

О гипоталамической регуляции содержания катехоламинов в коре больших полушарий

Н. Н. Леонова

Одесский научно-исследовательский психоневрологический институт

Резюме

Целью настоящей работы являлось изучение влияния стимуляции задней гипоталамической области на содержание и обмен катехоламинов в коре больших полушарий, а также выяснение путей регулирующих влияний этого отдела мозга на сдвиги в содержании катехоламинов. Работа проведена в условиях острого эксперимента на 30 собаках.

Исследования показали, что раздражение заднего участка гипоталамуса, вызывая возникновение реакции десинхронизации в широких зонах коры больших полушарий и реакций симпатической направленности в вегетативной сфере, приводит к статистически достоверному увеличению содержания норадреналина в лобной, лимбической и затылочной зонах коры больших полушарий.

Методом нейрональной изоляции полоски коры показано, что содержание норадреналина в изолированной полоске коры после стимуляции задней гипоталамической области не изменяется по сравнению с контрольным уровнем норадреналина у интактных собак. В то же время в окружающей интактной коре и в симметричном пункте противоположного полушария содержание норадреналина значительно увеличивается.

Таким образом, увеличение содержания норадреналина на уровне коры больших полушарий является следствием передачи влияний задней доли гипоталамуса на кору по восходящим путям и не связано с процессами гуморального или симпатического переноса адренергических веществ.

Полученные данные дают возможность предположить наличие на уровне коры больших полушарий собственных адренергических механизмов, на которые проецируется восходящая гипоталамическая импульсация при воздействиях на эрготропные аппараты задней области гипоталамуса.

On Hypothalamic Regulation of Catecholamine Content in the Cerebral Cortex

N. N. Leonova

Odessa Psychoneurological Research Institute

Summary

The author studied the effect of stimulation of the posterior hypothalamus on the content and metabolism of catecholamines in the cerebral cortex and the ways in which regulation by this brain division affects the catecholamine content.

It was found that stimulation of the posterior hypothalamic region, evoking the desynchronization reaction in the cerebral cortex and sympathetic reaction in the cerebral cortex and sympathetic reactions in the vegetative sphere, leads to a statistically reliable increase in noradrenaline in the frontal, limbic and occipital regions of the cortex. The neuronal isolation method showed that an increase in noradrenaline at the cerebral cortex level is a consequence of the effect of the posterior division of hypothalamus on the cortex through ascending neural pathways.

The change in noradrenaline content of the cortex on stimulation of the posterior region of the hypothalamus indicates direct participation of noradrenaline in cortical activity and its role in the mechanism of hypothalamo-cortical relations.

Деякі особливості електричних реакцій, субмікроскопічної організації і ферментної активності кори головного мозку (зорової ділянки) при подразнюванні ретикулярної формації стовбура

Р. Р. Велика, Т. М. Олейникова, О. А. Хомутовський, Л. Ф. Бурчинська

Лабораторії нейрофізіології і неврології та морфології нервової системи Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Електрофізіологічні дослідження зорової зони кори головного мозку дають підставу висловити припущення, що ретикуло-таламічні і ретино-колінчасті аферентні шляхи можуть закінчуватись на тому самому нейроні [13, 15, 19, 21, 22, 24]. В цьому зв'язку заслуговують на увагу дані електронно-мікроскопічних досліджень ряду авторів [36, 39] про те, що на сомі нейрона та його відростках розташовуються синапси (аксо-соматичні й аксо-дендритичні), які відрізняються своєю субмікроскопічною організацією [35] і вмістом деяких ферментів [36].

Як вважають деякі автори [13, 6, 20, 33], специфічний вплив на нейрон передається через аксо-соматичні синапси, а неспецифічні — через аксодендритичні. Проте дані С. П. Нарікашвілі [5] про полегшення коркових відповідей під дією неспецифічних імпульсів при виключеній дендритній активності вказують на існування інших шляхів впливу на нейрональну активність. Поряд з цим на підставі даних ряду авторів [16, 31, 34] можна гадати, що специфічні і неспецифічні волокна не повинні закінчуватись на тій самій пірамідній клітині.

В цій роботі була зроблена спроба зіставити зміну електричних відповідей окремих нейронів кори зорової ділянки, стан їх субмікроскопічних структур і ферментативної активності при подразненні сітківки ока світлом і подразненні ретикулярної формації середнього мозку електричним струмом.

Методика досліджень

Досліди проведені на 70 кроликах породи шиншила вагою 2,5—3,5 кг. Тварин позбавляли можливості рухатись за допомогою внутрішнього введення дитиліну, при цьому застосовували штучне дихання.

Електричне подразнення ретикулярної формації середнього мозку (300 імпл на секунду, 2—8 в, 0,5 мсек) здійснювали за допомогою стереотаксично введених біполярних електродів.

Для подразнення сітківки очей при проведенні електрофізіологічних і морфологічних досліджень застосовували дифузне освітлення очей кролика (близько 100 люксів на кожне око). Відведення потенціалів від окремих клітин кори здійснювали за допомогою скляних електродів. Паралельно реєстрували електрокортикограму зорової ділянки кори.

Для проведення електронно-мікроскопічних досліджень кусочки зорової ділянки кори фіксували в двопрцентному розчині осмієвої кислоти, буферованої веронал-ацетатним буфером до рН 7,4. Заключення об'єктів у метакрилати проводили за загальноприйнятою методикою. Зрізи одержані на ультрамікротомі фірми «Рейхерт» і проглянуті в електронному мікроскопі УЕМВ—100 Б.

Якісні зміни рибонуклеопроїдів у цитоплазмі нейронів визначали за методом А. Л. Шабадаша [10, 11]. Пофарбування зрізів у даному випадку провадили

0,25%-ним розчином метиленового синього при ступінчастому варіюванні значень рН барвника і буферних сумішей у кислому ареалі значень від 2 до 5 з інтервалами в 1-2 десяти частки. В усіх випадках проводили контрольні дослідження з рибонуклеазою. Для гістохімічних досліджень застосовували миттєве заморожування кори головного мозку рідким повітрям.

Магній-активовану аденозинтрифосфатазу визначали за методом Вахштейна і Мейселя (1957) в модифікації Шульце і Волленбергера (1962) із заміною нітрату свинцю свинцевим ацетатом і застосуванням трис-НС буфера. Гістохімічне виявлення сукциндегідрогенази проводили за методом Нахласа (1958) за допомогою нітросинього тетразолію за методом Пірса із застосуванням МТТ. Цитохромоксидазу визначали за методом Берстона, а ДПН — діафоруазу — за методом Скарпеллі. Біохімічні визначення сукциндегідрогеназної активності за трохи видозміненим методом Абура і Куна [12] проведено у шести контрольних і семи піддослідних кроликів. Матеріал на дослідження брали через 3 хв після закінчення досліду. Був застосований 10%-ний гомогенат кори мозку на 0,1 М фосфатному буфері (рН 7,4). Субстратом служив сукцинат натрію. Як акцептор водню застосовували 0,1%-ний розчин 2,3,5-трифенілтетразолійбромиду. Реакція здійснювалась за 30 хв при температурі 37°C. Активність виражалась у гаммах формазану, який утворюється ста міліграмами тканини за 30 хв. Максимальна абсорбція певної кількості формазану спостерігалась при довжині хвилі 490 мкм. Ці дослідження проводили на спектрофотометрі СФ-4А.

Результати досліджень

У відповідності з нашими попередніми даними [1] подразнення сітківки світлом викликає різні реакції у різних нейронів зорової зони кори, які характеризуються почастішанням або порідшенням, або навіть припиненням фонові імпульсації. При проведенні цього дослідження аналогічні зміни фонові активності нейронів, що реагують на світло, були одержані при безпосередньому електричному подразненні ретикулярної формації середнього мозку. Ці зміни здебільшого мали ту саму спрямованість, що й реакція на світло, тобто світлозбудливі нейрони показували збільшення активності при подразнюванні ретикулярної формації, а нейрони, які реагують на світло, відповідали припиненням або зменшенням імпульсації. На рис. 1 наведені осцилограми, які ілюструють цю синергічну дію специфічного і неспецифічного подразників.

Осцилограми 1, А і 1, Б демонструють нейрон, що відображає гальмівний ефект при включенні і виключенні світла, а також при подразненні ретикулярної формації. Взаємодія специфічного (ретинального) і неспецифічного (ретикулярного) впливів на тому самому нейроні кори чітко виявлялась при одночасному застосуванні цих подразників.

Реакції нейронів кори на електричну стимуляцію ретикулярної формації під час освітлення очей були краще виражені, ніж в темряві. Це спостереження стосується як збуджувальних, так і гальмівних реакцій. Наприклад, припинення активності нейрона у відповідь на ретикулярну стимуляцію в темряві триває 3 сек (рис. 1, Б); при застосуванні подразнення ретикулярної формації під час освітлення (рис. 1, А) активність нейрона з'являється тільки через 7 сек. Отже, специфічний вплив із сітківки значно посилює дію неспецифічного подразника. Водночас порівняння реакцій нейронів зорової зони кори на світлове подразнення до і після застосування подразнення ретикулярної формації показало значне полегшення специфічних реакцій після попередньої неспецифічної стимуляції. На рис. 2, А показана реакція нейрона на освітлення очей до подразнення ретикулярної формації. Попереднє подразнення ретикулярної формації приводило до збільшення реакції на включення світла майже в два рази. Гальмівна реакція нейрона на виключення подразнення також збільшувалась після подразнення ретикулярної формації (рис. 2, Б). Слід відзначити, що незалежно від характеру реакцій поодиноких нейронів, які відбивають як збудження,

так і гальмування в результаті того самого подразнення (рис. 1, Г), паралельно зареєстрована електрокортикограма даної ділянки виявила в цих же умовах реакцію активації, яка характеризується появою синхронізованого ритму: 4—7 коливань на секунду (рис. 1, Б). Після реєстрації електричної активності окремих нейронів відповідна ділянка

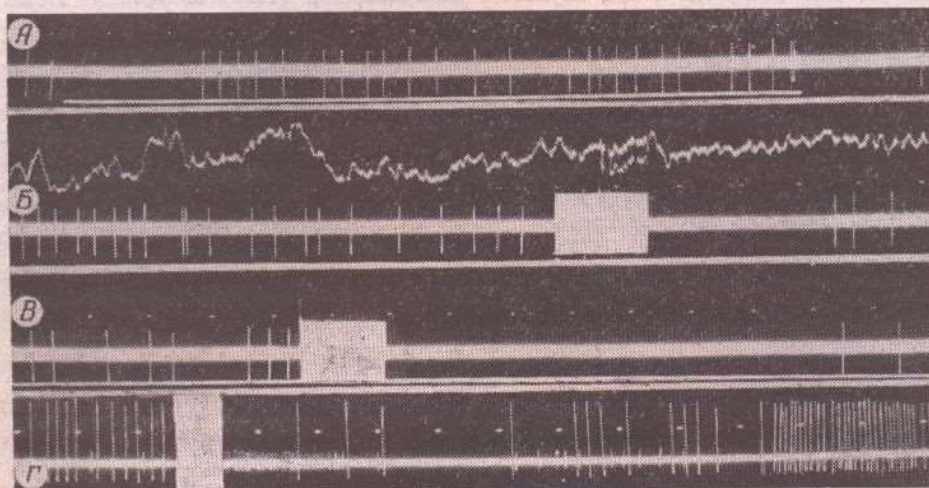


Рис. 1. Зміна електричної активності нейронів зорової зони кори при подразнюванні сітківки світлом і подразнюванні ретикулярної формації середнього мозку.

А — припинення фонові активності нейронів при включенні і виключенні світла; Б — гальмівна реакція того самого нейрона на електричне подразнення ретикулярної формації. Вгорі паралельно зареєстрована електрокортикограма зорової ділянки; В — збільшення гальмівної реакції того самого нейрона на подразнення ретикулярної формації в умовах освітлення; Г — різноспрямовані реакції двох одночасно зареєстрованих нейронів на те саме подразнення ретикулярної формації. Біла лінія внизу осцилограми — відмітка світла. Відмітка часу — 4 сек.

кори була досліджена за допомогою електронноскопічних і гістохімічних методик.

В цьому повідомленні ми не будемо описувати субмікроскопічну організацію кори головного мозку і наводити дані про ферментативну активність кори здорових кроликів, оскільки ці відомості можна знайти в багатьох працях [2, 6, 28, 29, 36, 39, 7, 9, 32, 40]. При адекватному подразнюванні сітківки очей стан субмікроскопічних структур кори (рис. 3, 4) був такий: як і в нормі, зерна РНП, що розташовувались на мембранах і вільно в матриці, розрізнялись за розмірами й електронною щільністю. Зерна РНП розміром близько 120 Å мали помірну електронну щільність і, в основному, розташовувались біля мембран. Кількість електроннощільних зерен РНП і зерен РНП низької електронної щільності була зменшена. Щільні зерна РНП були розміром близько 200 Å, а зерна малої електронної щільності — близько 60 Å. Дещо частіше, ніж в нормі, в нервових клітинах траплялись набухлі мітохондрії. Будова ядер нейронів істотно не змінювалась.

В деяких синапсах, розташованих на поверхні нейронів, була зменшена кількість пупирків, проте на цих же клітинах розташовувались аксо-соматичні синапси з великою кількістю пупирків; іноді вони були більші розміром, ніж в нормі, досягаючи 1200 Å. Мітохондрії більшості синапсів були округлої форми з великою кількістю крист. Реакція аксо-дендритичних синапсів була виражена дещо менше, в цих синапсах частіше траплялись мітохондрії витягнутої форми.

При гістохімічному дослідженні якісного стану рибонуклеопротейдів були виявлені нерізкі зміни (на 0,2—0,3 од. рН) їх фізико-хімічних

властивостей при адекватному впливі, у порівнянні з кроликами, адаптованими в темряві: вони виявлялись при більш кислих значеннях рН 3—3,1. Такі зміни спостерігав Л. Д. Карпенко [3] в сітківці очей кроликів при адекватному подразненні.

Виявлено невелике підвищення активності сукциндегідрогенази, цитохромоксидази, ДПН-діафори. Гранули формазану та індофенолового фіолетового трохи укрупнювались. Ці зміни мали локальний характер. Змін магній-активованої аденозинтрифосфатази не було виявлено. При короточасному подразнюванні ретикулярної формації (20 мсек) зміни ферментативної активності і субмікроскопічних структур були схожі на описані вище.

Після подразнення ретикулярної формації електричним струмом 0,4 в, 300 імп/сек, п'ять разів по 15 сек з хвилинними інтервалами на фоні попереднього освітлення сітківки, зміна субмікроскопічних структур в різних нейронах була виражена різною мірою (рис. 5).

В деяких нервових клітинах спостерігалася поява великих цистерн (до 1,3 мк), утворених внаслідок розходження парних ергастоплазматичних мембран. В ергастоплазмі різко збільшувалась кількість великих (до 160 Å), електроннощільних зерен РНП, деякі мітохондрії набухали, а контури крист ставали нечіткими. В інших нейронах зміна субмікроскопічних структур мала інший характер. В їх цитоплазмі в основному містилися дрібні зерна РНП малої електронної щільності. Мітохондрії в таких клітинах були крупні, з великою кількістю крист.

В ядрах спостерігали концентрацію хроматину по периферії ядер, причому зерна, розташовані на нитках, помітно ущільнювались. Перинуклеарні простори були дуже розширені. В усіх аксо-соматичних синапсах різко зменшувалась кількість пузирків і знижувалась електронна щільність матрикса мітохондрій. В аксо-дендритичних і аксо-аксональних синапсах кількість пузирків також зменшувалась, мітохондрії набували округлої форми, кількість крист в них збільшувалась. Мембрани мітохондрій та їх кристи ставали щільнішими. Характерним було те, що всі синапси, в яких відзначались описані зміни, збільшувались у розмірах. Проте і в даному випадку деяка кількість аксо-аксональних синапсів не змінювалась: в них містилося багато синаптичних пузирків, а мітохондрії були звичайної будови.

У тварин, використаних у цих дослідях, були виявлені зміни фізико-хімічних властивостей РНП мітохондрій. Оптимум їх виявлення коливається в межах рН 3,0—2,9. Привертає до себе увагу, що висновок про оптимум рН зроблений по більшості клітин, однак зустрічались нейрони, в яких ізоелектричні точки (ІЕТ) мітохондрій варіювали значною мірою від більш низьких до вищих показників. НС-тетразолієм виявляли відносно високу активність ферменту у верхніх шарах кори і в частині пірамідних клітин IV—V шарів. Виражена була та-

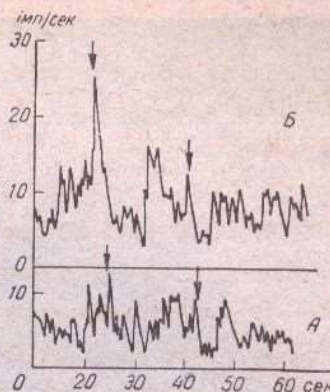


Рис. 2. Збільшення електричної реакції нейрона зорової зони кори на світлове подразнення після подразнення ретикулярної формації середнього мозку (інтегрована імпульсна активність нейрона).

А — реакція нейрона на включення і виключення світла до подразнення ретикулярної формації; Б — реакція нейрона на включення і виключення світла після подразнення ретикулярної формації.

Стрілками позначені моменти включення і виключення світла.

кож реакція гліальних клітин. При виявленні сукциндегідрогенази кобальт-тетразолієвим методом за Пірсом реакція була дещо слабша, але при тому і іншому методі відмінною рисою було нерівномірне відкладання гранул формазану як в різних нейронах одного шару, так і в окремому нейроні. Такі ж результати одержані Коганом в зоровій ділянці кори при її збудженні [4]. Дуже часто траплялись клітини з



Рис. 3. Ділянка нейрона кори зорової ділянки кролика після освітлення сітківки (100 люксів).

В цитоплазмі клітини з'явилися набухлі мітохондрії (М), збільшилась кількість щільних зерен РНП і дрібних пузирків. В аксо-соматичних синапсах (1) зменшена кількість пузирків, а мітохондрії набули округлої форми. Кількість пузирків зменшена також і в деяких аксо-дендритичних (2) і аксо-аксональних (3) синапсах.



Рис. 4. Ділянка того самого нейрона, що й на рис. 3, при більшому збільшенні. На рисунку видно, що матрикс мітохондрій малої електронної щільності і водночас їх оболонки і кристи мають звичайну будову. Видно, що дрібні пузирки утворюються внаслідок розходження парних ергастоплазматичних мембран. В одному аксо-соматичному синапсі (acc₁) — кількість пузирків зменшилась, а в іншому (acc₂) — не змінилась.

одностороннім полюсним розташуванням гранул формазану. В таких клітинах мітохондрії, як правило, були збільшені в розмірах і набували округлої форми. Поряд з цим, при біохімічних дослідженнях було встановлено, що середня сукциндегідрогеназна активність кори зорової ділянки знизилась до 56,5 γ , $m = \pm 3,37$ (в нормі 143 γ , $m = \pm 5,26$). Подібні зміни сукциндегідрогеназної активності в корі головного мозку спостерігали В. В. Португалов і співроб. [8] при тривалому подразнюванні периферичного нерва електричним струмом. При виявленні цитохромоксидази і ДПН-діафоридази було встановлено, що зміни активності цих ферментів були подібні до тих даних, які спостерігались при гістохімічному дослідженні сукциндегідрогенази. Правда, при неспецифічному впливі активність цих ферментів, особливо останнього, була невисокою. Спостерігається укрупнення гранул індофенолового фіолетового в більшості клітин IV і V шарів. При виявленні магній-активованої аденозинтрифосфатази досить висока активність ферменту спостерігалась в мембранах нервових клітин при відносно мало змінений, у порівнянні з контролем і подразненням світлом, локалізації в мітохондріях.

Щоб мати можливість судити про спрямованість функціональних і структурних змін, нами були також проведені гістохімічні й елек-

тронномікроскопічні дослідження зорової ділянки кори кроликів після внутрішньозового введення кордіаміну в кількості 1 мл 20%-ного розчину. Було встановлено, що в перші 3—5 хв після введення кордіаміну рибонуклеопротейди в цитоплазмі нейронів виявлялись при більш кислих значеннях шкали, ніж в нормі (зрушення в кислий бік на 0,2—0,3 од. шкали рН). При електронномікроскопічному дослідженні виявлено помітне ущільнення зерен РНП, округлення мітохондрій і збільшення кількості їх крист, поява в ергастоплазмі великих цистерн. Одночасно спостерігалось помітне зменшення кількості синаптичних пухирців в аксо-соматичних і аксо-дендритичних синапсах. Гістохімічно визначувана активність сукцинодегідрогенази дещо збільшувалась.

Обговорення результатів досліджень

В результаті проведених досліджень виявлені зміни субмікроскопічних структур ферментативної активності і стану рибонуклеопротейдів нейронів зорової зони кори при адекватному подразнюванні сітківки й електричному подразнюванні ретикулярної формації середнього мозку. Характерним було збільшення розмірів і округлення мітохондрій, збільшення кількості і щільності зерен РНП середніх розмірів, зміна фізико-хімічних властивостей РНП, зменшення кількості пухирців у синапсах, підвищення рівня окислювального фосфорилування більшості нейронів і деякий перерозподіл магній-активованої аденозинтрифосфатази.

Зміни такої спрямованості настають і при введенні в організм кордіаміну і свідчать про підвищення активності більшості коркових нейронів. На активізацію коркових процесів вказує також характер сумарної електрокортикограми зорової ділянки кори при подразнюванні ретикулярної формації.

Разом з тим в корі виявлена значна неоднотипність окремих нейронів, які відзначаються особливостями електричних реакцій і станом субмікроскопічних структур. Зміни ферментативної активності також характеризуються наявністю осередків і різною вираженістю не тільки в шарах, а й в окремих клітинах. Слід відзначити, що велика кількість нейронів, за даними електрофізіологічних і морфогістохімічних досліджень, не дають чіткої реакції на застосовані подразники, що, очевидно, пов'язано з їх особливою функціональною роллю.

Особливої уваги заслуговують гальмівні реакції нейронів, що проявляються на фоні загального підвищення функціональної активності кори при подразнюванні ретикулярної формації стовбура мозку.

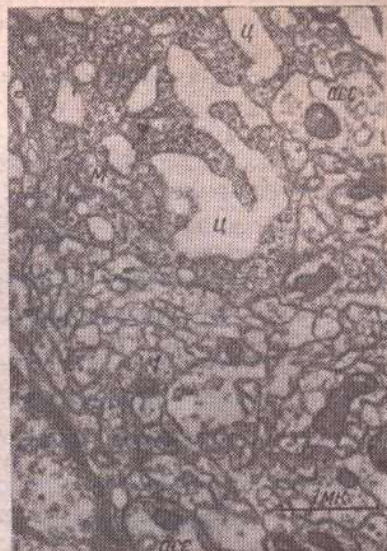


Рис. 5. Ділянка двох нейронів кори зорової ділянки після подразнення ретикулярної формації електричним струмом: 4 в, 300 імн/сек, п'ять разів по 15 сек з хвилинними інтервалами.

В цитоплазмі одного нейрона (зліва вгорі) видно збільшені, округлі мітохондрії, різко ущільнені зерна РНП і крупні цистерни (ц). Аксо-соматичні синапси на поверхні цього нейрона майже не містять пухирців, мітохондрії крупні з великою кількістю крист, площа синапсів збільшена.

В цитоплазмі другого нейрона (зліва внизу) такі зміни не спостерігаються. В деяких аксо-дендритичних синапсах (д), що розташовуються поблизу цього нейрона, міститься багато пухирців. На знімку видно, що в усіх мітохондріях, які знаходяться в синапсах, збільшена кількість крист, а мембрани крист і оболонки мітохондрій різко ущільнені.

Такі гальмівні реакції коркових нейронів відзначені також при пробудженні тварин [25, 30]. В такому ж зв'язку перебувають дані наших досліджень про полегшення гальмівних специфічних реакцій нейронів після попереднього подразнення ретикулярної формації стовбура. Очевидно, в цьому випадку можна говорити про активацію гальмівних нейронів, як це гадали Бранч і Мартін [37], пояснюючи гальмування клітин Беца. Інші автори [14, 38] вважають, що гальмівний ефект може бути опосередкований інтернейронами, аналогічними клітинам Реншоу спинного мозку. Як припускає Лі [34], коркові інтернейрони безпосередньо сприймають імпульсацію, що виникає в неспецифічних підкоркових структурах і вже, в свою чергу, здійснюють підпороговий збудливий вплив на коркові сенсорні нейрони. Первинні сенсорні нейрони не мають особливо важливих синаптичних зв'язків з неспецифічними аферентними шляхами.

Проте здатність нейронів реагувати як на специфічні, так і на неспецифічні подразнення та односпрямований характер цих реакцій скоріше свідчать про конвергенцію аферентних шляхів обох типів на тих самих нейронах кори. Істотним підтвердженням цього положення є активація аксо-соматичних і аксо-дендритичних синапсів одного нейрона при одночасному подразнюванні сітківки світлом або подразнюванні ретикулярної формації.

Це, на нашу думку, також вказує на взаємозв'язок специфічної і неспецифічної імпульсації на більш низьких рівнях синаптичних переключень. Анатомічною основою такої взаємодії можуть служити певні зв'язки ретикулярної формації середнього мозку з сітківкою [23, 27], зоровим нервом [26] і латеральним колінчастим тілом [17, 18]. Разом з цим не слід ігнорувати і численність внутрікоркових зв'язків, відповідальних за активацію не тільки аксо-соматичних, а й аксо-дендритичних синапсів.

Література

1. Великая Р. Р.— Фізіол. ж. АН УРСР, 1964, 4, 450.
2. Дьячкова Л. И.— Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1965, 5, 26.
3. Карпенко Л. Д.— Материалы IV научной конфер. аспирантов Ростовского университета, Ростов-на-Дону, 1962, 217.
4. Коган Л. Б.— Доклады АН СССР, 1962, 147, 4, 985.
5. Нарикашвили С. П.— Гагские беседы, 1963, IV, 381.
6. Петров В. С.— Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1965, 1, 22.
7. Португалов В. В., Герштейн Л. М., Торчинский Ю. М.— Folia morphologica, Warszawa, 1961 т. (XX) XII, 2—3, 137.
8. Португалов В. В., Доведова Е. А., Скребницкий В. Г.— J. Histochem. a. cytochem., 1962, 10, 213.
9. Романов С. Н.— Доклады АН СССР, 1948, LXI, 4.
10. Шабдаш А. Л.— Цитология, 1959, 1, 1.
11. Шабдаш А. Л.— Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1958, XXXV, 4.
12. Abood L. G. a. Kun E.— Science, 1949, 109, 28, 144.
13. Akimoto H., Creutzfeldt O.— a) Klin. Wschr., 1957, 35(4), 119; b) Arch. Psychiatr. Nervenkr., 1958, 196, 494.
14. Baumgartner G.— Nutnahme und Verarbeit Nachr. durch Organismen, Stuttgart, 1961, 100.
15. Bremer F., Stoupe N., Van Reeth P.— Cl. arch. ital. biol., 1960, 98, 229.
16. Bremer F., Stoupe N.— J. Physiol. (Paris), 1959, 51, 420.
17. Bürgi S.— Dtsch. Z. Nervenkeilk., 1957, 176, 701.
18. Cajal S. R.— Histologie du systeme Nervens, II, Madrid, chapter 15, 1955.
19. Chang H. T.— J. Neurophysiology, 1952, 15, 5.
20. Chang H. T.— Problems of the modern physiology of the nervous and muscle systems, Tbilisi, 1956, 43.

21. Creutzfeldt O., Baumgartner G.— EEG. Clin. neurophysiol., 1955, 7, 664.
22. Creutzfeldt O., Akimoto H.— Nrch. Psychiatr. Nervenkr., 1958, 196, 520.
23. Dodt E.— J. Neurophysiol., 1956, 19, 301.
24. Dumont S., Dell P.— J. Physiol. (Paris), 1958, 50, 261.
25. Evaris E. V., Bental E., Bihari B., Huttenlocher P. K.— Science, 1962, 135, 726.
26. Gillilen L. A.— J. Comp. neurol., 1941, 74, 367.
27. Granit R.— J. Neurophysiol., 1955, 18, 338.
28. Gray E. D.— J. Anat., 1959, 93, pt. 4, 420.
29. Gray E. D.— Nature, 1959, 183, 1593.
30. Hubel D. H.— J. Physiol., 1959, 147, 226.
31. Jung R.— Structure and function of the cerebral cortex. Elsevier publ. Ca, Amsterdam—Princeton, 1960, 204.
32. Kumamoto T., Bourne G. H.— Acta anat., 1963, 55, 3, 255.
33. Landan W. M., Bishop G. H., Clare M. N.— E.E.G. Clin. neurophysiol., 1961, 13, 130.
34. Li C. L.— J. Physiol., 1956, 131, 115.
35. Loos H.— Anat. Rec., 1963, 142, 287.
36. Lorenzo A. J.— Bull. Tohn's Hopk., 1961, 108, 4, 268.
37. Martin A. R., Branch Ch. L.— J. Neurophysiol., 1958, 21, 4, 368.
38. Phillips C. G.— Quart. j. Exper. Physiol., 1956, 41, 58.
39. De Robertis E.— Exp. Cell Res. suppl., 1958, 5, 347.
40. Shimizu N., Morikawa H.— J. Histochem. a. cytochem., 1957, 5, 334.

Надійшла до редакції
5.XII 1965 р.

Некоторые особенности электрических реакций, субмикроскопической организации и ферментной активности коры головного мозга (зрительной области) при раздражении ретикулярной формации ствола

Р. Р. Великая, Т. Н. Олейникова, О. А. Хомутовский, Л. Ф. Бурчинская

*Лаборатории нейрофизиологии и неврологии и морфологии нервной системы
Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев*

Резюме

Проведены параллельные исследования электрических реакций, состояния субмикроскопических структур и ферментативной активности отдельных нейронов зрительной зоны коры головного мозга кроликов при раздражении сетчатки светом и электрическом раздражении ретикулярной формации среднего мозга.

На основании способности нейронов реагировать на специфические и неспецифические раздражения сделан вывод о конвергенции афферентных путей обоих типов на одних и тех же корковых нейронах.

Электрофизиологические и морфогистохимические исследования выявили повышение уровня функциональной активности коры головного мозга, на фоне которого происходит усиление как положительных, так и тормозных реакций отдельных нейронов на специфические раздражения.