Role of Laterodorsal Thalamic Nucleus during Absence Seizure Attacks

Ahmad Ali Lotfinia[1], Maryam Jafarian[1, 2], Sayed Mostafa Modarres Mousavi[1], Hassan Hosseini Ravandi[1], Fariba Karimzadeh[3 *]

[1]Shefa Neuroscience Research Center, Khatam Alanbia Hospital, Tehran, Iran.

[2]School of Advanced Technologies in Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

[3]Cellular and Molecular Research Center, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Article Info:

Received: **23 Sep 2014** ***Accepted*****: 25 Oct 2014**

ABSTRACT

Introduction: A typical absence epilepsy is a type of nonconvulsive and generalized epilepsy. The main feature of these attacks is a sudden brief impairment of consciousness. The disturbances in thalamocortical loop play an important role in pathogenesis of absence seizures. However, it is not clear that which part of this network triggers the seizure. This study was aimed to investigate the role of latrodorsal (LD) thalamic neurons during spike and wave discharges (SWDs) in WAG/Rij rats, as the most valid animal model of absence epilepsy. ***Materials and Methods:*** Single unit activities in the LD thalamic nucleus and electrocorticogram of somatosensory cortex were simultaneously recorded in six-month-old WAG/Rij rats. ***Results:*** During SWDs, unit activity in the LD thalamic nucleus showed burst-like discharges, which were started before the peak component of SWDs. In SWD-free periods, burst like activity in the LD was reduced. ***Conclusion:*** Our findings suggest that the burst firing of LD may stimulate the neocortex to exhibit SWDs. It can be concluded that inhibition of burst firing of LD neurons may reduce the frequency of SWDs.

Key words:

1. Epilepsy, Absence
2. Thalamus
3. Rats
4. Somatosensory Cortex

**** Corresponding Author:*** Fariba Karimzadeh

E-mail: *Fariba_karimzade@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.36]

نقش هسته پشتی -جانبی تالاموس در طول حملات تشنجی غیابی

احمد علی لطفی نیا[۱]، مریم جعفریان[۲،۱]، سید مصطفی مدرس موسوی[۱]، حسن حسینی روندی[۱]، فریبا کریم زاده[۳*]

[۱]مرکز تحقیقات علوم اعصاب شفا، بیمارستان خاتم الانبیاء، تهران، ایران.
[۲]دانشکده فن آوری‌های نوین پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
[۳]مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

اطلاعات مقاله:
تاریخ دریافت: ۱ مهر ۱۳۹۳
تاریخ پذیرش: ۳ آبان ۱۳۹۳

چکیده

مقدمه: صرع غیابی شاخص، نوعی از صرع ژنرالیزه و غیرتشنجی می‌باشد. ویژگی اصلی این حملات یک اختلال ناگهانی و مختصر در هوشیاری است. اختلالات در حلقهٔ تالاموکورتیکال، نقش مهمی را در بیماریزایی تشنج‌های غیابی ایفاء می‌کنند. اگرچه هنوز مشخص نیست که کدام قسمت از این شبکه آغازگر تشنج است. هدف این مطالعه بررسی نقش نورون‌های هستهٔ پشتی -جانبی تالاموس در طول تخلیه‌های نیزه و موج‌ها در موش‌های صحرایی نژاد WAG/Rij به عنوان معتبرترین مدل حیوانی صرع غیابی است. **مواد و روش‌ها:** فعالیت‌های تک واحدی در هستهٔ پشتی -جانبی تالاموس و فعالیت الکتریکی مغز از قشر حسی پیکری در موش‌های صحرایی نژاد WAG/Rij شش ماهه در یک زمان ضبط گردید. **یافته‌ها:** در طول نیزه -موج‌ها، فعالیت تکی در هستهٔ پشتی -جانبی تالاموس، تخلیه‌های شبه انفجاری نشان داد که قبل از قله‌های نیزه -موج‌ها شروع شده بودند. در بازه زمانی فارغ از نیزه موج ها، فعالیت شبه انفجاری در هستهٔ پشتی -جانبی تالاموس کاهش پیدا کرد. **نتیجه گیری:** یافته‌های ما پیشنهاد می‌کند که انفجارهای پشت سر هم هستهٔ پشتی -جانبی ممکن است قشر را برای آشکار کردن نیزه -موج‌ها تحریک کند. می‌توان اینگونه نتیجه گرفت که مهار انفجار نورون‌های هستهٔ پشتی -جانبی شاید به کاهش تکرار نیزه -موج‌ها کمک کند.

کلید واژه‌ها:
۱. صرع غیابی
۲. تالاموس
۳. موش‌های صحرایی
۴. قشر حسی -پیکری

* **نویسنده مسئول:** فریبا کریم زاده
آدرس الکترونیکی: *Fariba_karimzade@yahoo.com*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.36]

مقدمه

صرع غیابی از دسته صرع‌های عمومی و غیرتشنجی همراه با اختلال هوشیاری ناگهانی است که در بسیاری از مشخصه‌ها با دیگر انواع صرع‌ها متفاوت است (۱). این بیماری در کودکان سنین ۴ تا ۸ سال رایج است. موج الکتروفیزیولوژی صرع غیابی به صورت دو طرفه و همزمان در دو نیمکره و به صورت نیزه -موج‌ها (SWDs)[1] با فرکانس ۳ تا ۴ هرتز ظاهر می‌گردد (۱).

علی‌رغم مطالعات بسیار، هنوز نقاط ابهام فراوانی در روشن شدن مکانیسم‌های دخیل در پاتوفیزیولوژی این بیماری وجود دارد. مطالعات اخیر حاکی از آن است که تخلیه‌های الکتریکی غیرعادی و نوسانگر بین نورون‌های تالاموسی و قشر می‌توانند نقش اساسی در بروز SWDs و حمله‌های تشنجی غیابی داشته باشند (۲).

برخی شواهد بالینی و تجربی بر این باورند که SWDs از قشر حسی -پیکری آغاز و پس از انتشار در سایر نواحی قشری از طریق مدار قشری -تالاموسی به سایر هسته‌های تالاموس هجوم می‌برند (۳). البته در این میان باید به نقش حیاتی تالاموس در هماهنگی و تقویت تخلیه‌های الکتریکی در مدار قشری -تالاموسی نیز اشاره نمود. در میان هسته‌های متعدد تالاموس، نقش هسته‌های رتیکولار و هسته‌های اختصاصی مانند هسته‌های شکمی -قاعده‌ای[2] و یا جسم زانویی خارجی[3] به خوبی بررسی شده است (۴). در مقابل، اطلاعات اندکی از نقش هسته‌های غیر اختصاصی تالاموس مانند هستهٔ پشتی -جانبی در پاتوفیزیولوژی صرع غیابی در دسترس می‌باشد.

با توجه به اینکه بسیاری از مبتلایان به صرع غیابی از اختلالات روانشناختی رنج می‌برند و نقش هسته‌های غیر اختصاصی تالاموس در حوزهٔ این اختلالات بسیار پررنگ است، توجه برخی محققین به نحوهٔ عملکرد این هسته‌ها در طول تشنج‌های غیابی جلب شده است. به طور مثال، مطالعات نشان داده‌اند که هستهٔ مرکزی میانی[4] در طول تشنج‌های غیابی فعال می‌گردد. همچنین تحریک الکتریکی این هسته توانسته است که تشنج‌های غیرعادی و منتشر را کنترل نماید.

هستهٔ پشتی -جانبی از جمله هسته‌های رتبه بالایی تالاموس می‌باشد. هسته‌های رتبه بالایی اطلاعات را از یک ناحیهٔ قشر به ناحیه‌ای دیگر منتقل می‌نمایند. نورون‌های هستهٔ پشتی -جانبی علاوه بر مخابره کردن اطلاعات حسی از هستهٔ سه قلو[5] به قشر حسی -پیکری، ورودی‌های لازم برای قشر لیمبیک را نیز فراهم می‌نمایند. لذا بسیاری معتقدند که این هسته، نقش مهمی در حافظه و یادگیری فضایی[6] دارد (۴). نورون‌های این هسته نسبت به موقعیت و جهت سر در فضا بسیار حساس هستند، به طوری‌که هر گاه سر در یک جهت خاص در فضا قرار می‌گیرد عملکرد این نورون‌ها افزایش می‌یابد (۵). با توجه به عملکرد فیزیولوژیک این هسته، این مطالعه بر آن است تا به بررسی نحوهٔ فعالیت هستهٔ پشتی -جانبی در طول تشنج‌های غیابی بپردازد. در این راستا با استفاده از ثبت تک واحدی[7] از هستهٔ پشتی -جانبی و الکتروانسفالوگرافی قشری (ECoG)[8] از قشر حسی -پیکری به طور همزمان، به بررسی ارتباط عملکرد این نواحی در طول حمله‌های تشنجی در معتبرترین مدل حیوانی صرع غیابی (موش‌های صحرایی نژاد WAG/Rij)-(۶) خواهیم پرداخت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تعداد ۶ سر موش صحرایی نژاد WAG/Rij شش ماهه به کار گرفته شدند. این موش‌ها تحت شرایط ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی و دسترسی آزاد به غذا و آب نگهداری شدند. همهٔ آزمایش‌ها بر طبق اساسنامهٔ تصویب شده توسط کمیتهٔ اخلاقی حیوانات مرکز تحقیقات علوم اعصاب شفا بیمارستان خاتم الانبیای تهران انجام شد.

جراحی و ثبت امواج مغزی

ابتدا حیوان تحت بیهوشی با داروی کلرال هیدرات (mg/kg ۳۵۰) قرار گرفته و سپس سر حیوان در دستگاه استریوتاکس قرار داده شد. جهت ثبت الکتروانسفالوگرافی قشری، الکترودهای ثبات با روکش نقره بر روی سخت شامهٔ قشر حسی -پیکری در دو نیمکرهٔ چپ و راست کاشته شدند. الکترود با روکش تنگستن (با مقاومت ۱ MΩ در ۱ KHZ) نیز در داخل هستهٔ پشتی -جانبی کاشته شد. محل هستهٔ پشتی -جانبی تالاموس (AP=-2.65 mm, ML=±2.2 mm, DV=-4.4 mm) با استفاده از اطلس پاکسینوس و واتسون[9] (۲۰۰۹) تعیین گردید (۷). الکترود مرجع نیز در محل پیاز بویایی کاشته شد.

به منظور مشخص نمودن ارتباط بین SWDs و الگوی فعالیت هستهٔ پشتی -جانبی، ثبت فعالیت‌های الکتریکی از ناحیهٔ قشر همزمان با ثبت تک واحدی از ناحیهٔ هسته پشتی -جانبی صورت پذیرفت. داده‌ها توسط آمپلی فایر (مدل EXT-20F با پهنای فیلتر ۰/۵ تا ۳۰ کیلوهرتز، سرعت ۱۰ کیلوهرتز در ثبت تک واحدی و ۰/۳ تا ۱۰۰ هرتز، سرعت ۱ کیلوهرتز در ثبت ECoG) ضبط گردید. داده‌ها توسط نرم افزار Axoscope 10.2 مورد بررسی قرار گرفتند.

در انتها محل الکترود تنگستن توسط جریان الکتریکی به مدت ۱۰ ثانیه و آمپلی تود ۲۰ تا ۵۰ میکروآمپر نشاندار گردید. مغز حیوان بعد از بیهوشی عمیق خارج شد و به کمک برش‌های انجمادی، از درستی محل الکترود اطمینان حاصل گردید.

برش‌های انجمادی

ابتدا حیوان با استفاده از دوز بالای کلرال هیدرات (mg/kg ۳۵۰) به طور عمیق بیهوش شده و سپس مغز خارج گردید. مغز خارج شده به مدت یک شب در محلول ثابت کننده (پارافرمالدئید ۴ درصد) قرار داده شد. سپس به مدت یک شب در محلول سوکروز ۱۰ درصد قرار گرفت و به وسیله چسب OCT قالب گیری از نمونه‌ها انجام شد. پس از قالب گیری برش‌های کرونال با ضخامت

[1] Spike and slow waves discharges
[2] Ventrobasal
[3] Lateral geniculate body
[4] Centromedian nucleus
[5] Trigeminal nucleus
[6] Spatial learning
[7] Single unit recording
[8] Electrocorticoencephalography
[9] Paxinos and Watson

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.36]

۲۵ میکرون توسط دستگاه کرایواستات گرفته شدند و بر روی لام قرار گرفتند.

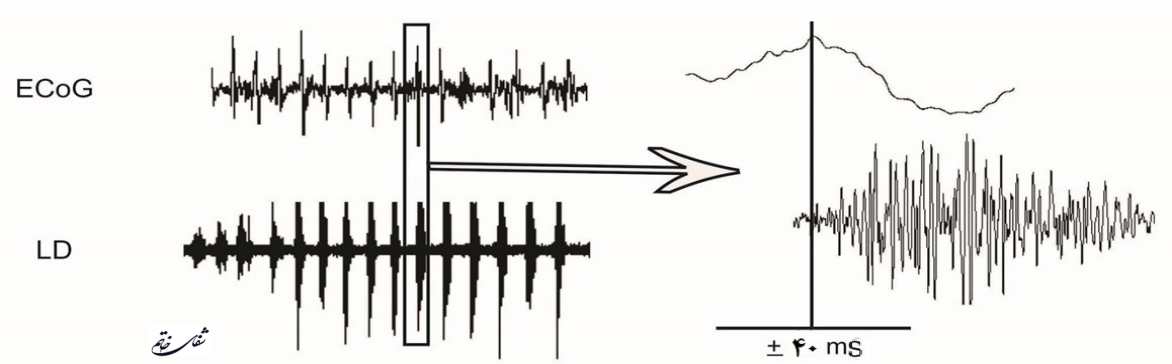
برش‌ها با رنگ هماتوکسیلین رنگ آمیزی شدند و محل زخم ناشی از جریان الکتریکی شناسایی شد. از منطقهٔ مورد نظر با کمک دوربین متصل به میکروسکوپ نوری تصویر تهیه گردید. تصویر تهیه شده با اطلس مغز موش صحرایی (پاکسینوس) تطبیق داده شد تا از درستی محل الکترود اطمینان حاصل گردد.

روش بررسی امواج ثبت تک واحدی

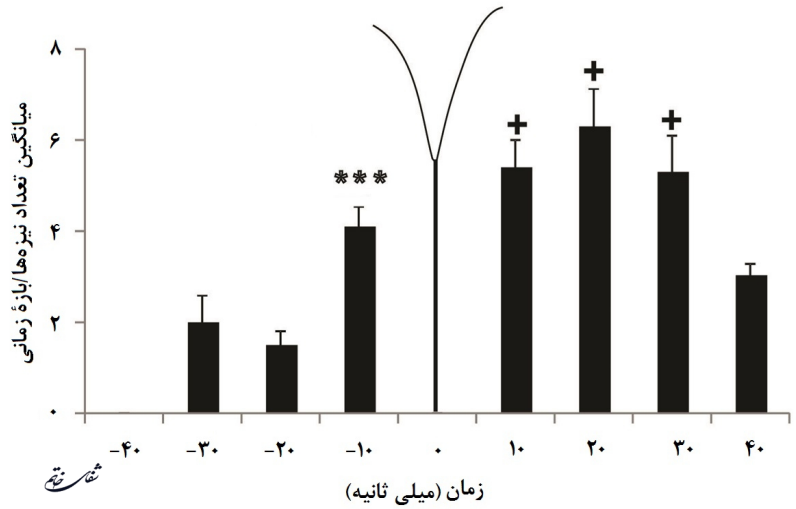
امواج ثبت شده در این بخش توسط نرم افزار Axoscope 10 آنالیز شد. به منظور بررسی ارتباط بین فعالیت هستهٔ پشتی –جانبی و SWDs مشاهده شده در ECoG، ابتدا قلهٔ یک نیزه ظاهر شده در قشر را در نظر گرفته و نیزه‌های ثبت شده از هسته، در فواصل زمانی ۴۰ میلی ثانیه قبل و بعد از قلهٔ نیزه بررسی گردید (تصویر ۱). داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار نمایش داده شد.

یافته‌ها

ابتدا برش‌های انجمادی به منظور حصول اطمینان از درستی محل الکترود بررسی گردیدند. پس از حصول اطمینان از درستی محل الکترود، ثبت‌های گرفته شده، مورد ارزیابی قرار گرفتند. ثبت‌های تک واحدی در طول بروز حملات تشنجی، در هستهٔ پشتی –جانبی شش موش صحرایی نژاد WAG/Rij مورد بررسی قرار گرفت. تخلیه‌های انفجاری نورون‌های هستهٔ LD[10] با SWDs ظاهر شده در قشر بسیار در ارتباط بودند. این انفجارها با یک تقدم زمانی از ظهور قلهٔ نیزه‌های موجود در SWDs در قشر ظاهر می‌شدند. میانگین تعداد نیزههای ثبت شده در هستهٔ LD درفواصل زمانی ۱۰، ۲۰، ۳۰ و ۴۰ میلی ثانیه قبل از قلهٔ نیزهٔ SWDs به ترتیب برابر با ۰/۹ ± ۴/۸، ۰/۳ ± ۱/۵، ۰/۸ ± ۲/۰ و صفر می‌باشد. میانگین تعداد نیزه‌های ثبت شده در هستهٔ LD درفواصل زمانی ۱۰، ۲۰، ۳۰ و ۴۰ میلی ثانیه بعد از قلهٔ نیزهٔ SWDs به ترتیب برابر با ۰/۶ ± ۵/۴، ۱/۳ ± ۶/۳، ۰/۸ ± ۵/۳ و ۰/۲۵ ± ۳ می‌باشد (نمودار ۱).



تصویر ۱– نحوهٔ بررسی ارتباط فعالیت سلولی بین نورون‌های هستهٔ پشتی –جانبی و نورون‌های قشر حسی –پیکری. قلهٔ نیزه‌ها در امواج ثبت شده از قشر با نرم افزار Axoscope 10 مشخص گردید. امواج تک واحدی در فاصلهٔ زمانی ۴۰ میلی ثانیه قبل و بعد از قلهٔ نیزه بررسی گردید. فواصل زمانی در نظر گرفته شده برای آنالیز نیزه‌ها، هر ۱۰ میلی ثانیه در نظر گرفته شده است.



نمودار ۱– ارتباط زمانی بین فعالیت نورون‌های هستهٔ LD و قشر حسی –پیکری. نمودار مذکور میانگین تعداد نیزه‌های ثبت شده از هستهٔ LD را در بازهٔ زمانی ۴۰ میلی ثانیه قبل و بعد از نیزهٔ ثبت شده از نورون‌های قشر حسی –پیکری نمایش می‌دهد. تعداد نیزه‌های هستهٔ LD در بازهٔ زمانی ۴۰ میلی ثانیه بعد از قلهٔ نیزهٔ ظاهر شده در قشر افزایش یافته است. زمان به اوج رسیدن نیزهٔ ظاهر شده در قشر، بازهٔ زمانی صفر در نظر گرفته شده است. *** نشان دهندهٔ تفاوت معنی‌دار با تعداد نیزه‌های ۲۰- و ۳۰- ($P<0/001$) می‌باشد. + نشان دهندهٔ $P<0/05$ در مقایسه با تعداد نیزه‌ها در بازهٔ زمانی ۱۰- می‌باشد.

[10] Lateral dorsal nucleus

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]
[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.36]

بحث و نتیجه گیری

صرع غیابی کودکان یکی از شایع‌ترین انواع بیماری صرع است که به صورت نوعی حملهٔ ژنرالیزه غیرتشنجی همراه با اختلال هوشیاری ناگهانی بروز می‌کند. صرع غیابی که به طور معمول در سنین ۴ تا ۸ سال ظاهر می‌گردد، حدود ۱۰ درصد از انواع صرع‌ها را شامل می‌شود (۱). عوامل ژنتیکی در ایجاد این بیماری مؤثر هستند. بررسی‌های پاتوفیزیولوژیک صورت گرفته، اختلال عملکرد مدار تالاموسی -قشری را عامل اصلی ایجاد این نوع صرع معرفی می‌کند.

اختلال عملکرد هر کدام از هسته‌های غیر اختصاصی رتیکولار و هسته‌های اختصاصی رله کنندهٔ تالاموس و همچنین نورون‌های قشر می‌تواند منجر به بروز بیماری شود (۸). هر عاملی که منجر به افزایش فعالیت تحریکی نورون‌های رتیکولار گردد، منجر به رها شدن بیش از حد گابا و مهار بیش از حد نورون‌های رله کنندهٔ تالاموس می‌شود. هایپرپلاریزه شدن بیش از حد این نورون‌ها باعث باز شدن کانال‌های T-type کلسیم شده و باعث ایجاد پتانسیل عمل انفجاری در نورون‌های رله کننده می‌شود و به دنبال آن با رها شدن گلوتامات از نورون‌های رله کننده و تحریک بیش از حد نورون‌های کورتکس، ایجاد SWDs که مشخصهٔ صرع غیابی است، می‌کند.

افزایش بیان زیرگروه Cav3.2 کانال‌های T-type کلسیم در نورون‌های رتیکولار، اختلال عملکرد جریان‌های یونی فعال شونده در هایپرپلاریزاسیون در نورون‌های رله کننده، تغییر در خصوصیات سیناپس‌های گابا و فعالیت بیش از حد نورون‌های قشر، عوامل مستعد کنندهٔ شروع این فعالیت‌های غیرطبیعی هستند (۹). با وجود بررسی‌های متعدد در زمینهٔ روشن شدن مکانیسم‌های دخیل در پاتوفیزیولوژی این بیماری، نقاط ابهام فراوانی در روشن شدن نقش هر یک از هسته‌های تالاموسی در بروز حمله‌های صرع غیابی وجود دارد. مطالعهٔ حاضر با بررسی فعالیت الکتروفیزیولوژی هستهٔ پشتی -جانبی تالاموس به بررسی نقش این هسته در پاتوفیزیولوژی بیماری صرع کوچک پرداخته است.

نتایج ثبت‌های تک واحدی از هستهٔ پشتی -جانبی نشان داد که فعالیت نورون‌های هستهٔ مذکور با تقدم زمانی اندک نسبت به قلهٔ نیزه‌های SWDs ظاهر شده و در فاصله‌های بدون تشنج، به طور تصادفی شلیک می‌کنند. بیشتر نورون‌های هسته‌های اختصاصی تالاموس مانند هسته‌های شکمی -خلفی داخلی و خارجی و یا هستهٔ شکمی -داخلی به دنبال ظهور نیزه -موج‌ها در قشر، فعال می‌شوند. به عبارت دیگر این هسته‌ها در بروز تشنج‌های غیابی دخالت دارند. از طرف دیگر نورون‌های برخی دیگر از هسته‌های تالاموسی مانند هستهٔ شکمی -قدامی در طول بروز تشنج‌های غیابی در قشر، هیچ فعالیتی از خود نشان نمی‌دهند (۱۰).

هسته‌های داخل تیغه‌ای تالاموس در نیمکرهٔ مقابل، نسبت به ظهور تشنج‌ها در قشر، با یک تأخیر زمانی فعال می‌شوند. از طرف دیگر هیچ ارتباطی بین فعالیت هستهٔ مرکزی -میانی تالاموس و ظهور تشنج‌های غیابی در قشر مشاهده نشده است (۱۲، ۱۱). همچنین بین فعالیت نورون‌های هسته‌های رتیکولار تالاموس و بروز SWDs در قشر ارتباط معنی‌داری دیده شده است. این نورون‌ها در هنگام بروز تشنج‌ها در قشر، انفجارهای متعدد شلیک می‌نمایند (۹). در واقع، تمام مطالعاتی که تاکنون به بررسی این موضوع پرداخته‌اند که کدام بخش از مدار تالاموکورتیکال در بروز تشنج‌های غیابی مقدم است، به منظور روشن شدن مکانیسم‌های دخیل در این بیماری می‌باشند (۱۴، ۱۳، ۱۰).

با توجه به اینکه فعالیت‌های انفجاری هستهٔ مورد مطالعه، قبل از ظهور SWDs در قشر به وقوع می‌پیوندند، این موضوع می‌تواند نقش هسته‌های رتبه بالایی تالاموس را در برانگیختن تشنج‌های غیابی روشن نماید. امروزه با وجود تناقض‌هایی که در این زمینه وجود دارد، برخی معتقد به تئوری کورتکس آغازگر هستند (۸، ۲۰). این تئوری بر این اصل تکیه دارد که قشر در شروع حمله‌های غیابی نسبت به تالاموس تقدم دارد. از طرف دیگر برخی معتقد به تئوری تالاموس آغازگر می باشند (۸). بدین معنی که هسته‌های تالاموسی در شروع حمله‌های غیابی نسبت به کورتکس تقدم دارند. نتیجهٔ حاصل از ثبت‌های تک واحدی در مطالعهٔ حاضر نیز گواه بر این است که بروز تشنج‌ها در قشر، بعد از انفجار نورون‌های هسته‌های رتبهٔ بالایی مانند هستهٔ LD صورت می‌گیرد.

با توجه به یافته‌های این مطالعه می‌توان گفت انفجار هستهٔ پشتی -جانبی تالاموس نقش مهمی در بروز امواج تشنجی کوچک در قشر داشته است. لذا به نظر می‌رسد تغییر الگوی فعالیت این هسته می‌تواند موجب مهار امواج SWDs در قشر مغز گردد. از این رو می‌توان هستهٔ پشتی -جانبی تالاموس را به عنوان یک هدف مورد مطالعه در تداخلات دارویی در نظر گرفت. لذا پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی جهت بررسی دقیق تر نقش این هسته در درمان بیماری صرع غیابی به مطالعهٔ مداخلات دارویی به صورت محدود در داخل این هسته پرداخته شود.

منابع

1. Crunelli V, Leresche N. Childhood absence epilepsy: genes, channels, neurons and networks. Nat Rev Neurosci. 2002; 3(5): 371-82.

2. Karimzadeh F, Soleimani M, Mehdizadeh M, Jafarian M, Mohamadpour M, Kazemi H, et al. Diminution of the NMDA receptor NR2B subunit in cortical and subcortical areas of WAG/Rij rats. Synapse. 2013; 67(12): 839-46.

3. Polack PO, Mahon S, Chavez M, Charpier S. Inactivation of the somatosensory cortex prevents

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.36]

paroxysmal oscillations in cortical and related thalamic neurons in a genetic model of absence epilepsy. Cereb Cortex. 2009; 19(9): 2078-91.

4. Bezdudnaya T, Keller A. Laterodorsal nucleus of the thalamus: a processor of somatosensory inputs. J Comp Neurol. 2008; 507(6): 1979-89.

5. Golob EJ, Wolk DA, Taube JS. Recordings of postsubiculum head direction cells following lesions of the laterodorsal thalamic nucleus. Brain Res. 1998; 780(1): 9-19.

6. Coenen A, Van Luijtelaar E. Genetic animal models for absence epilepsy: a review of the WAG/Rij strain of rats. Behav Genet. 2003; 33(6): 635-55.

7. Paxinos G, Watson C. The rat brain in stereotaxic coordinates. 6nd ed. Academic Press, New York. 2009.

8. Danober L, Deransart C, Depaulis A, Vergnes M, Marescaux C. Pathophysiological mechanisms of genetic absence epilepsy in the rat. Prog Neurobiol. 1998; 55(1): 27-57.

9. Caplan R, Siddarth P, Stahl L, Lanphier E, Vona P, Gurbani S, et al. Childhood absence epilepsy: behavioral, cognitive, and linguistic comorbidities. Epilepsia. 2008; 49(11): 1838-46.

10. Seidenbecher T, Staak R, Pape HC. Relations between cortical and thalamic cellular activities during absence seizures in rats. Eur J Neurosci. 1998; 10(3): 1103-12.

11. Inoue M, Duysens J, Vossen JM, Coenen AM. Thalamic multiple-unit activity underlying spike-wave discharges in anesthetized rats. Brain Res. 1993; 612(1): 35-40.

12. Seidenbecher T, Pape HC. Contribution of intralaminar thalamic nuclei to spike-and-wave-discharges during spontaneous seizures in a genetic rat model of absence epilepsy. Eur J Neurosci. 2001; 13(8): 1537-46.

13. Meeren HK, Pijn JPM, Van Luijtelaar EL, Coenen AM, da Silva FHL. Cortical focus drives widespread corticothalamic networks during spontaneous absence seizures in rats. J Neurosci. 2002; 22(4): 1480-95.

14. Polack PO, Guillemain I, Hu E, Deransart C, Depaulis A, Charpier S. Deep layer somatosensory cortical neurons initiate spike-and-wave discharges in a genetic model of absence seizures. J Neurosci. 2007; 27(24): 6590-9.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-10]

[DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.1.36]