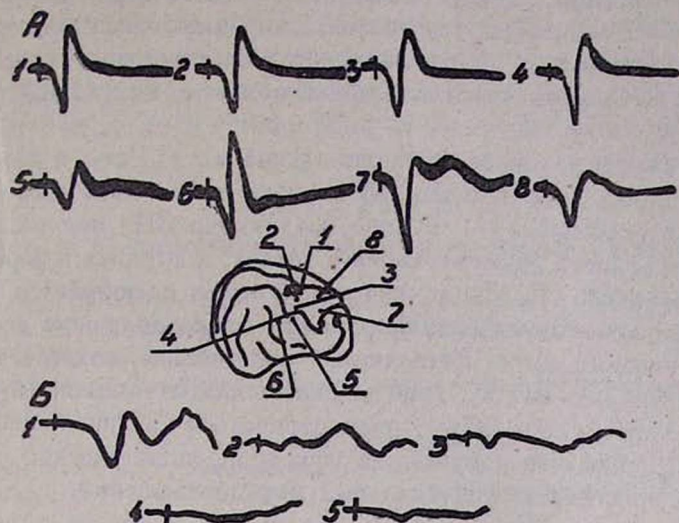


Рис. 3. Вызванные потенциалы коры соматосенсорной области спустя 6 месяцев после одностороннего электролитического разрушения специфического ядра зрительного бугра на контра- (А) и ипсилатеральной (Б) стороне операции. Калибровка: 100 мкв, 5 мс.

Таким образом, спустя 6 месяцев после коагуляции VPL таламуса вступают в силу механизмы компенсаторной перестройки, что проявляется в расширении ФМА не только в зоне  $C_1$ , как это наблюдалось уже спустя 1—3 месяца после предварительной коагуляции VPL, а также в увеличении проекции лучевого нерва в зоне  $C_2$  коры соматосенсорной области, чего не наблюдалось в ранние посткоагуляционные сроки.

Итак, эксперименты данной серии опытов дают возможность предположить, что ранние изменения после предварительной коагуляции специфического таламического ядра VPL обнаруживаются именно в зоне  $C_1$ , а поздние— и в зоне  $C_2$ .

На стороне, ипсилатеральной коагулированному ядру, ВП на раздражение контралатерального лучевого нерва регистрируются в ФМА и на периферии (рис. 3 Б). Латентный период ВП в 1,5—2 раза больше, чем у интактной кошки, А положительной фазы равна 50—80 мкв, А отрицательной фазы—80—100 мкв, длительность 10 и 10—15 мс соответственно для положительной и отрицательной фаз.

Хорошо выраженные ВП регистрируются также на расстоянии 4—5 мм от ФМА зоны  $C_1$  рострально, в ФМА зоны  $C_2$ . В эктосильвиевой извилине ВП на раздражение контралатерального лучевого нерва не регистрировались. Эти ВП при сравнении с ВП, регистрируемыми в более ранние посткоагуляционные сроки, правильной конфигурации, однако латентный период остается без изменения.

При сравнении этих данных с аналогичными у нормальных животных можно высказать предположение, что эти ВП обязаны своим генезом или неспецифическим ядрам, которые компенсируют отсутствие VPL, или же межталамическим комиссуральным путям.

При ипсилатеральном раздражении лучевого нерва ВП не регистрировались. Таким образом, при односторонней коагуляции специфического ядра таламуса VPL наблюдаются неоднородные изменения ВП в зонах  $C_1$  и  $C_2$  коры соматосенсорной области полушарий головного мозга.

Проявляется усиление функциональной активности в коре интактного полушария (особенно это хорошо выражено в динамике компенсаторного восстановления). В коре появляются ВП при раздражении контралатерального лучевого нерва в точках, в которых в норме они не регистрировались. Проекция лучевого нерва расширяется. В коре, ипсилатеральной коагулированному ядру, на раздражение контралатерального лучевого нерва появляются облегченные позитивно-негативной конфигурации ВП в более поздние посткоагуляционные сроки (6 месяцев и более). Это может рассматриваться как проявление одного из многочисленных механизмов компенсации, пластической перестройки и реорганизации межцентральных взаимоотношений.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Арм. ССР

Поступила 30/III 1983 г.

Վ. Մ. ԱՍԼԱՆՅԱՆ, Տ. Գ. ՈՒՐԳԱՆԺՅԱՆ

#### ՏԵՍԱԹՄԲԻ ՍՊԵՑԻՖԻԿ ԿՈՐԻՋԻ—VPL-ի ԴԵՐԸ ՖՈՒՆԿՑԻՈՆԵՐԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ԿՈՄՊԵՆՍԱՏԻՎՈՒՄ

Կիսախրոնիկ փորձի պայմաններում ուսումնասիրվել է հրահրված առաջնային պոտենցիալների վերականգնման դինամիկան տեսաթմբի սպեցիֆիկ կորիզի — VPL-ի էլեկտրոլիտիկ քայքայման պայմաններում, ճաճանչային նյարդերի գրգռման օգնությամբ:

Ցույց է տրվել, որ փորձի այս պայմաններում զգացող-շարժիչ զոնայի առաջին և երկրորդ կենտրոններում տեղի են ունենում ոչ միատեսակ փոփոխություններ: Վնասված կորիզի հակառակ կիսագնդի կեղևում ստացվում է հրահրված պատասխանների թեթևացում և նրանց գրանցման զոնայի լայնացում: Կորիզի վնասման կողմում հրահրված պոտենցիալները ընդունում են նորմալ տեսք վնասումից 3—6 ամիս հետո, ճաճանչային նյարդերի գրգռման ժամանակ:

V. M. ASLANIAN, T. G. URGANDJIAN

#### ROLE OF THE SPECIFIC THALAMIC NUCLEUS VPL IN THE COMPENSATION OF FUNCTIONS

The rehabilitation dynamics of the evoked potentials to contralateral stimulation of the radial nerve after electrolytic coagulation of the specific nucleus of the thalamus (VPL) was studied in semichronic experiments. It was found that unilateral coagulation of the specific thalamic

nucleus (VPL) causes heterogenous changes of the potentials evoked to the stimulation of radial nerve in somatosensory zones I and II of the brain. Facilitation of responses evoked to the stimulation of the contralateral radial nerve as well as extension of the radial nerve projection zone were found in the cortex contralateral to the coagulated nucleus in the period 3—6 months after the operation. Potentials of regular configuration in the cortex were recorded in longer postcoagulation time (6 months and more) to the stimulation of the contralateral radial nerve.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Адрианов О. С. О принципах организации интегративной деятельности мозга. М., 1976.
2. Асланян В. М. Материалы I съезда физиологов Армении. Ереван, 1973.
3. Дуринян Р. А. Центральная структура афферентных систем. М., 1965.
4. Загер О. Межполушарный мозг. М., 1962.
5. Нарикашвили С. П. В кн.: Общая и частная физиология нервной системы. Л., 1969, стр. 313.
6. Серков Ф. Н., Казанов В. Н. Нейрофизиология. Киев, 1980.
7. Смирнов В. М. В кн.: Клиническая нейрофизиология. Л., 1972, стр. 49.
8. Урганджян Т. Г., Асланян В. М., Еганова В. С. Материалы I съезда Армянского физиологического общества. Ереван, 1973, стр. 121.
9. Фигурины И. И. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1974, 67, 9, стр. 71.
10. Macchi G. Arch. Ital. Biol., 1969, 107, N 5, 547.
11. Rose I. E., Woolsey C. N. Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 391.
12. Walker A. E. The primate thalamus. Chicago: Univ. Chicago Press, 1938.

УДК 612.822.3

З. Н. БАХЧИЕВА, С. Н. АРАКЕЛЯН

## ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯНТЫ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ СИММЕТРИЧНЫХ ТОЧЕК ДВУХ ПОЛУШАРИЙ ПРИ ОРГАНИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ ЦНС

Изучена природа взаимодействия симметричных точек аналогичных областей коры головного мозга у кошек в норме и после перерезки мозолистого тела, экстирпации сенсомоторной области коры с одной стороны. Установлено, что при органическом поражении ЦНС характер этого взаимодействия претерпевает определенные сдвиги—из строго локализованного становится диффузным.

В настоящее время большое внимание уделяется парной деятельности больших полушарий головного мозга, в механизме которой лежит принцип взаимодействия симметричных участков коры, хотя сам механизм, лежащий в основе этого взаимодействия, остается пока не выясненным. Система каллозальных связей, а также корково-корковых волокон в пределах одного полушария может рассматриваться как в определенной степени самостоятельный вход и выход коры, не зависящий непосредственно от таламокортикальных связей.