

Unit

athology

is studied
chiadicus

urrent im-
n current
the belly
A system.
holz key.
all expe-
he paper
following
reak last-

ect of the
nced the

romotor
perimen-
thode in

Про вторинну електричну відповідь кори головного мозку

П. М. Серков і В. В. Руссев

Кафедра нормальної фізіології Одеського медичного інституту

При вивченні електричних реакцій кори головного мозку на чутливі подразнення було встановлено, що слід розрізняти два типи викликаних потенціалів кори мозку. Перший тип відповідних потенціалів характеризується малим (8—10 мсек) латентним періодом, порівняно невеликою (10—15 мсек) тривалістю і строгою локальністю, обмеженою місцем представництва в корі мозку подразнюваних аферентних нервів або рецепторів.

Викликані потенціали другого типу виникають з більшим (40—80 мсек) латентним періодом, мають значну (понад 100 мсек) тривалість і при будь-якому чутливому подразненні відводяться майже від усієї поверхні кори мозку.

Вперше цей тип викликаних потенціалів був одержаний Дербішайром із співавторами в 1936 р. при подразненні сидничого нерва кішок, що перебували в глибокому авертиновому або пентоталовому наркозі.

В 1939 р. ця реакція була більш докладно вивчена Форбсом і Морісоном і названа ними, на відміну від первинної відповіді, вторинною відповіддю.

В останні роки, в зв'язку з вивченням функції ретикулярної формації головного мозку, існуванню двох типів викликаних потенціалів у корі головного мозку надають великого значення. Це є одним з доказів наявності двох аферентних систем: специфічної, представленої класичними висхідними шляхами, і неспецифічної, дифузної проекційної системи.

Вважається, що первинна відповідь кори мозку виникає в результаті поширення збудження по звичайному тринейронному висхідному шляху до відповідної проекційної зони кори мозку, тоді як вторинна відповідь виникає в результаті конвергенції аферентних імпульсів на ретикулярну формацію на рівні стовбура мозку з наступним їх поширенням у кору мозку по дифузній таламічній системі.

В зв'язку з тим, що збудження в цьому разі поширюється в корі мозку по багатосинаптичних провідних шляхах ретикулярної формації, латентний період вторинної відповіді є більшим, а оскільки дифузна проекційна система передає з ретикулярної формації впливи на всю кору мозку, вторинна відповідь є генералізованою.

Прямі докази того, що імпульси для первинної і вторинної відповіді приходять у кору головного мозку різними шляхами, навели Демпси, Морісон і Морісон (1941), а згодом — Френч, Верцеано і Мегоун (1953).

Незважаючи на появу в останні роки ряду праць, що стосуються вивчення вторинної відповіді (Парпара, 1955; Лю Чжунь-гуї,

1960; Івама і Ямамото, 1961), питання про фізіологічні механізми, які зумовлюють цю відповідь, залишається нез'ясованим. Хоч усі автори вказують на генералізованість вторинної відповіді, проте докладних даних про характер вторинних електричних відповідей, відводжуваних з різних ділянок кори мозку, ми не маємо. Не розв'язано також важливе питання про взаємовідношення між вторинною та первинною відповідями.

В даному дослідженні ми ставили своїм завданням докладніше вивчення характеру вторинних електричних відповідей у різних відділах кори мозку, а також з'ясування умов, при яких це явище виникає.

Методика досліджень

Досліди проведені на 15 кроликах і 10 кішках. Наркоз нембуталовий (спочатку 30—40 мг/кг внутріочеревинно, потім в міру потреби внутрівено). Для вільного доступу до різних ділянок кори головного мозку провадилось широке видалення кісток черепа без ушкодження твердої мозкової оболонки.

Біопотенціали головного мозку відводили монополярно: активний електрод розміщали на відповідній ділянці кори, а неактивний в носовій кістці. Біопотенціали реєстрували двоканальним катодним осцилографом після їх посилення реостатно-емкiсним підсилювачем з балансним входом. Первинні і вторинні відповіді кори мозку викликали подразненням сідничного нерва, який відпарувували в ділянці стегна. Загальний стовбур нерва подразнювали окремими розмаканими індукційними ударами від звичайної індукційної котушки через заглибні електроди.

Результати досліджень

У відповідності з даними інших авторів наші дослідження показали, що вторинна електрична відповідь кори мозку виникає тільки у тварин, що перебувають у глибокому наркозі. У ненаркотизованих тварин у відповідь на поодинокі подразнення сідничного нерва можна одержати багатofазну електричну реакцію. Один з компонентів цієї реакції формою і полярністю нагадує вторинну відповідь, але оскільки вся відповідь відводиться тільки від місця проекції сідничного нерва, то її слід вважати складною первинною відповіддю.

У тварин, що перебувають в ефірному наркозі, також не можна викликати вторинну відповідь. Вторинна відповідь спостерігається тільки під впливом таких наркотичних речовин, які на початку своєї дії різко посилюють вибухову електричну активність головного мозку. Така дія, як відомо, властива барбітуратам і в дещо меншій мірі авертину.

Вторинна електрична відповідь регулярно виявлялась у наших дослідках тільки в таку глибоку стадію нембуталового наркозу, коли основна електрична активність кори мозку, типова для даного виду наркозу, була повністю пригнічена. Фонова активність характеризувалась невеликими нерегулярними коливаннями значної тривалості. Регулярні вибухи «веретен» відсутні. Первинні відповіді в цю стадію наркозу представлені електропозитивним коливанням електричного потенціалу невеликої (до 20 мсек) тривалості й амплітуди. Латентний період цієї відповіді дорівнює 10—15 мсек. Вторинна відповідь виявляється в цих випадках великим (до 400 мкв) електропозитивним коливанням, тривалістю в 80—120 мсек. Нерідко ця електропозитивність змінюється невеликою за амплітудою, але значною за тривалістю електронегативністю.

Ослаблення наркозу призводить до появи або посилення електро-
негативного компонента в первинній електричній відповіді; одночасно
зменшується вторинна відповідь.

Вторинна електрості вибухової електрикають рідко і між Подразнення сиднич викликати типову в

Щоб проілюструвати типове в наркозу, наводимо електричну реакцію кори ки в ділянці, що в проекції сідничного відповідь на поодинокі стимулювання сідничного нерва лежного боку. На електрично, що електрична кори складається у цей з двох відповідей — первинної і вторинної. Первинна відь показана двофазним, що виникає в певному періодом у Величина електропотенціалу цього потенціалу вить 40 мкв, а негативна 90 мкв.

Вторинна відповідь
кає через 60 мсек після
разнення і представлена
тропозитивним коливе
тривалістю 80 мсек та ам
дою 200 мкв. Незважаю
те, що наркоз у цьому ви
був досить глибокий, вт
відповіді виникали нед
регулярно. Тому тварин
ли внутрішньо 2,5 мл одн
центного розчину нембу
Це спричинило до ще бі
ні відповіді більш регуляр

На рис. 1, б наведена цей час. З рисунка видно, відповіді зменшився з 100 віді збільшилась з 200 до ринної відповіді істотно не Пороги подразнення н відповіді звичайно однакові ня для одержання вторинно В цих умовах при відведенн гове подразнення відводиться подразнення з'являється і ражений на електрограмах лежні взаємовідношення, а с ня спочатку з'являється перв ляється лише після посилен на електрограмах рис. 2, б. Н ленням подразнення збільшу

Вторинна електрична відповідь може бути одержана і при наявності вибухової електричної активності, якщо тільки вибухи «веретен» виникають рідко і між ними є спокійні періоди тривалістю 5—10 сек. Подразнення сідничного нерва в другу половину цього періоду може викликати типову вторинну відповідь.

Щоб проілюструвати залежність вторинної відповіді від глибини наркозу, наводимо електрограми на рис. 1. На рис. 1, а показана електрична реакція кори мозку кішки в ділянці, що відповідає проекції сідничного нерва, у відповідь на поодинокі подразнення сідничного нерва протилежного боку. На електрограмі видно, що електрична реакція кори складається у цьому разі з двох відповідей — первинної і вторинної. Первинна відповідь показана двофазовим коливанням, що виникає з латентним періодом у 10 мсек. Величина електропозитивної фази цього потенціалу становить 40 мкв, а негативної — 90 мкв.

Вторинна відповідь виникає через 60 мсек після подразнення і представлена електропозитивним коливанням тривалістю 80 мсек та амплітудою 200 мкв. Незважаючи на те, що наркоз у цьому випадку був досить глибокий, вторинні відповіді виникали досить регулярно. Тому тварині ввели внутрішньо 2,5 мл однопроцентного розчину нембуталу. Це спричинилося до ще більшого поглиблення наркозу і зробило вторинні відповіді більш регулярними і вираженими.

На рис. 1, б наведена електрична реакція кори мозку, одержана в цей час. З рисунка видно, що електронегативний компонент первинної відповіді зменшився з 100 до 50 мкв, тоді як величина вторинної відповіді збільшилась з 200 до 400 мкв. Латентні періоди первинної та вторинної відповіді істотно не змінилися.

Пороги подразнення нерва для одержання первинної і вторинної відповіді звичайно однакові. В деяких випадках, однак, поріг подразнення для одержання вторинної відповіді був нижчий, ніж для первинної. В цих умовах при відведенні потенціалу від проекційної зони на порогове подразнення відводиться тільки вторинна відповідь. При посиленні подразнення з'являється і первинна відповідь. Такий випадок відображений на електрограмах рис. 2, а. В деяких дослідах були й протилежні взаємовідношення, а саме: при поступовому посиленні подразнення спочатку з'являється первинна відповідь без вторинної: остання з'являється лише після посилення подразнення. Такий випадок показаний на електрограмах рис. 2, б. На цьому рисунку видно також, як з посиленням подразнення збільшується амплітуда вторинної відповіді.

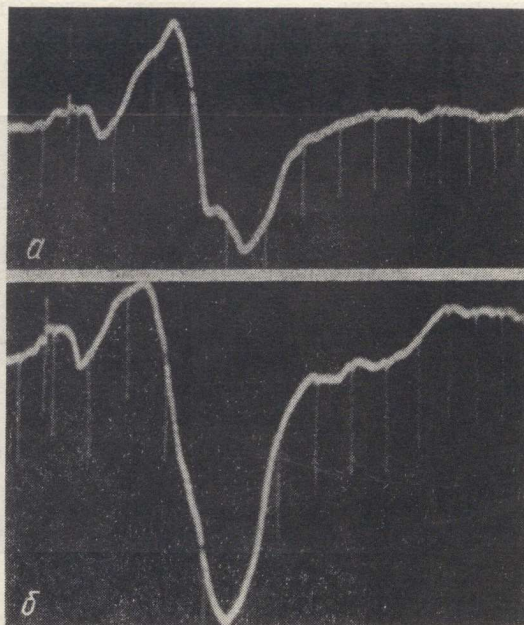


Рис. 1. Первинна і вторинна відповіді кори головного мозку при різній глибині наркозу: а — при менш і б — при більш глибокому наркозі. Вертикальні лінії, звернені донизу, — відмітка часу — 20 мсек, лінія, звернена вгору, — відмітка подразнення.

Вторинна відповідь звичайно йде безпосередньо за первинною, на шаровуючись на її електронегативну фазу. Проте, в тих випадках, коли латентний період вторинної відповіді дуже великий (понад 60 мсек), ці дві відповіді реєструються окремо одна від одної. Це добре видно на рис. 3 і 4.

Важливим є питання про поширеність вторинної відповіді по поверхні кори мозку. Вважають, що вона широко генералізована. Підтвердженням цього є те, що імпульс для її виникнення поширюється по дифузній таламічній проекційній системі. Наші досліді, однак, показали, що хоч вторинна відповідь не така локалізована, як первинна, проте

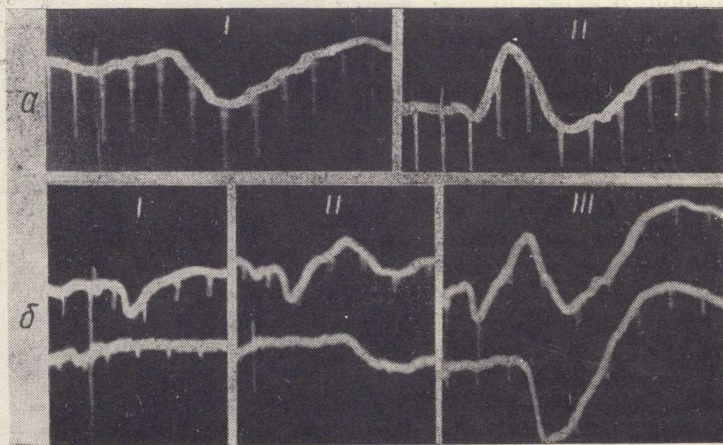


Рис. 2. Первинна і вторинна відповіді кори мозку при різних силах подразнення.

аI — 21 см; аII — 20 см; бI — 22 см; бII — 21 см; бIII — 20 см. На рис. б верхній запис — контралатеральна півкуля, нижній — іпселатеральна.

вона і не настільки генералізована, як вважають. Звичайно вторинна відповідь найбільш виражена в передніх відділах головного мозку, вона регулярно виявляється в усій сенсо-моторній ділянці. Що ж до потиличної і, особливо, скроневої ділянок, то в них вторинна відповідь виявляється непостійно, вона тут невелика і часто замість електропозитивної буває електронегативною.

На відміну від первинної, вторинна відповідь при подразненні нерва одного боку реєструється однаково від поверхні обох півкуль. Що до цього вона дійсно є генералізованою. На електрограмах рис. 3 відображені електричні реакції двох симетричних точок кори правої і лівої півкуль у відповідь на поодинокі подразнення лівого сидничого нерва. Оскільки точки відведення були в ділянці проекційної зони сидничого нерва, то реакція правої півкулі (контралатерального подразнюваному нерву) складається з первинної і вторинної відповідей. Обидві вони електропозитивні, прихований період першої дорівнює 10 мсек, другої — 80 мсек. Амплітуда первинної відповіді становить 40 мкв, вторинної — 250 мкв. Реакція лівої півкулі (іпселатеральному подразнюваному нерву) складається тільки з вторинної відповіді, яка поляризована, прихованим періодом і амплітудою цілком однакова з вторинною відповіддю правої півкулі.

В зв'язку з тим, що вивчення вторинної відповіді проведено на кішках, ми вважали потрібним одержати цей феномен і на інших тваринах, зокрема на кроликах.

Наші досліді кори мозку у кроликів і у кішки. На лівій півкулі мозку сидничого нерва первинна реакція сидничого нерва і у кішок, особливо в відповіді є глибше, що веде до посилення амплітуди вторинної відповіді 100—200%, як у первинної, відповіді у кроликів, ніж у кішок.

У кроликів і кішок. Типові, вторинні відповіді можуть бути одержані в передніх відділах мозку, а й у потиличній. Для з'ясування природи вторинної відповіді вивчали вплив на неї різних фармакологічних препаратів: аміназин і стрихніну вводили підшкірно розчину прикладанні.

Досліді показали, що вторинна відповідь пригнічується стрихніною.

На рис. 5 наведено записи з двох півкуль до лівого сидничого нерва (верхня лінія — ліва півкуля, нижня — права півкуля). На електрограмі видно, що амплітуда вторинної відповіді лівої півкулі становить 60 мкв, правої — 350 мкв.

Через 5 хв. після введення 0,1%-ного розчину стрихніни амплітуда вторинної відповіді лівої півкулі збільшилась приблизно вдвічі.

Через 10 хв. після введення стрихніни амплітуда вторинної відповіді лівої півкулі знову збільшилась. У цей час повторили записи з двох півкуль. Уже через 2 хв. після введення стрихніни амплітуда вторинної відповіді лівої півкулі знову збільшилась.

Через 10 хв. після введення стрихніни амплітуда вторинної відповіді лівої півкулі знову збільшилась.

Наші досліді показали, що при певних умовах вторинна відповідь кори мозку у кролика спостерігається з такою самою закономірністю, як і у кішки. На рис. 4 продемонстрована електрична реакція кори правої півкулі мозку кролика у відповідь на поодинокі подразнення сідничного нерва протилежного боку. На електрограмі видно, що електрична реакція складається з первинної і вторинної відповідей. Так само як і у кішок, основною умовою одержання добре вираженої вторинної відповіді є глибокий барбітуровий наркоз. Ослаблення наркозу приводить до посилення первинної відповіді та ослаблення вторинної. Амплітуда вторинної відповіді у кроликів дещо менша, ніж у кішок, і становить 100—200 мкв. Тривалість же як первинної, так і вторинної відповідей у кроликів трохи більша, ніж у кішок.

У кроликів вторинна відповідь більш генералізована, ніж у кішок. Типові, електропозитивні вторинні відповіді у кроликів можуть бути одержані не тільки в передніх відділах головного мозку, а й у потиличній ділянці.

Для з'ясування питання про природу вторинної відповіді ми вивчали вплив на його прояв таких фармакологічних речовин, як аміназин і стрихнін. Аміназин вводили підшкірно і внутрішньовено, стрихнін у вигляді 0,1%-ного розчину прикладали безпосередньо до кори мозку в місці відведення.

Досліді показали, що аміназин навіть у дозах 5 мг на 1 кг ваги не пригнічує вторинних відповідей.

На рис. 5 наведені електрограми, що ілюструють вплив стрихніну на первинні і вторинні відповіді кори мозку. Подразнення застосовували до лівого сідничного нерва. Відводили проекційну зону в правій півкулі (верхня лінія) і симетричну їй ділянку в лівій півкулі (нижня лінія). На електрограмі 5, а наведені відповіді до застосування стрихніну. Обидві вони електропозитивні. Амплітуда первинної відповіді — 60 мкв. Амплітуда вторинної відповіді кори мозку правої півкулі — 350 мкв, лівої — 200 мкв.

Через 5 хв. після нанесення під відповідний електрод у правій півкулі краплі 0,1%-ного розчину стрихніну амплітуда первинної відповіді збільшилась приблизно вдвоє, тоді як амплітуда вторинної відповіді на місці дії стрихніну зменшилась до 250 мкв (рис. 5, б). Амплітуда вторинної відповіді лівої півкулі не змінилась.

Через 10 хв. після нанесення краплі розчину стрихніну дія його починає слабшати і через 20 хв. амплітуда первинної відповіді повертається до початкової величини в 60 мкв. Водночас збільшується вторинна відповідь, амплітуда якої досягає 400 мкв (рис. 5, в).

У цей час повторно наносять краплину 0,1%-ного розчину стрихніну. Уже через 2 хв. після цього амплітуда електропозитивного компонента первинної відповіді збільшилась до 180 мкв, з'явився електронегативний компонент з амплітудою в 110 мкв. Амплітуда ж вторинної відповіді на місці нанесення стрихніну зменшилась до 300 мкв (рис. 5, г).

Через 10 хв. після повторного нанесення стрихніну амплітуда електропозитивного компонента первинної відповіді становить 310 мкв, елект-

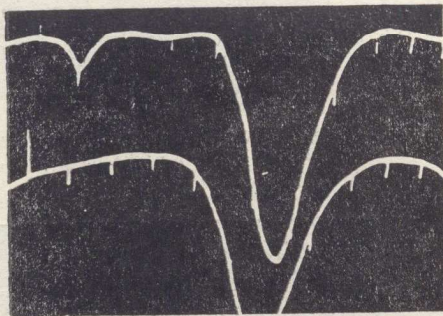


Рис. 3. Електрична реакція симетричних точок кори мозку двох півкуль.

ронегативної — понад 400 мкв. Амплітуда ж вторинної відповіді продовжувала зменшуватись і дорівнювала 200 мкв (рис. 5, д).

На рис. 5, е відображені електричні відповіді кори обох півкуль мозку після відмивання стрихніну. Первинна відповідь кори зменшилась

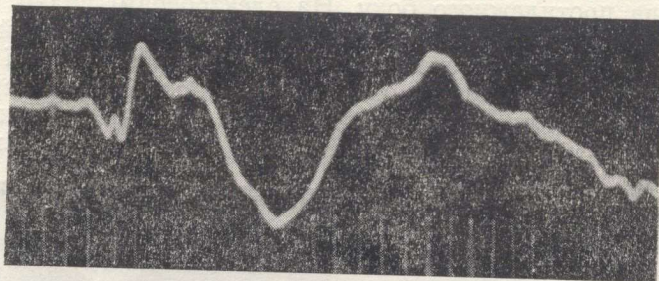


Рис. 4. Електрична реакція кори мозку кролика.
Внизу відмітка часу — 10 мсек.

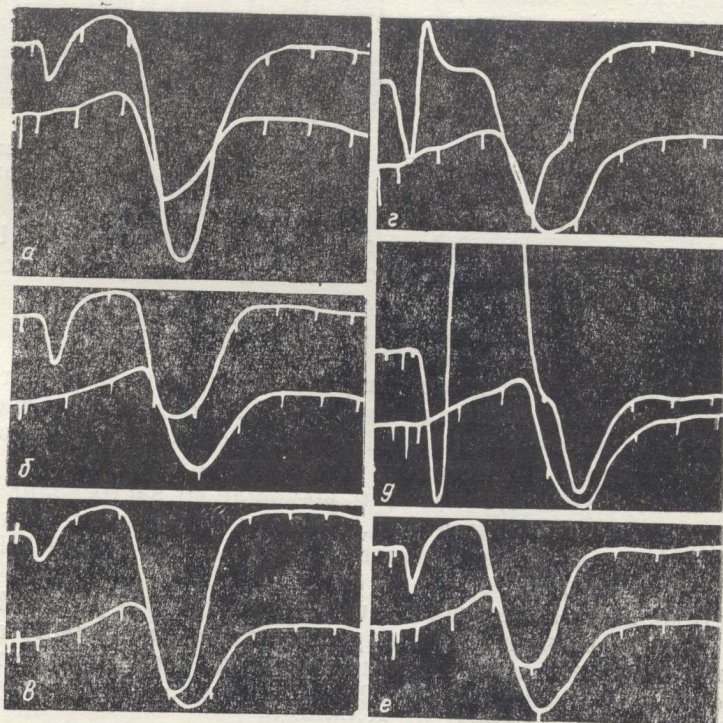


Рис. 5. Вплив стрихніну на первинну і вторинну відповіді кори мозку.

а — до застосування стрихніну; б — через 5 хв. після нанесення краплі 0.1%-ного розчину стрихніну; в — через 10–20 хв. після застосування стрихніну; г — через 2 хв. після повторного застосування стрихніну; д — через 10 хв. після повторного застосування стрихніну; е — електричні відповіді кори обох півкуль мозку після відмивання стрихніну.
Верхня лінія — права півкуля, нижня лінія — ліва півкуля.

до своєї початкової величини, вторинна відповідь, хоч і не повернулася до початкової величини, але значно збільшилась. Отже, вплив стрихніну на первинну і вторинну відповіді в наших дослідах був неоднаковий.

Результати наших на велике значення б відповідей. Це, очевидно, тів на електричну активність на різке посилення, що проявляється у появі глибоких потенціалів з окремого потенціалу, 100 мсек, тобто приблизно.

Необхідність певної активності для одержання спільності їх фізіологічної зв'язок вторинної

Зв'язок вторинної проявляється також і в «веретен» краще вираж

Вторинну відповідь ряд у тому ж механізмі, дичні вибухи біопотенціала обставина, що вибухи звичайно електронегативні

Те, що вторинні відповіді бині барбітурового наркозу електрична активність, і тивності механізм, який подразників. Тому потрібна вибухової активності ряд. Це пригнічення дос

Встановлена нашим вторинну відповідь амінергенетичних механізмів

Окремого розгляду ринну відповідь. Наші дані ває на первинну і вторинну. Тому слід вважати нервових структурах.

Уже після одержання і Ямамото з явно протилежним локальний вплив однопроння викликав різке посилення біжності нами з'ясовується рації застосованого стрихніна слідах Івама і Ямамото.

1. Вторинна електрична активність під впливом подразнення сідничного нерва потенціалу поверхні кори т

2. Вторинна електрична активність в передніх відділах півкуль одного боку вторинна відповіді обох півкуль.

Обговорення результатів досліджень

Результати наших дослідів, як і дані інших дослідників, вказують на велике значення барбітурового наркозу для одержання вторинних відповідей. Це, очевидно, пов'язано із специфічним впливом барбітуратів на електричну активність головного мозку. Вони, як відомо, викликають різке посилення вибухового компонента електричної активності, що проявляється у появі регулярних періодичних вибухів високоамплітудних потенціалів з частотою 7—12 на секунду. Тривалість кожного окремого потенціалу, що входить до складу вибуху, дорівнює 80—100 мсек, тобто приблизно однакова з тривалістю вторинної відповіді.

Необхідність певного стану готовності до вибухової електричної активності для одержання вторинних відповідей вказує, на нашу думку, на спільність їх фізіологічних механізмів.

Зв'язок вторинної відповіді із спонтанною вибуховою активністю проявляється також і в тому, що як вторинна відповідь, так і вибухи «веретен» краще виражені в передніх відділах головного мозку.

Вторинну відповідь можна було б розглядати як поодинокий розряд у тому ж механізмі, який на початку наркозу давав спонтанні періодичні вибухи біопотенціалів типу «веретен», якби цьому не суперечила та обставина, що вибухові потенціали при їх відведенні з поверхні кори звичайно електронегативні, тоді як вторинні відповіді електропозитивні.

Те, що вторинні відповіді не виникають при малій чи середній глибині барбітурового наркозу, коли добре виражена спонтанна вибухова електрична активність, пояснюється, очевидно, тим, що під час цієї активності механізм, який генерує вибухи, рефрактерний до додаткових подразників. Тому потрібний певний ступінь пригнічення наявної спонтанної вибухової активності, щоб аферентний залп міг викликати розряд. Це пригнічення досягається глибоким наркозом.

Встановлена нашими дослідями відсутність помітних впливів на вторинну відповідь аміназину свідчить проти участі в цьому ефекті адренергічних механізмів ретикулярної формації.

Окремого розгляду потребує питання про вплив стрихніну на вторинну відповідь. Наші досліді показали, що стрихнін по-різному впливає на первинну і вторинну відповіді: він посилює первинну і пригнічує вторинну. Тому слід вважати, що ці дві відповіді генеруються в різних нервових структурах.

Уже після одержання цих даних була опублікована робота Івама і Ямамото з явно протилежними результатами. За даними цих авторів, локальний вплив однопроцентного розчину стрихніну в точці відведення викликав різке посилення вторинної відповіді. Причина такої розбіжності нами з'ясовується. Можливо, що вона полягає в різній концентрації застосованого стрихніну: 0,1% — в наших дослідях і 1% — в дослідях Івама і Ямамото.

Висновки

1. Вторинна електрична відповідь кори мозку кішки на поодинокі подразнення сідничного нерва являє собою позитивне коливання біопотенціалу поверхні кори тривалістю 80—120 мсек, з амплітудою до 400 мкв. Прихований період цього коливання — 40—80 мсек.

2. Вторинна електрична відповідь кори мозку найбільш виражена в передніх відділах півкуль мозку. При подразненні сідничного нерва одного боку вторинна відповідь однаково виражена в симетричних точках обох півкуль.

3. Вторинна електрична відповідь виникає в корі мозку тільки при глибокому барбітуровому наркозі. Її не можна викликати ні у несплячої тварини, ні при ефірному наркозі.

4. В корі головного мозку кролика при відповідних умовах вторинна електрична відповідь виникає з такою закономірністю, як і в корі мозку кішки. В корі мозку кролика вторинна відповідь більш генералізована, ніж у корі мозку кішки.

5. Аміназин в дозі 5 мг на 1 кг ваги не пригнічує вторинної відповіді.

6. Стрихнін при локальному його застосуванні в концентрації 0,1% робить протилежний вплив на первинну і вторинну відповіді: він посилює первинну й ослаблює вторинну відповідь.

ЛІТЕРАТУРА

- Лю Чжунь-Гуй, Автореф. дисс., М., 1960.
 Dempsey E. W., Morison R. S., and Morison B. R., Amer. J. Physiology, 131, 1, 1941, p. 718.
 Derbyshire, A. J., Rempel B., Forbes A. and Lombert E., Amer. J. Physiol., 116, 1936, p. 557.
 Forbes A. and Morison B. K., Journ. Neurophysiol., 2, 1939, p. 112.
 French J. D., Verzeano M. and Magoun H., Arch. Neurol. Psychiatr., 69, 1953, p. 505.
 Jwama K., and Jamamoto C., EEG and clin. Neurophysiol., 13, 2, 1961.
 Purpura D. P., Journ. Neurophysiol., 18, 1955, p. 246.

Надійшла до редакції
25.X 1961 р.

О вторичном электрическом ответе коры головного мозга

Ф. Н. Серков и В. В. Руссев

Кафедра нормальной физиологии Одесского медицинского института

Резюме

Нами изучались вторичные электрические ответы коры мозга кошек и кроликов. При этом установлено, что вторичный электрический ответ коры мозга представляет собой положительные колебания биопотенциала коры мозга продолжительностью 80—120 мсек и амплитудой до 400 мкв, скрытый период этого колебания составляет 40—80 мсек. Вторичный электрический ответ наиболее выражен в передних отделах полушарий мозга. При раздражении седалищного нерва одной стороны вторичный ответ одинаково выражен в симметричных точках обоих полушарий.

Вторичный электрический ответ возникает в коре мозга только при глубоком барбитуровом наркозе. Он не возникает ни у бодрствующего животного, ни при эфирном наркозе.

В коре головного мозга кролика при соответствующих условиях вторичный ответ возникает с такой же закономерностью, как и в коре мозга кошек.

С целью выяснения природы вторичного ответа изучалось влияние на него аминазина и стрихнина. Показано, что аминазин в дозе 5 мг на 1 кг веса не угнетает вторичного ответа.

Стрихнин при локальном его применении в точке отведения в концентрации 0,1% оказывает противоположное действие на первичный и вторичный ответы, а именно усиливает первичный и ослабляет вторичный ответ.

On the Secondary I

F

Department of p

The authors studied cortex of cats and rabbit response of cerebral cortex biopotential lasting to 400 μ v. The latent period of secondary electric response is in cerebral hemispheres. On secondary response is in both hemispheres.

The secondary electric response is observed during profound barbiturate anesthesia in animal of during ether anesthesia.

In the cerebral cortex under proper conditions, within the secondary response is in cortex.

To clarify the nature of the effect of aminazine and strychnine on the secondary response, the effect of aminazine and strychnine on the secondary response was studied.

On being locally applied in a concentration of 0.1 per cent strychnine to the point of derivation of the secondary responses, it intensifies the primary and weakens the secondary response.

On the Secondary Electric Response of the Cerebral Cortex

F. N. Serkov and V. V. Russeyev

Department of normal physiology of Odessa Medical Institute

Summary

The authors studied the secondary electric responses of the cerebral cortex of cats and rabbits. It was established that the secondary electric response of cerebral cortex consists in positive oscillations of the cerebral cortex biopotential lasting 80—120 msec and having an amplitude of up to 400 μ v. The latent period of this oscillation is 40—80 msec. The secondary electric response is most pronounced in the anterior divisions of the cerebral hemispheres. On stimulating the sciatic nerve of one side, the secondary response is equally pronounced at the symmetrical points of both hemispheres.

The secondary electric response arises in the cerebral cortex only during profound barbiturate narcosis. It does not arise either in the waking animal or during ether narcosis.

In the cerebral cortex of the rabbit the secondary response arises, under proper conditions, with the same regularity as in the cat cerebral cortex.

To clarify the nature of the secondary response a study was made of the effect of aminasine and strychnine. It is shown that aminasine in a dose of 5 mg per kg of weight does not depress the secondary response.

On being locally applied at the point of leading off, strychnine in a concentration of 0.1 per cent has an opposite effect on the primary and secondary responses, intensifying the primary and attenuating the secondary response.