

Н. А. ЛАЗАРЕВА, Р. М. МЕНЦЕРСКИЙ

## КОРТИКОФУГАЛЬНОЕ УПРАВЛЕНИЕ АКТИВНОСТЬЮ НЕЙРОНОВ НАРУЖНОГО КОЛЕНЧАТОГО ТЕЛА

(Представлено академиком П. К. Анохиным 4 V 1970)

В опытах, проведенных на кроликах, обездвиженных тубокурарином, для активации кортикофугальных влияний различного типа (<sup>1</sup>) применяли следующие воздействия на зрительную кору: аппликацию физиологического раствора, стрихнина (0,1% раствор), KCl (20%) или кокаина (2% раствор) и коагуляцию коры. Активность нейронов наружного колленчатого тела (н.к.т.) регистрировали внеклеточно.

Слабое раздражение зрительной коры (наложение кусочка фильтровальной бумаги, смоченной физиологическим раствором) в половине слу-

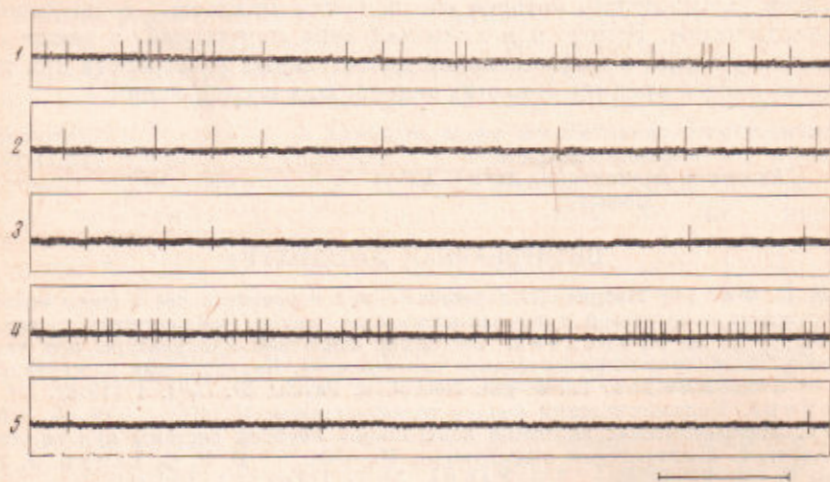


Рис. 1. Изменения спонтанной активности нейрона н.к.т. при различных воздействиях на зрительную кору больших полушарий. 1 — фон, 2 — после стрихнизации зрительной коры, 3 — кора отмыта, 4 — непосредственно после аппликации на кору KCl, 5 — последующая депрессия спонтанной активности. Калибровка 400 мсек. Нейрон 051

чаев (10 нейронов) не влияло на спонтанную активность нейронов н.к.т. В 6 нейронах наблюдалось учащение, в 5 нейронах — урежение частоты разрядов.

Стрихнинизация зрительной коры оказывала в большинстве случаев (11 нейронов) возбуждительное, но иногда (7 нейронов) тормозное влияние на нейроны н.к.т. Отмывание коры приводило либо к начальному усилению эффекта, вызванного стрихнином (рис. 1, 3), либо к восстановлению исходного уровня активности.

Аппликация на зрительную кору KCl в преобладающем большинстве случаев приводила к усилению спонтанной активности нейронов н.к.т. (рис. 1, 4). В дальнейшем могла развиваться глубокая депрессия их активности (рис. 1, 5).

При коагуляции зрительной коры в одних нейронах н.к.т. наблюдалось усиление, в других — урежение спонтанной активности.

Изменения спонтанной активности нейронов н.к.т. при активировании кортикофугальных влияний проявлялись в изменениях общей частоты раз-

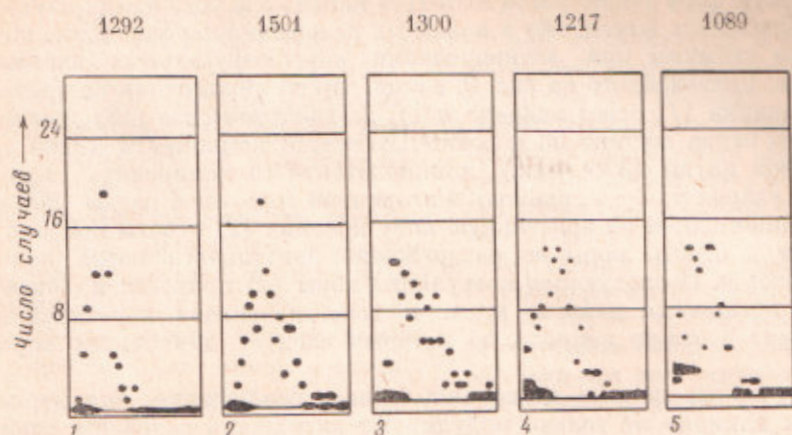


Рис. 2. Гистограмма скользящей средней частоты (число спайков за одну секунду). 1 — фон, 2 — после стрихнизации зрительной коры, 3 — кора отмыта, 4 — после аппликации кокаина, 5 — после коагуляции зрительной коры. Время регистрации для каждой гистограммы 2 мин. На гистограммах указано общее число спайков. Нейрон 062

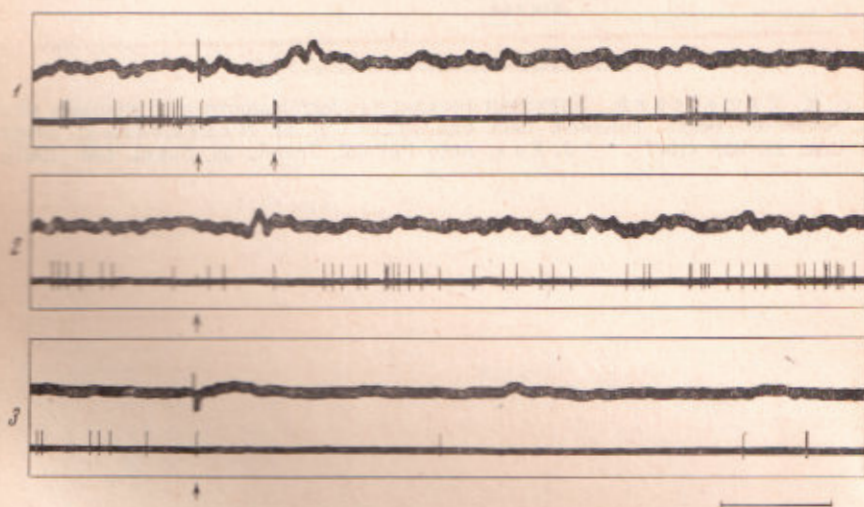


Рис. 3. Трансформация ответов нейрона н.к.т. на электрическое раздражение контралатерального зрительного нерва при различных воздействиях на зрительную кору. 1 — фон, 2 — после аппликации на зрительную кору кокаина, 3 — после коагуляции зрительной коры. Стрелками на кривых 1 и 3 отмечены компоненты ответа нейрона н.к.т., на кривой 2 — артефакт раздражения. Калибровка 400 мсек. Нейрон 062

рядов, распределении межспайковых интервалов и распределении средних частот, измеренных за последовательные односекундные интервалы (рис. 2).

Изменения спонтанной активности могли иметь разнонаправленный характер. В ряде нейронов н.к.т. при аппликации на зрительную кору стрихнина и KCl один из этих агентов тормозил, а другой усиливал частоту разрядов (см. рис. 1).

Ритмические афферентные раздражения (свет и электрическая стимуляция зрительного нерва), предъявляемые с частотой 0,3—0,4 имп/сек, приводили в большинстве случаев к стабилизированным изменениям средней частоты спонтанной активности н.к.т. При различных воздействиях на зрительную кору также могла меняться направленность в этих изменениях.

Наблюдались изменения и в фазных реакциях нейронов н.к.т. на афферентные стимулы при активировании кортикофугальных влияний. Из примера, приведенного на рис. 3, видно, что до аппликации на зрительную кору кокаина (1) ответ нейрона н.к.т. на электрическое раздражение зрительного нерва состоит из коротко-латентного компонента (один спайк), тормозной паузы (300 мсек.), длиннолатентного компонента (высокочастотный разряд из 3—4 спайков) и вторичной тормозной паузы (900 мсек.). После аппликации на зрительную кору кокаина (2) ответы нейрона н.к.т., а также и ответы коры на раздражение зрительного нерва полностью блокируются. Последующая коагуляция коры (3) приводит к общему урежению активности нейрона н.к.т. и восстанавливает коротколатентный компонент в ответе нейрона, за которым следует длительная тормозная пауза.

Полученные данные позволяют сделать заключение, что кортикофугальные влияния не только модулируют активность релейных ядер таламуса, в том числе н.к.т. (<sup>2</sup>, <sup>3</sup>), повышая или снижая амплитуду вызванных потенциалов, но могут также управлять активностью нейронов этих ядер, определяя направленность в изменениях спонтанной активности и структуре ответа на внешние стимулы.

Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии  
Академии наук СССР  
Москва

Поступило  
27 IV 1970

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

<sup>1</sup> Р. М. Мещерский, Кортиковая регуляция деятельности подкорковых образований головного мозга, Тбилиси, 1968, стр. 132. <sup>2</sup> R. M. Meschersky, Progr. in Brain Res., 22, 338 (1967). <sup>3</sup> J. Fex, Acta Physiol. Scand., 55, Suppl. 189 (1962).