

Н.М. Ипекчян

СТРУКТУРНЫЕ ОСНОВЫ ТОРМОЗНОЙ ФУНКЦИИ ЭФФЕРЕНТНЫХ СИСТЕМ ТЕМЕННОЙ КОРЫ

Лаборатория физиологии вегетативной нервной системы (зав. — д-р биол. наук Л.Б. Нерсисян), Институт физиологии им. Л.А. Орбели НАН РА, г. Ереван, e-mail: nipekchyan@gmail.com

Рассмотрено относительное количественное распределение всех ассоциативных и нисходящих эфферентных волокон и ультраструктурная организация терминалей теменной коры (поля 5, 7) в хвостатом (ХЯ) и красном (КЯ) ядрах у кошки после локального, точечного разрушения коры указанных полей. Показана максимальная проекция ассоциативных волокон на фундальные поля моторной коры и на поле Клера — Бишопа, умеренная проекция на поля 31, 19 и единичные дегенерирующие волокна в полях 1, 2, 3а, 3d, 30, 23. Из нисходящих волокон показана максимальная проекция на ХЯ, КЯ, ретикулярные ядра и ядра среднего мозга, а также ядра моста, в которых, согласно иммуноцитохимическим исследованиям, выявлены преимущественно ГАМК-ергические терминали. На основании электронно-микроскопического исследования, сделано предположение, что влияние теменной коры реализуется аксошиповыми синапсами средних короткоаксонных шипиковых клеток дорсолатеральной части головки ХЯ и аксодендритными синапсами клеток Гольджи II мелкоклеточного КЯ. Мы предполагаем, что на основании максимального вовлечения фундальных полей моторной коры, а также отмеченных тормозных подкорковых (ХЯ) и стволовых ядер (КЯ, ретикулярные ядра таламуса, среднего мозга и ядра моста), они служат морфологическим субстратом, обеспечивающим тормозную, интегративную функцию теменной коры.

Ключевые слова: головной мозг, теменная кора (поля 5 и 7), ассоциативные и нисходящие эфферентные волокна, ультраструктура

Теменная ассоциативная область (ТАО) — это часть неокортекса, привлекает внимание, как клиницистов, так и физиологов, и морфологов. Она прогрессирует в филогенетическом ряду млекопитающих, достигая максимального развития у обезьяны, особенно у человека, и составляет у него 50% поверхности неокортекса [29].

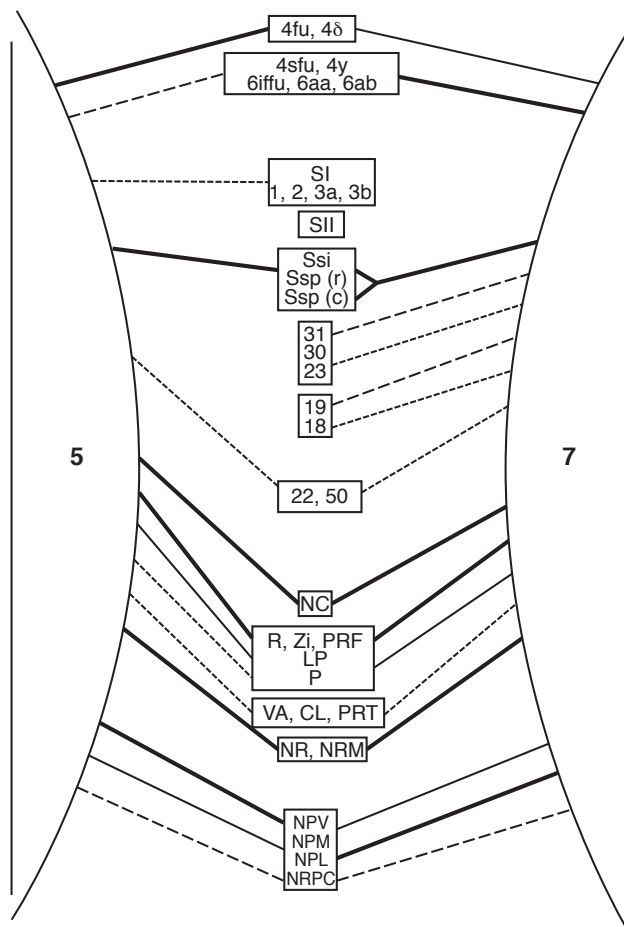
Еще В.М. Бехтерев [6] считал, что в ТАО локализуются центры осязательных ощущений, болевой, мышечной чувствительности, положения конечностей в пространстве и зрительно-двигательные центры. В дальнейшем I. Darian-Smith [43] ТАО была определена как самостоятельное третичное сенсорное представительство тела. Более того, показано, что ТАО, в особенности поле 5, являясь местом высшего уровня анализа соматестетической информации, формирует нейронный код схемы тела и положения тактильных объектов в трехмерном пространстве [91]. Помимо участия в анализе и синтезе сложных раздражителей разной модальности, ТАО играет важную роль в организации двигательных умений. Так, одним из основных симптомов поражения теменных долей мозга у человека, наряду с нарушениями анализа сложных сенсорных раздражителей разной модальности, называемыми дефектом гнозиса, наблюдаются и нарушения формирования двигательных умений, т.е. дефект праксиса [4, 30]. Однако механизм двигательных

нарушений и моторной активности, вызванных, соответственно, удалением или стимуляцией ТАО, недостаточно ясен. Предполагается участие ТАО в программировании движений [33, 51], в произвольной исследовательской деятельности верхних конечностей в окружающем пространстве и ориентации конечностей относительно тела [34, 41, 58, 73, 95], в кинематике движений, в направленном действии [45, 57], наконец, в модуляции, организации, инициации, реализации и тормозном контроле произвольных движений [23, 93, 100].

Участие ТАО в регуляции чувствительных, двигательных и поведенческих проявлений организма предполагает определенную структурную организацию эфферентных проекций, избирательно вовлекаемых в осуществление отмеченных функций. Особенно важными представляются количественные характеристики всех проецируемых ассоциативных и нисходящих эфферентных систем полей 5 и 7 ТАО с выявлением максимальных проекций, позволивших выделить из множества связей существенные, определяющие функциональную значимость отмеченных ее полей. Поэтому, в отличие от большинства литературных источников, предоставляющих данные о наличии либо отсутствии связей, целью наших исследований явилась количественная характеристика эфферентных систем для выявления наиболее выраженных их максимальных проекций.

Для решения указанной задачи кору полей 5 и 7 разрушали локально, током небольшой силы, шариковым электродом диаметром 1,5–2 мм. Для гистологического анализа отбирали случаи только с изолированным разрушением коры полей 5 или 7 без вовлечения соседних полей либо подкоркового белого вещества. Для выявления дегенерирующих волокон срезы мозга окрашивали по методу Науты — Гигакса. В полях коры определяли относительное содержание дегенерирующих волокон, а в ядрах подкорки и мозгового ствола — подсчитывали количество дегенерирующих волокон и претерминалей на площади 1,5 мм² [13, 14, 17, 21]. Кроме того, проводили электронно-микроскопическое исследование хвостатого (ХЯ) и красного ядер (КЯ) для определения характера терминальных ветвлений волокон, поступающих из ТАО и клеток, на которых они оканчиваются. Для более точной локализации топографического распределения ассоциативных дегенерирующих волокон использована детальная классификация полей и подполей теменной и сенсомоторной коры по цитоархитектоническому атласу [47]. Границы промежуточной (Ssi) и задней (Ssp) супрасильвиевой зон, или поле Клера — Бишоп (поле К — Б) определяли согласно данным F. Sanides и J. Hoffman [92], поля лимбической (23, 30, 31) и слуховой коры (22, 50) — по М.О. Гуревичу и соавт. [10], а поля зрительной коры (18, 19) — по K. Otsuka и R. Hassler [82].

Сопоставление количественных характеристик ассоциативных проекций во всех полях неокортекса позволило построить следующий ряд корковых центров по убывающему количеству проецируемых эфферентных волокон: моторная кора (МК), поле К — Б, лимбическая кора (ЛК), зрительная кора (ЗК), первичная соматосенсорная кора (СИ) и, наконец, слуховая кора (СК) [12]. Как следует из этого ряда, максимальное число ассоциативных волокон ТАО проецируется на МК и минимальное — на СК и СИ [12] (рисунок). Однако не во всех полях МК ТАО максимально представлена. Так, поле 5 проецируется, преимущественно, на кору, опоясывающую заднелатеральную часть крестовидной борозды, соответствующую полям 4fu и 4δ [18]. Проекция на остальные поля МК менее выражены (см. рисунок). Ассоциативные эфферентные волокна поля 7 оканчиваются в основном в полях МК, расположенных в медиальной части крестовидной борозды и соответствующих полям biffu, 6aa, 6ab (см. рисунок). Наконец, в части МК, расположенной на поверхности сигмовидной извилины (поля 4у и 6ab), оканчивается небольшое число эфферентных волокон полей 5 и 7 [18]. Иными



Относительное количественное распределение ассоциативных и нисходящих эфферентных волокон из полей 5 и 7 теменной коры.

Толстые линии — максимальная, массивная; тонкие — значительная; штриховые — умеренные проекции; пунктирные линии — единичные дегенерирующие волокна. Поля сенсомоторной коры отмечены согласно R. Hassler и K. Muhs-Clement [47], супрасильвиева зона — по F. Sanides и J. Hoffman [92], поля зрительной коры — по K. Otsuka и R. Hassler [82] и слуховой, лимбической коры — по М.О. Гуревичу и соавт. [10]; 4fu, 4δ, 4sfu, 4y, 6aa, 6ab, 6iffu — поля моторной коры; SI (1, 2, 3a, 3b); SII — первичная и вторичная сенсомоторные зоны; Ssi — промежуточная супрасильвиева зона; Ssp (r) — задняя ростральная часть; Ssp (c) — каудальная часть супрасильвиевой зоны; 31, 30, 23 — поля лимбической коры; 19, 18 — поля зрительной коры; 22, 50 — поля слуховой коры; NC — головка хвостатого ядра; R, Zi, PRF, LP, P — ретикулярное ядро, неопределенная зона, парафасцикулярный комплекс, заднелатеральное, подушка таламуса; VA, CL, PRT — вентральное переднее, центральное латеральное ядра таламуса и претектальная область; NR, NRM — красное ядро и ретикулярное ядро среднего мозга; NPV, NPM, NPL, NRPC — вентральное, медиальное, латеральное и каудальное ретикулярное ядра моста.

словами, в отличие от части МК, расположенной на поверхности сигмовидной извилины и содержащей гигантские пирамидные нейроны Беца (поле 4у), ТАО проецируется, преимущественно, на дно крестовидной борозды, где, согласно R. Hassler и K. Muhs-Clement [47], гигантские пирамидные нейроны замещаются мелкими и средними.

Следовательно, ТАО проецируется преимущественно на мелкие и средние пирамидные нейроны МК, дающие начало медленно проводящей системе волокон корково-мостовых [59, 80, 81] и корково-рубральных путей [50].

В отличие от проекций на МК, поле 5 дает начало единичным волокнам, оканчивающимся в СИ — полях 1, 2, 3а, 3б, на которые поле 7 не проецируется. В СИ как поле 5, так и 7 не представлены [18] (см. рисунок).

Как было отмечено выше, по количеству проецирующихся волокон за МК следует поле К — Б — Ssi, Ssp. Показаны топографически организованные зоны проекции значительного числа эфферентных волокон ТАО в отмеченном поле, перекрывающие входы зрительных, слуховых и сенсомоторных афферентных волокон, что делает возможным участие ТАО в интегративном взаимодействии этих анализаторов [20]. Наряду с перекрытием, установлено преобладание проекции поля 5 на промежуточную зону отмеченного поля, где сосредоточено представительство перечисленных модальностей [20]. Факт конвергенции афферентных волокон трех указанных модальностей и проекции полей 5 и 7 на верхнюю височную борозду (гомолог средней супрасильвиевой борозды, или поля К—Б кошки) отмечен и у обезьян [55, 75, 83]. Гомологом же верхней височной борозды у обезьяны являются поля 39, 40 человека [55] — высшие ассоциативные, или психические центры, разрушение которых приводит не к потере ощущений, а к невозможности узнавать ощущаемое, т.е. к агнозиям и потере памяти на соответствующие движения — апраксиям [30, 62, 93]. Предполагается, что агнозии и апраксии при очагах в ТАО у человека связаны с перерывом ассоциативных волокон верхних теменных полей (5, 7), массивно проецирующихся на нижние (поля 39, 40) [20]. Количество ассоциативных волокон, идущих в СК — поля 22, 50 [20], ЛБ — поля 23, 30, 31, [19] и ЗК — поле 18, 19 [11], небольшое, с преимущественной проекцией на поле 7 (см. рисунок).

Заслуживает специального внимания изучение корково-таламических связей, обусловленное данными холдологического исследования с определением функциональной значимости полей 5 и 7 на основании топографически дискриминированных корково-таламических проекций [88]. Такое разграничение было бы, вероятно, более обоснованным при сопоставлении количественных характеристик, обеспечивающих избирательное вовлечение определенных ядер таламуса (Т). Как следует из результатов проведенного исследования, максимальное число эфферентных волокон

из ТАО оканчивается не в ассоциативных ядрах Т, а в ядрах вентрального Т: ретикулярном ядре (РЯ), неопределенной зоне (НЗ) и парафасцикулярном (ПРФ) комплексе ядер [14] (см. рисунок). Наряду с перекрытием связей полей 5 и 7 в отмеченных ядрах, количество волокон, идущих от поля 5, больше, что свидетельствует о прева-лировании влияния последнего на указанные ядра [14]. Количество проецирующихся волокон на ассоциативные ядра — заднелатеральное (ЗЛЯ) и подушку (П) Т, будучи значительным, уступает их числу в отмеченных выше ядрах вентрального Т (см. рисунок). Поле 7, в отличие от поля 5, больше представлено в ЗЛЯ и П. В последней оканчиваются единичные эфферентные волокна, идущие из поля 5 [14] (см. рисунок). Отсутствие эфферентной проекции поля 5 на П, отмеченное и у обезьян [84], соответствует отсутствию аналогичной реципрокной афферентации [1]. Преимущественная проекция поля 7 на ассоциативные ядра Т (ЗЛЯ, П) свидетельствует о прева-лировании влияния этого поля на указанные ядра. Таким образом, несмотря на связь значительного числа эфферентных волокон с ассоциативными ядрами Т, поля 5 и 7 максимально представлены в ядрах вентрального Т (РЯ, НЗ, ПРФ), тесно связанных друг с другом в единую функциональную систему дифференцированного торможения таламических нейронов [24]. Очевидно, тормозный контроль [24], или дифференцированное регулирование корой активности таламических структур [1], осуществляется благодаря преимущественным, максимальным проекциям нейронов ТАО на РЯ Т [12].

Подобно РЯ Т, ТАО максимально представлена и в РЯ среднего мозга [13] (см. рисунок), обеспечивающем выбор нужных реакций из множества различных программ поведения, хранящихся в головном мозгу и предотвращающих хаотическую, нерегулярную конкуренцию разнообразных антагонистических реакций, которые могли бы возникнуть в противном случае [9]. Таким образом, преимущественная проекция ТАО на РЯ Т и среднего мозга, вероятно, обеспечивает локальную динамическую конвергенцию, подобно таковой на корково-корковом уровне, осуществляемой тормозными процессами [5]. Более того, представляет интерес тот факт, что проекция ТАО на РЯ не ограничивается ипсилатеральными связями, а дополняется межталамическими, осуществляемыми исключительно РЯ, реципиентами которых являются переднее вентральное, вентральное переднее, вентральное ЗЛ, П [24], а также вентральное медиальное и вентральное латеральное ядра [87]. Следовательно, РЯ Т опо-

средуют тормозное влияние ТАО не только на ипси-, но и на контралатеральной стороне, чем достигается высокая степень локализации динамической конвергенции, не говоря о последующем распространении импульсации по межкорковым (транскаллозальным, ассоциативным) проекциям. Таким образом, мощные тормозные петли пирамидных нейронов блокируют заикливание движений, вызванных кинестетическими нейронами, в противном случае эти движения выполнялись бы беспрерывно [22].

В связи с участием ТАО в центральной организации программирования и выполнения движений [33, 51, 70] необходимо было определение топографического и количественного распределения эфферентных волокон из полей 5 и 7 в подкорковых двигательных ядрах — ХЯ, КЯ, а также в ядрах моста (ЯМ). Важным представлялось также изучение электронно-микроскопического строения волокон, идущих из ТАО в ХЯ и КЯ для подтверждения моносинаптической связей, выявления ультраструктурных механизмов функционирования указанных ядер, участвующих в программировании и выполнении движений.

Показаны массивные проекции нейронов поля 5а на дорсолатеральный угол средней и задней частей головки, а также аналогичное представительство полей 5b и 7, включая тело ХЯ у кошки [15] (см. рисунок). Отмеченное топографическое распределение эфферентных волокон ТАО совпадает с таковым у обезьяны [60, 101].

Электронно-микроскопическое исследование подтвердило данные световой микроскопии о локализации эфферентных волокон ТАО [15, 16]. В ХЯ были выявлены преимущественно тонкие аксоны, диаметр которых составлял $0,665 \pm 0,029$ мкм и редко достигал 2 мкм. Мелкие аксонные терминалы (диаметром от $0,310 \pm 0,014$ до $0,430 \pm 0,020$ мкм) с асимметричными мембранными утолщениями оканчивались на шипиках дендритов с плохо развитым шипиковым аппаратом, принадлежавшим, вероятно, средним короткоаксонным шипиковым клеткам Гольджи II, составляющим, согласно J.M. Kemp и T.P.S. Powel [61], 96% клеток ХЯ. Следовательно, морфологическим субстратом, обеспечивающим корковый контроль, осуществляемый ТАО на уровне максимально вовлекаемого ХЯ, служат, вероятно, короткоаксонные шипиковые клетки средних размеров, расположенные, преимущественно, в дорсолатеральном углу головки ХЯ [15, 16].

В КЯ эфферентные волокна нейронов полей 5 и 7 оканчивались в ростральной трети, занимаемая (аналогично ХЯ) дорсолатеральный угол [13, 17, 21] (см. рисунок). Показано, что КЯ, наряду

с РЯ среднего мозга и ЯМ, является основным реципиентом проецирующихся нейронов ТАО, максимально представленных в отмеченных ядрах мозгового ствола. Выявлено перекрытие эфферентных связей полей 5 и 7 в указанных ядрах [21].

Сопоставление ультраструктурной организации КЯ при разрушении ТАО в наших экспериментах [17] с результатами повреждения сенсомоторной коры, по литературным данным [74, 85], показало, что в отличие от каудальной проекции последней [67] эфферентные волокна ТАО оканчиваются в мелкоклеточной, ростральной части КЯ [17]. Имеются различия и в ультрамикроскопической структуре терминалей отмеченных отделов неокортекса. Так, в отличие от асимметричных синапсов, образуемых аксонными терминалами нейронов сенсомоторной коры на дистальных частях дендритов (диаметром 2–5 мкм) мотонейронов крупноклеточной части КЯ [74, 85, 90], волокна ТАО оканчиваются в ростральной, мелкоклеточной части КЯ, образуя симметричные синапсы (размером $0,9\text{--}1,8 \times 0,68\text{--}1,8$ мкм) с тонкими дендритами (диаметром $1,9\text{--}3,7$ мкм), содержащими небольшое количество зерен хроматофильного вещества и, вероятно, принадлежащими круглым, или овальным короткоаксонным клеткам Гольджи II [17], описанным E. Conde и H. Conde [42]. Следовательно по всей видимости, морфологическим субстратом тормозных интернейронов служат короткоаксонные клетки Гольджи II КЯ [51, 96], на дендритах которых оканчиваются аксонные терминалы нейронов ТАО [17]. При этом не исключено, что клетки парвоцеллюлярного КЯ дают начало руброоливарным волокнам [78]. В физиологических экспериментах показано окончание на интернейронах КЯ корково-рубральных аксонных терминалей, а также и терминалей нейронов сенсомоторной коры [32].

Преимущественное окончание нисходящих эфферентных волокон из ТАО и МК у обезьяны выявлено в мелкоклеточной части КЯ, единственном реципиенте эфферентных волокон поля 5 [49, 50, 67]. Отмечена проекция преимущественно мелких и средних пирамидных нейронов полей 4 и 6, на которых оканчиваются ассоциативные волокна полей 5 и 7 ТАО. Следовательно, существуют, вероятно, две системы повторного входа в мелкоклеточное КЯ: первая — осуществляется аксонными терминалами нейронов поля 5, вторая — средними и мелкими пирамидными клетками полей 4 и 6, на которых оканчиваются ассоциативные волокна ТАО у кошки [17, 79] и у обезьяны [40, 53, 54, 56,]. Аналогично КЯ окон-

чение эфферентных волокон ТАО и МК в ХЯ у кошки [15, 16, 25, 27] и у обезьяны [52, 60] предполагает наличие двух систем повторного входа нейронов ТАО и в ХЯ. У обезьяны отмечена локализация кортико-стриатных волокон на мелких и средних пирамидных нейронах ТАО и МК [52]. Следовательно, у обезьяны, как и у кошки, наряду с прямым входом, ТАО использует опосредованный канал связи с ХЯ через МК.

Максимальное число проецирующихся эфферентных волокон на мелкоклеточное КЯ связывает ТАО через руброоливарный тракт и далее систему оливо-мозжечковых лазающих волокон с корой мозжечка [49, 78]. Такое же массивное представительство в ЯМ [21], опосредующих свое влияние через систему моховидных волокон с мозжечком [38], образует второй значительный источник афферентации, т.е. вторую мощную систему повторного входа в мозжечок. Согласно нашим данным [21], наряду с перекрытием связей, отмечается преимущественное представительство поля 5 в вентральном ЯМ и поля 7 — в латеральном ЯМ, аналогичное топографическому распределению эфферентных волокон полей 5 и 7 у обезьяны [35, 101]. Таким образом, просматривается сходство принципа организации подкорковых влияний ТАО на примере ХЯ, КЯ и мозжечка, заключающееся в двойственном влиянии ТАО — непосредственном и опосредованном через МК. Следовательно, при программировании движений, осуществляемом ТАО, первоначально вовлекаются, вероятно, прямые входы в ХЯ [15, 16], КЯ [17], РЯ Т, среднего мозга и ЯМ [13, 14, 21], максимально формирующие эфферентную проекцию ТАО. Одновременно ТАО посылает копии сигналов через систему ассоциативных волокон оканчивающихся, преимущественно, на мелких и средних пирамидных нейронах МК (фундальные подполя полей 4 и 6) [18], в соответствующие ядра ствола и, таким образом, реализует свое участие в процессе выполнения двигательных команд. Следовательно, предполагается взаимодействие структур, участвующих в центральной организации движений, на уровне их мишеней и отсутствие необходимости категорического подразделения их на программирующие и запускающие [30].

Максимально выраженная проекция ТАО на ХЯ, мелкоклеточное КЯ, РЯ таламуса и РЯ среднего мозга свидетельствует о преимущественно тормозном влиянии ТАО на активность подкорковых, а также вовлекаемых корковых структур, поскольку доказана ГАМК-ергическая, т.е. тормозная природа почти всех клеток РЯ Т [8, 48], парвоцеллюлярного КЯ и РЯ среднего мозга [76,

77, 98], на которых выявлены терминалы, содержащие глутаматдекарбоксилазу (фермент, синтезирующий ГАМК). Высказано предположение о ГАМК-ергической природе средних шипиковых короткоаксонных клеток ХЯ, воспринимающих афферентацию из ТАО и опосредующих тормозное влияние на крупные эффекторные нейроны, проецирующиеся на черную субстанцию [3, 46, 68, 86]. Обнаружены ГАМК-ергические нейроны также в ЯМ у крысы, кошки и обезьяны [35, 38, 39]. Отмечено, что 95% иммунореактивных терминалей мелкие (меньше 1,5 мкм), содержат удлиненные пузырьки и образуют симметричные синапсы с мелкими дендритами, шипиками или с сомой клеток ЯМ. Предполагается, что ГАМК-ергические клетки относятся к короткоаксонным клеткам Гольджи II, не проецирующимся на мозжечок [37, 38] и формирующим, таким образом, систему тормозных синаптических механизмов понтоцереbellарного функционального круга [38, 72].

Все изложенное не исключает функционального вклада других медиаторов — ацетилхолина, глутамата, дофамина, норадреналина, серотонина и пр., однако, доминирующим является представительство ТАО в ядрах подкорки и мозгового ствола — мелкоклеточное КЯ, средние шипиковые клетки ХЯ, а также нейроны РЯ, Т и среднего мозга и ЯМ, являющиеся, преимущественно, ГАМК-ергическими. Помимо этого, литературные данные о преимущественном вовлечении мелких и средних пирамидных нейронов ТАО в нисходящую афферентацию ХЯ [53], КЯ [51] и ЯМ [59], а также результаты нашего исследования об окончании этих эфферентных волокон на клетках парвоцеллюлярного КЯ и средних шипиковых клетках ХЯ служат морфологическим подтверждением предположения о взаимодействии ТАО и мозжечка посредством путей с преимущественно медленными скоростями проведения импульсов [2]. Отмеченное выше подтверждается данными литературы о малом диаметре кортико-таламических волокон ТАО [8, 71, 89], совпадающими с аналогичными результатами измерения толщины кортико-фугальных аксонов нейронов ТАО в ХЯ [15, 16] и КЯ (преимущественно представленных тонкими волокнами диаметром 0,6 мкм и редко достигающим 2–3,4 мкм) [15, 17]. Таким образом, тонкость аксонов нейронов теменной коры, оканчивающихся, преимущественно, на мелких, короткоаксонных интернейронах Гольджи II ХЯ, КЯ и, вероятно, ЯМ, а также на клетках РЯ Т и среднего мозга, являющихся, согласно иммуноцитохимическим исследованиям, ГАМК-ергическими, слу-

жат основанием для предположения о тормозной функции эфферентных систем теменной коры. Помимо тормозной функции, показана стимулирующая роль ГАМК в синаптической передаче и умственной деятельности [7], что является, возможно, причиной нарушений памяти у больных с инсультами, локализованными в теменной коре, вероятно, вследствие ослабления коркового контроля, с сопутствующим уменьшением выброса ГАМК в максимально проецируемые поля коры, ядра подкорки и мозгового ствола. Согласно современным представлениям о молекулярных механизмах функциональной организации ЦНС, предполагается участие ГАМК в регуляции развития коры головного мозга [99], гомеостатической синаптической пластичности нервной системы [97], в поведении животных [94]. Наконец, нейродегенеративные заболевания, хорею Гентингтона и генетическую эпилепсию связывают с изменением транспорта ГАМК [94] и мутацией рецепторов ГАМК [69].

Прогрессивное развитие неокортекса млекопитающих, наиболее интенсивное на высших уровнях филогенеза за счет роста ТАО и лобных долей, параллельно с развитием мозжечка и ядер мозгового ствола (мелкоклеточное КЯ, ассоциативные ядра Т, ЯМ и др.) приводят к увеличению количества волокон, связывающих отмеченные отделы мозга, и к соответствующему усложнению функций у обезьяны и особенно у человека. При этом стремительное увеличение неокортекса у млекопитающих и, в особенности, у приматов совершалось путем расширения его поверхности (умножение основного нейронного модуля) без особых изменений вертикальной организации, о чем свидетельствуют постоянные цифры при подсчете нейронов по вертикали ТАО и среднего мозга у пяти видов млекопитающих: мышь, крыса, кошка, макак и человек [26]. Функциональные отличия каждой области неокортекса строго специфичны и отражают различия внешних связей [26]. Определение количественного распределения внешних — ассоциативных и нисходящих проекций в наших экспериментах позволило выделить существенные связи, которые могут определять функциональные проявления ТАО. Вероятно, принцип максимального вовлечения определенных полей коры и ядер мозгового ствола сохраняется во всем ряду млекопитающих. Об этом свидетельствуют результаты настоящего исследования, поразительно совпадающие с таковыми при проведении опытов на обезьянах, а также с данными, полученными при исследовании материала, взятого у людей после инсультов, локализованных в ТАО с выявлением массивных

проекций на ЯМ, ретикулярную формацию среднего мозга и на МК [44, 66], аналогичных таковым у кошки и у обезьяны. Данные транскраниальной магнитной стимуляции также тестируют наличие связей теменной коры с моторной у человека [63–65]. Наблюдаемая при этом активация тормозной проекции ипси- и контралатеральной МК, вероятно, обусловлена вовлечением связей теменной коры с фундальными, мелкоклеточными полями МК, а также активацией нисходящих тормозных проекций теменной коры. Представляется, что особенности нейронной организации ТАО, характеризующиеся множественностью связей с различными зонами коры, подкорки и мозгового ствола через ряд дополнительных нейронных переключений [28], а также особенности организации ассоциативных и проекционных систем волокон с максимальным, выборочным, избирательным вовлечением мелкоклеточных полей МК и, преимущественно, тормозных элементов ядер подкорки и мозгового ствола (короткоаксонные клетки Гольджи II ХЯ и КЯ, РЯ Т, среднего мозга и ЯМ) служат морфологическим субстратом, обеспечивающим интегративную функцию ТАО, осуществляемую путем селективного отбора одних видов информации с одновременным сопряженным торможением других сенсорных влияний, поскольку процесс возбуждения оформляется и направляется торможением [31].

ЛИТЕРАТУРА

1. Адрианов О.С. О принципах организации интегративной деятельности мозга. М., Медицина, 1976.
2. Аматауни А.С. Функциональная организация и участие центральных ядер в интегративной деятельности мозжечка. Ереван, Республика Армения, 1987.
3. Арушанян Э.Б. и Отеллин В.А. Хвостатое ядро. Л., Наука, 1976.
4. Батуев А.С. Эволюция функций теменных долей мозга. Л., Наука, 1973.
5. Батуев А.С. Высшие интегративные системы мозга. Л., Наука, 1981.
6. Бехтерев В.М. Основы учения о функциях мозга. СПб., Брокгауз и Ефрон, 1906–1907, т. 6–7.
7. Бородин Ю.С. и Шабанов П.Д. Нейрохимические механизмы извлечения следов памяти. Л., Наука, 1986.
8. Брагина Т.А. Дегенерация афферентов в ретикулярном ядре таламуса кошки после инъекции каиновой кислоты в теменную кору. В кн.: Ассоциативные системы мозга. Л., Наука, 1985, с. 59–61.
9. Вулридж Д. Механизмы мозга. М., Мир, 1965.
10. Гуревич М.О., Хачатурян А.А. и Хачатуров А. Методика цитоархитектонических карт и измерения полей. К цитоархитектонике коры большого мозга фелидов. В кн.: Высшая нервная деятельность. М., Биомедгиз., 1929, т. I, с. 171–184.

11. Ипекчян Н.М. Проекция теменной коры в зрительную. Биол. журн. Армении, 1990, т. 43, № 10–11, с. 918–922.
12. Ипекчян Н.М. Особенности организации теменной коры. Корово-корковые связи кошки: Материалы конференции «Электронная микроскопия». Ереван, изд. Армянского общества электронных микроскопистов Ин-та молекулярной биологии НАН РА, РАЕН, 1995.
13. Ипекчян Н.М. Сравнительный анализ корково-текстальных проекций моторной и теменной областей мозга: Материалы конференции: Структурно-функциональные, нейрохимические, иммунохимические закономерности асимметрии и пластичности мозга. М., изд. РАМН и НИИ мозга, 2007, с. 268–272.
14. Ипекчян Н.М. Сравнительный анализ количественных характеристик корково-таламических проекций полей 5 и 7 теменной коры. Морфология, 2010, т. 137, вып. 1, с. 14–16.
15. Ипекчян Н.М. и Авакян Л.А. Связи различных полей теменной коры с хвостатым ядром мозга кошки. Арх. анат., 1988, т. 95, вып. 7, с. 18–24.
16. Ипекчян Н.М. и Авакян Л.А. Особенности структурной организации аксонных терминалей теменной коры в хвостатом ядре: Материалы симпозиума: Стриатная система в норме и патологии. Л., Наука, 1988, с. 41–42.
17. Ипекчян Н.М. и Авакян Л.А. Ультраструктурные изменения красного ядра, вызванные разрушением теменной коры. В кн.: Структурно-функциональные и нейрохимические закономерности асимметрии и пластичности мозга. М., изд. РАМН и НИИ мозга, 2005, с. 137–140.
18. Ипекчян Н.М. и Баклаваджян О.Г. Проекция полей 5 и 7 в подразделения сенсомоторной области коры мозга. Нейрофизиология, 1988, т. 20, № 3, с. 319–326.
19. Ипекчян Н.М. и Баклаваджян О.Г. Распределение эфферентов теменной коры в поясной извилине. Биол. журн. Армении, 1989, т. 42, № 9–10, с. 942–945.
20. Ипекчян Н.М. и Баклаваджян О.Г. Связи теменной коры с латеральной супрасильвиевой извилиной (поле Клер — Бишоп) и слуховой корой. Нейрофизиология, 1990, т. 22, № 6, с. 739–745.
21. Ипекчян Н.М. и Баклаваджян О.Г. Сравнительный анализ нисходящих проекций полей 5 и 7 теменной коры на ствол мозга кошки. Морфология, 2000, т. 117, вып. 2, с. 29–32.
22. Конорски И.И. Интегративная деятельность мозга. М., Мир, 1970.
23. Кореньюк И.И. Нейронные механизмы афферентной и эфферентной функций теменной ассоциативной области коры мозга: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Л., 1990.
24. Леонтович Т.А. Нейронная организация подкорковых образований переднего мозга. М., Медицина, 1978.
25. Майский В.А. и Серков Ф.Н. Структура и связи неостриатума как интегративного центра подкорки. Ретроградный аксонный транспорт люминесцентных красителей и пероксидазы хрена. В кн.: Ассоциативные системы мозга. Л., Наука, 1985, с. 70–74.
26. Маунткэстл В. Организующий принцип функций мозга — элементарный модуль и распределительная система. В кн.: Разумный мозг. М., Мир, 1981, с. 15–67.
27. Отеллин В.А. и Байковская М.Н. Функционально-морфологический анализ некоторых кортико-каудальных связей. Физиол. журн. СССР, 1979, т. 65, № 1, с. 15–21.
28. Поляков Г.И. Некоторые итоги исследования по развитию нейронного строения корковых концев анализаторов у человека. В кн.: Структура и функция анализаторов человека в онтогенезе. М., Медгиз, 1961, с. 5–24.
29. Поляков Г.И. О принципах нейронной организации мозга. М., Изд-во МГУ, 1965.
30. Трауготт Н.Н., Кайданова С.И. и Меерсон Я.А. Функции таламо-париетальной ассоциативной системы у человека. В кн.: Эволюция функций теменных долей мозга. Л., Наука, 1973, с. 118–188.
31. Ухтомский А.А. Избранные труды. Л., Наука, 1978.
32. Фанарджян В.В. и Саркисян Дж.С. Нейронные механизмы красного ядра. М., Наука, 1993.
33. Allen G.I. and Tsukahara N. Cerebrocerebellar communication system. *Physiol. Rev.* 1974, v. 54, № 4, p. 957–1006.
34. Andersen R.A. and Buneo C.A. Intentional maps in posterior parietal cortex. *Annu. Rev. Neurosci.*, 2002, v. 25, p. 189–220.
35. Border B.G. and Michailoff G.A. GABAergic neural elements in the rat basilar pons: electron microscopic immunocytochemistry. *J. Comp. Neurol.*, 1990, v. 295, № 1, p. 123–135.
36. Brodal P. The corticopontine projection in the rhesus monkey. Origin and principles of organization. *Brain*, 1978, v. 101, № 2, p. 251–283.
37. Brodal P. The cerebropontocerebellar pathway: salient features of its organization. *Exp. Brain Res.*, 1982, 6 suppl., p. 108–133.
38. Brodal P. Principles of organization of the corticopontocerebellar projections to crus II in the cat with particular reference to the parietal cortical areas. *Neuroscience*, 1983, v. 10, № 3, p. 621–638.
39. Brodal P., Mihailoff G., Border B. et al. GABA-containing neurons in the pontine nuclei of the rat, cat and monkey. An immunocytochemical study. *Neuroscience*, 1988, v. 25, № 1, p. 27–45.
40. Cavada C. and Goldman-Rakic P.S. Posterior parietal cortex in rhesus monkey. I. Parcellation of areas based on distinctive limbic and sensory corticocortical connections. *J. Comp. Neurol.*, 1989, v. 287, № 4, p. 393–421.
41. Cohen Y.E. and Andersen R.A. A common reference frame for movement plans in the posterior parietal cortex. *Nat. Rev. Neurosci.*, 2002, v. 3, p. 553–562.
42. Conde E. and Conde H. Study of morphology of the cells red nucleus of the cat with Golgi-Cox method. *Brain Res.*, 1973, v. 53, № 2, p. 249–271.
43. Darian-Smith I. Cortical projections of thalamic neurons excited by mechanical stimulation of the face of the cat. *J. Physiol.*, 1964, v. 171, № 2, p. 339–360.
44. Freund H.-J. Premotor area in man. In.: Motor system in neurobiology. Amsterdam, New-York, Oxford. Elsevier Biomedical Press, 1985, p. 332–335.
45. Hasband U. and Passigkam R. The role of premotor and parietal cortex in the direction of action. *Brain Res.*, 1982, v. 240, № 2, p. 368–372.
46. Hassler R., Chung J.W., Rinne U. and Wagner A. Selective degeneration of two out of the nine types of synapses in cat caudate nucleus after cortical lesions. *Exp. Brain Res.*, 1978, v. 31, № 1, p. 67–80.
47. Hassler R. und Muhs-Clement K. Architektonischer Aufbau des sensomotorischen und parietalen Cortex der Katze. *J. Hirnforsch.*, 1964, Bd. 6, № 6, S. 377–421.

48. Houser C.R., Vaughn I.E., Barber R.P. and Roberts E. GABA neurons are the nucleus reticularis thalami. *Brain Res.*, 1980, v. 200, № 2, p. 341–354.
49. Humphrey D.R., Bulyalert D. and Reed D.J. Organization of the cortical projections to the parvocellular red nucleus (pRN) in the monkey. In: *Horology and Function of the Red Nucleus*. Marseille, CNRS, 1986, p. 35.
50. Humphrey D.R., Gold R. and Reed D.J. Sizes, laminar and topographic origins of cortical projections to the motor divisions of the red nucleus in the monkey. *J. Comp. Neurol.*, 1984, v. 225, № 1, p. 75–94.
51. Jeneskog T. and Padel Y. Cerebral cortical areas of origin of excitation and inhibition of rubrospinal cells in the cat. *Exp. Brain Res.*, 1983, v. 50, № 2/3, p. 309–320.
52. Jones E.G., Coulter J.D., Burton H. and Porter R. Cells of origin and terminal distribution of corticostriatal fibers arising in the sensory-motor cortex of monkeys. *J. Comp. Neurol.*, 1977, v. 173, № 1, p. 53–80.
53. Jones E.G., Coulter J.D. and Hendry S.H.C. Intracortical connectivity of architectonic fields in the somatic sensory, motor and parietal cortex of monkeys. *J. Comp. Neurol.*, 1978, v. 181, № 2, p. 291–348.
54. Jones E.G. and Powell T.P.S. Connexions of the somatic sensory cortex of the rhesus monkey. I. Ipsilateral connexions. *Brain*, 1969, v. 92, № 4, p. 477–502.
55. Jones E.G. and Powell T.S. An anatomical study of converging sensory pathways within the cerebral cortex of the monkey. *Brain*, 1970, v. 93, № 4, p. 793–820.
56. Jonson P.B., Angelucci A., Zipara R.M., Minchaechi D., Bentivoglio M., Caminiti R. Segregation and overlap of callosal and association neurons in frontal and parietal cortices of primates: A spectral and coherency analysis. *J. Neurosci.*, 1989, v. 9, № 7, p. 2313–2326.
57. Kalaska J.F., Caminiti R. and Georgopoulos A. Cortical mechanisms related to the direction of two-dimensional arm movement: Relations in parietal area 5 and comparison with motor cortex. *Exp. Brain Res.*, 1983, v. 51, № 2, p. 247–260.
58. Kang Y., Endo K., Araki T. and Mitani A. Dual mode of projections from the parietal to motor cortex in the cat. *Exp. Brain Res.*, 1986, v. 62, № 2, p. 281–292.
59. Kawamura K. and Chiba M. Cortical neurons projecting to the pontine nuclei in the cat. An experimental study with the horseradish peroxidase technique. *Exp. Brain Res.*, 1979, v. 35, № 2, p. 269–285.
60. Kemp J.M. and Powel T.P.S. The corticostriate projection in the monkey. *Brain*, 1970, v. 93, № 3, p. 525–546.
61. Kemp J.M. and Powel T.P.S. The site of termination of afferent fibers in the caudate nucleus. *Philos. Trans. R. Soc., Lond. B, Biol. Sci.*, 1971, v. 262, p. 413–427.
62. Knight R.T., Singh J. and Wood D.L. Pre-movement parietal lobe input to human sensorimotor cortex. *Brain Res.*, 1989, v. 498, № 1, p. 190–194.
63. Koch G., Fernandez Del Olmo M., Cheeran B. et al. Focal stimulation of the posterior parietal cortex increases the excitability of the ipsilateral motor cortex. *J. Neurosci.*, 2007, v. 27, p. 6815–6822.
64. Koch G., Fernandez Del Olmo M., Cheeran B. et al. Functional interplay between posterior parietal and ipsilateral motor cortex revealed by twin-coil transcranial magnetic stimulation during reach planning toward contralateral space. *J. Neurosci.*, 2008, v. 28, p. 5944–5953.
65. Koch G., Ruge D., Cheeran B. et al. TMS activation of inter-hemispheric pathways between the posterior parietal cortex and contralateral motor cortex. *J. Physiol.*, 2009, v. 587, № 17, p. 4281–4292.
66. Kuypers H.G.J.M. Corticobulbar connections to the pons and lower brain-stem in man. An anatomical study. *Brain*, 1958, v. 81, № 3, p. 364–388.
67. Kuypers H.G.J.M. and Lawrence D.G. Cortical projection to the brain stem. *Brain Res.*, 1967, v. 4, № 2/3, p. 151–188.
68. Lehman J. and Lancer S.Z. The striatal cholinergic interneurons: synaptic target of dopaminergic terminals. *Neuroscience*, 1983, v. 10, № 4, p. 1105–1120.
69. Machdonalds R.L., Kang J.-O. and Gallagher M.J. Mutation in GABA receptor subunits associated with genetic epilepsies. *J. Physiol.*, 2010, v. 588, № 11, p. 1861–1869.
70. Massion J. and Sasaki K. Cerebro-cerebellar interactions: Solved and unsolved problems. In: *Cerebello-cerebellar interactions*. Amsterdam, Elsevier, 1979, p. 261–287.
71. Mechelse K. The localization of the thalamo-cortical and cortico-thalamic fibers in the internal capsule and thalamus of the cat. *J. Hirnforsch.*, 1962, v. 2, № 4, p. 408–453.
72. Mihailoff G.A., Border B.G. and Azizi S.A. Electron microscopic, immunochemical and electrophysiological studies of the basilar pontine nuclei in the rat and monkey. *Anat. Rec.*, 1989, v. 223, p. 79.
73. Mouncastle V.B. The parietal system and some higher brain functions. *Cereb. Cortex*, 1995, v. 5, p. 377–390.
74. Murakami E., Katsumary H., Saito K. and Tsukahara N. A quantitative study of synaptic reorganization in red nucleus neurons after lesion of the nucleus interpositus of the cat: an electron microscopic study involving intracellular injection of horseradish peroxidase. *Brain Res.*, 1982, v. 242, № 1, p. 41–53.
75. Neal J.N., Pearson R.C.A. and Powell T.P.S. The cortico-cortical connections of area 7b, PF in the parietal lobe of the monkey. *Brain Res.*, 1987, v. 419, № 1/2, p. 341–346.
76. Nieoullon A. and Dustricier N. Increased glutamate decarboxylase activity in red nucleus of the adult cat after cerebellar lesion. *Brain Res.*, 1981, v. 224, № 1, p. 129–139.
77. Nieoullon A., Vuillon-Cacciottolo C., Andre D. and Bosler O. Postlesional plasticity of GABA neurons in the red nucleus. In: *Hodology and Function of the Red Nucleus*. Marseille, CNRS, 1986, p. 36.
78. Oka H. and Jinnai K. Cerebrocerebellar connections thought the parvocellular part of the red nucleus. In: *Integrative Control Function of the Brain*. Amsterdam, Elsevier, 1978, v. 1, p. 184–186.
79. Olson C.R. and Jeffers I. Organization of cortical and subcortical projections to the area 6m of the cat. *J. Comp. Neurol.*, 1987, v. 266, № 1, p. 73–94.
80. Oshima T. Corticospinal collateral actions on pontine nuclei of the cat. In: *Integrative Control Functions of the Brain*. Amsterdam, Elsevier, 1978, v. 1, p. 180–181.
81. Oshima T. The microphysiology of pontine nuclei in the cat concerning the concept of internal feedback. *Dev. Neurosci.*, 1979, v. 6, p. 125–139.

82. Otsuka K. und Hassler R. Über Aufbau und Gleiberung der corticalen Sehshärebei der Katze. Arch. Psychiat. Nervenkr., 1962, Bd. 203, S. 212–234.
83. Pandya D.N. and Seltzer B. Intrinsic connection and architectonics of posterior parietal cortex in the rhesus monkey. J. Comp. Neurol., 1982, v. 204, № 2, p. 196–210.
84. Pearson R.C.A., Brodal P. and Powell T.P.S. The projection of the thalamus upon the parietal lobe in monkey. Brain Res., 1978, v. 144, № 1, p. 143–148.
85. Pizzini G., Tredici G. and Miani A. Corticorubral projection in the cat. An experimental electron microscopic study. J. Submicroscop. Cytol., 1975, v. 7, p. 231–238.
86. Ribak C.B., Vaughn J.E. and Roberts E. The GABA neurons and their axon terminalis in rat corpus striatum demonstrated by GAD immunocytochemistry. J. Comp. Neurol., 1979, v. 187, № 2, p. 261–284.
87. Rinvik E. Thalamic commissural connection in the cat. Neurosci. Lett., 1984, v. 44, № 3, p. 311–316.
88. Robertson R.T. and Cunningham T.J. Organization of corticothalamic projections from parietal cortex in cat. J. Comp. Neurol., 1981, v. 199, № 4, p. 569–585.
89. Robertson R.T. and Rinvik E. The corticothalamic projections from parietal region of the cerebral cortex. Experimental degeneration studies in the cat. Brain Res., 1973, v. 51, p. 61–79.
90. Sadun A. Differential distribution of cortical terminations in the cat red nucleus. Brain Res., 1975, v. 99, № 1, p. 145–151.
91. Sakata H., Takaoka J., Kawarasaki A. and Shibutani A. Somatosensory properties of neurons in the superior parietal cortex (area 5) of the rhesus monkey. Brain Res., 1973, v. 64, № 1, p. 85–102.
92. Sanides F. and Hoffman J. Cyto- and myeloarchitecture of the visual cortex of the cat and surrounding integration cortices. J. Hirnforsch., 1969, v. 11, № 1/2, p. 79–104.
93. Singh J. and Knight R.T. Effects of posterior association cortex lesions on brain potentials preceding self-initiated movements. J. Neurosci., 1993, v. 13, № 15, p. 1820–1829.
94. Smith K.R. and Kittler J.T. The cell biology of synaptic inhibition in health and disease. Cur. Opin. Neurobiol., 2010, v. 20, p. 550–556.
95. Taira M., Mine S., Georgopoulos A. et al. Parietal cortex neurons of the monkey related to the visual guidance of hand movement. Exp. Brain Res., 1990, v. 83, № 1, p. 29–36.
96. Tsukahara N. and Fuller D.G. Conductance changes during pyramidally induced postsynaptic potentials in red nucleus neurons. J. Neurophysiol., 1969, v. 32, № 1, p. 35–42.
97. Tyagarajan Sh.K. and Fritschy J.M. GABA receptors, gephyrin and homeostatic synaptic plasticity. J. Physiol., 2010, v. 588, № 1, p. 101–106.
98. Vuillon-Cacciuttolo G., Bosler O. and Nieoullon A. GABA neurons in the cat red nucleus: a biochemical and immunohistochemical demonstration. Neurosci. Lett., 1984, v. 52, № 1, p. 129–134.
99. Wang D.D. and Kriegstein A.R. Defining the role GABA in cortical development. J. Physiol., 2009, v. 587, № 9, p. 1873–1879.
100. Waters R.S. and Asanuma H. Movement of facial muscles following intra-cortical microstimulation (ICMS) along the lateral branch of the posterior bank of the ansate sulcus, area 5a and 5b in the cat. Exp. Brain Res., 1983, v. 50, № 2/3, p. 459–463.
101. Weber J.T. and Yin T.C.T. Subcortical projections of the inferior parietal cortex (area 7) in the stumtailed monkey. J. Comp. Neurol., 1984, v. 224, № 2, p. 206–230.

Поступила в редакцию 27.07.2010

Получена после доработки 01.07.2011

STRUCTURAL BASIS FOR THE INHIBITORY FUNCTION OF THE PARIETAL CORTEX EFFERENT SYSTEMS

N.M. Ipekchyan

Relative quantitative distribution of all the associative and descending efferent fibers and the ultrastructural organization of the terminals of the parietal cortex areas 5 and 7 in the caudate (NC) and red nucleus (NR) in the cat were analyzed after a local, pointed destruction of the cortex of these areas. The maximal numbers of the associative fibers were found to project to the fundus areas of the motor cortex and to the area of Clare-Bishop; moderate projections were detected to the areas 31, 19 and single degenerating fibers were registered in the areas 1, 2, 3a, 3b, 30, and 23. The descending efferents were maximally projecting to NC, NR, reticular nuclei of the thalamus, midbrain, and pons, in all of which, according to the immunocytochemical studies, GABA-ergic terminals are prevalent. On the basis on the electron microscopical studies, it was suggested that the influence of the parietal cortex is mediated by the axo-spinal synapses of the medium shortaxonal spiny cells of the dorsolateral part of NC caput and by the axo-dendritic synapses of Golgi II cells of the parvocellular part of NR. On the basis of the maximal involvement of the fundus areas of the motor cortex, as well as of the inhibitory subcortical (NC) and stem nuclei (NR, reticular nuclei of the thalamus, midbrain, and nuclei pontis), it is suggested that these structures serve as the morphological substrates for the realization of the inhibitory, integrative function of the parietal cortex.

Key words: *brain, parietal cortex (areas 5, 7), associative and descending efferents, ultrastructure.*

Laboratory of Physiology of the Autonomic Nervous System, L.A. Orbeli Institute of Physiology, Armenian National Academy of Sciences, Yerevan