

Біоелектрична активність кори головного мозку при діенцефально-стовбурових ураженнях

О. Ф. Макаrenchенко, М. Л. Горбач, А. І. Єриш

*Відділ неврології та нейрофізіології Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ*

Безперервні та взаємні корково-підкоркові функціональні зв'язки є найважливішим механізмом нейродинаміки мозку і умовою всіх її зовнішніх проявів. Багатоманітність і диференційованість цього механізму не зводиться ні до роботи стовбурових перемикальних «станцій», які перетворюють інформацію, що йде по специфічних чутливих шляхах, ні до найважливіших підкоркових екстрапірамідних компонентів побудови рухів, ні до низхідних коркових впливів на вищі центри вегетативних процесів. За сучасними уявленнями є велика кількість вертикально організованих зв'язків, які замикаються у багатоланцюгові, складно переплетені між собою контури, які об'єднують кору і підкорку в єдиний інтрацентральный апарат, що активно управляє вже власно сенсо-моторними функціями.

Для фізіології і патології велике значення має та обставина, що до цієї системи безпосередньо включені також і вищі вегетативні центри та нейрогормональні ланки гіпоталамо-гіпофізарної системи, що регулюють склад гуморальних середовищ організму [12], які є не тільки життєвим середовищем мозкової тканини, а й своєрідним каналом зворотного зв'язку, що виявляє могутній вплив на функціональний стан підкоркових центрів і кори великих півкуль.

Особлива роль у корково-підкоркових взаємовідносинах належить ретикулярній формації, яка розташована по серединній лінії на різних рівнях мозкового стовбура і спричиняє неспецифічний активуючий вплив на функціональний рівень обширних коркових зон і паралельно — на характер їх біоелектричної активності [14, 15].

В зв'язку з цим дані, одержані з допомогою звичайного електроенцефалографічного методу, виступають у новому висвітленні. Виявилось, що основна ритміка сумарної ЕЕГ, її амплітудні і частотні характеристики, а також тривала періодичність є показниками не стільки внутрікортикальних процесів і відношень, скільки дифузних активуючих (і гальмівних) впливів на кору з боку неспецифічних систем. Відповідно і реактивні зміни ЕЕГ зумовлені не тільки специфічними сенсорними впливами, а значною мірою визначаються супровідним масивним потоком імпульсів з боку ретикулярної формації і неспецифічних ядер зорового бугра [11, 13].

З цієї точки зору велике значення має клініко-фізіологічне вивчення стовбурово-діенцефальної, і в тому числі гіпоталамічної патології [3, 4]. Йдеться не про грубі органічні ураження, а про відносно легкі в патоморфологічному розумінні процеси, які проявляються переважно в порушеннях функціонального характеру, в тонких кількіс-

них і якісних відхиленнях в діяльності тих або інших механізмів і компонентів корково-підкоркової динаміки.

Тому вивчення корково-електрографічних відображень таких процесів становить певний інтерес, незважаючи на те (або саме тому), що одержувані в таких випадках ЕЕГ не є, як правило, чітко патологічними [6]. Відомо, що ця обставина зумовлює найбільші ускладнення при трактуванні і побудові клініко-електрографічних паралелей, а отже, і необхідність дальших досліджень [5, 9].

Методика досліджень

Біоелектричну активність кори головного мозку вивчали у 85 хворих з порушеннями функцій дієнцфально-стовбурової (переважно гіпоталамічної) ділянки. З них у 48 осіб клінічна картина характеризувалась як вегето-судинний дієнцфальний синдром, а 26 як нейроендокринний. У 11 осіб спостерігались інші прояви дієнцфально-стовбурової патології: нарколепсія — три хворих, міастенічний синдром — три хворих, дієнцфальна епілепсія — п'ять хворих.

Дослідження провадилися з допомогою 15-канального чорнилозаписуючого електроенцефалографа. Одночасно реєстрували електричну активність лобних, центральних, тім'яних, потиличних і вискових ділянок мозку обох півкуль з допомогою монополярного і біполярного відведення. Спочатку реєстрували фонову електроенцефалограму спокою у хворих, які знаходились у зручному положенні в спеціальному кріслі. Очі протягом усього обстеження залишались заплюснутими (вихідний стан). У всіх хворих, як правило, по кілька раз застосовували специфічні для альфа-ритму функціональні проби з розплющення очей на 2—5 сек. Потім застосовували вплив на ЕЕГ ритмічних світлових подразнень — коротких яскравих спалахів, які подають в діапазоні частот від 4 до 22 спалахів на секунду.

Після запису вихідної електроенцефалограми вивчали вплив на біоелектричну активність кори деяких нейротропних фармакологічно-активних речовин. Всього проведено 129 серійних досліджень ЕЕГ після введення хлоралгідрату (50 дослідів), кофеїну (50 дослідів), аміназину (19 дослідів) і адреналіну (10 дослідів). Після введення того або іншого фармакологічного препарату через кожні 5—7 хв записували ЕЕГ; останній запис здійснили через 40—50 хв після введення препарату.

Під час усього обслідування крім ЕЕГ одночасно реєстрували ЕКГ, дихання і шкірно-гальванічний рефлекс.

Класифікація фонових електроенцефалограм

Як було згадано у введенні, у хворих обслідуваних нами груп з вегето-судинним і нейро-ендокринним дієнцфальним синдромом не відзначено грубих патологічних змін ЕЕГ у вигляді фокальної або дифузної високоамплітудної і стійкої дельта-активності. Спостережувані нами відхилення біоелектричної активності обмежувались більш або менш вираженими явищами дезорганізації альфа-ритму, десинхронізації його, що супроводжувалось різного ступеня зниженням середньої амплітуди коливань потенціалів. За розробленою нами класифікацією електроенцефалограм такого типу (тобто таких, які не містять ні дельта-фокусів, ні дифузних повільних коливань високої амплітуди, ні епілептогенних розрядів) усі спостереження можна розділити на п'ять основних груп.

I група (4 особи): «ідеальна норма» малюнка ЕЕГ, визначена домінуванням регулярного альфа-ритму з частотою 9—11 кол/сек і середньою амплітудою 50—75 мкв. Спостерігається плавна амплітудна модуляція альфа-коливань, в результаті якої утворюються чітко виражені веретеноподібні групи альфа-хвиль, розділені короткими періодами депресії. Реакція на розплющення-заплющення очей виражена чітко, без особливої дальшої екзальтації активності.

II група (14 осіб): легка і помірна дезорганізація альфа-активності при збереженні стійкості основної частоти і середньої амплітуди (рис. 1). Амплітудна модуляція альфа-коливань менш плавна і регу-

лярна, ніж у першій групі. Нерівномірні за тривалістю лінії нестійка, після

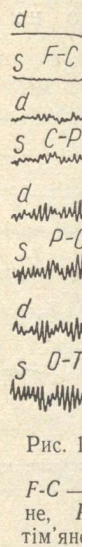


Рис. 1

F-C —
не, I
тім'я

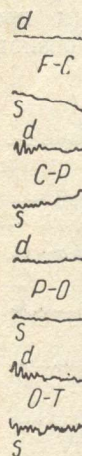


Рис. 2

мірні високоамплітудні).

III група (26 осіб): в певному процентним часом середньої провідної тенденції до зниження альфа-ритму при збереженні в альфа-активності десяти і більшої частоти, що веде до появи не-

лярна, ніж у першій групі, група альфа-хвиль і паузи між ними різко нерівномірні за тривалістю. Під час світлової депресії ізоелектрична лінія нестійка, після заплющення очей іноді відзначаються нерівно-

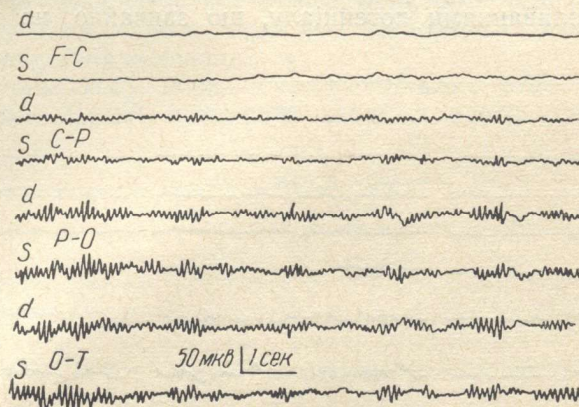


Рис. 1. Хвора К. Друга група фонових ЕЕГ. Біполярні відведення.

F-C — лобно-центрально, *C-P* — тім'яно-центрально, *P-O* — тім'яно-потиличне, *O-T* — потилично-тім'яне; *d* — права півкуля мозку, *s* — ліва півкуля.

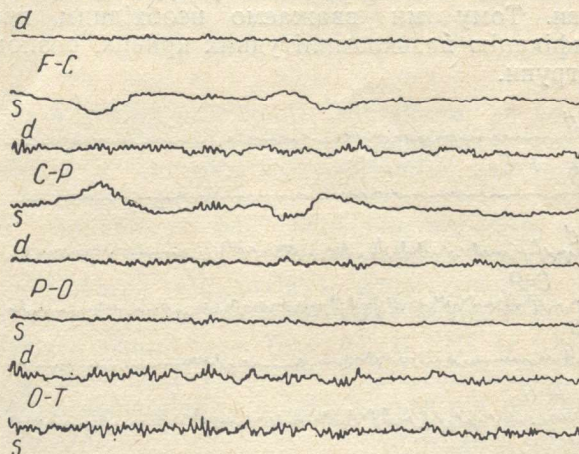


Рис. 2. Хвора П. Третя група фонових ЕЕГ. Позначення див. рис. 1.

мірні високоамплітудні «спалахи» альфа-активності (явища екзальтації).

ІІІ група (26 осіб): виражена дезорганізація альфа-ритму з малим процентним часом його, нестійкою частотою (проте із збереженням середньої провідної частоти) і різкою нестійкістю амплітуд при вираженій тенденції до загального зниження (рис. 2). Тривала періодичність альфа-ритму порушена, веретеноподібні групи не виражені, паузи в альфа-активності різко відрізняються за тривалістю, нерідко тривають десять і більше секунд. Нестійкість основної частоти іноді приводить до появи невеликих уповільнених хвиль типу тета-коливань.

Окремі альфа-хвилі нерідко деформовані, іноді утворюють пікоподібні викиди. Трапляються також явища десинхронізації з вираженим зниженням амплітуди і початком ритміки.

IV група (34 особи): різко низькоамплітудні (зокрема — сплюснені) криві, з коливаннями потенціалу, що звичайно не перевищують

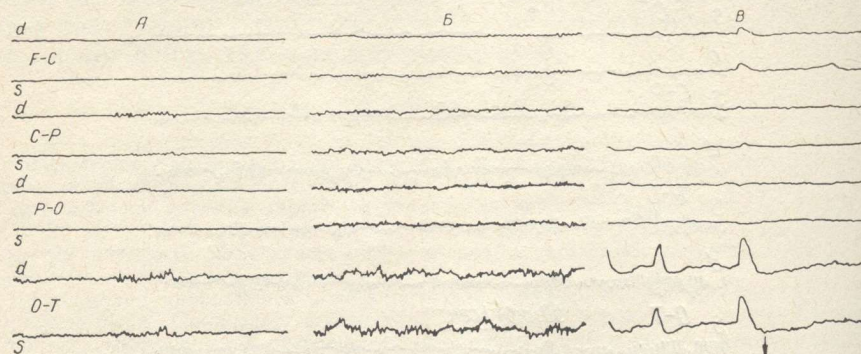


Рис. 3. Четверта група фонових ЕЕГ.

А — редукований альфа-ритм; Б — десинхронізація; В — плоска крива.
Позначення див. рис. 1.

25 мкВ. Такі ЕЕГ становлять великий інтерес з точки зору корково-підкоркових взаємовідношень; проте в літературі їм приділено явно недостатньо уваги. Тому ми вважаємо необхідним провести більш детальну класифікацію низькоамплітудних кривих, розподіливши їх на три основні підгрупи.

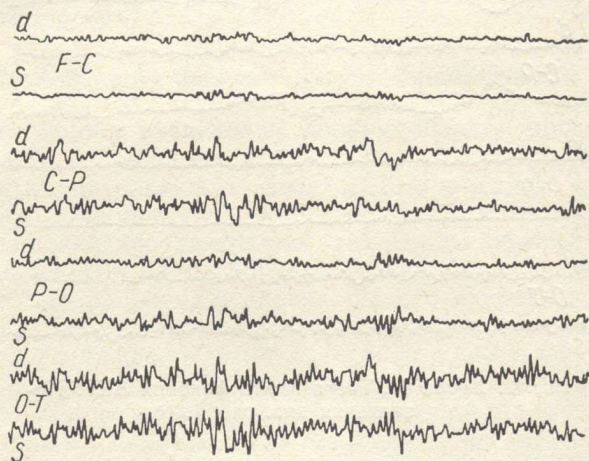


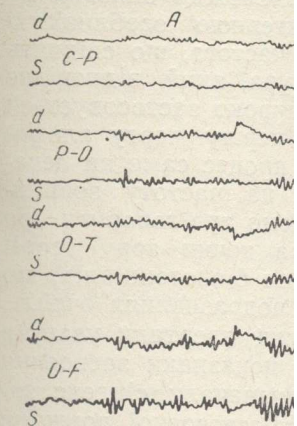
Рис. 4. Хвора Ш. П'ята група фонових ЕЕГ. Позначення ті самі.

А — на фоні різко сплюсненої кривої реєструється редукований альфа-ритм у вигляді коротких груп, розділених тривалими паузами (рис. 3, А). Розплющення очей на фоні відсутності такої альфа-групи не викликає помітних змін, проте дальше заплющення очей нерідко призводить до виявлення короточасної низькоамплітудної альфа-активності.

Б — низькоамплітудна наявність низькоамплітудних коливань потенціалу.

В — так звана ізоелектрична лінія. Кілька альфаподібних викидів.

V група (сім осіб): ЕЕГ є значна кількість альфаподібних піків.



А — альфаподібні піки; Б — десинхронізація; В — плоска крива.

(у тета- і іноді в дельта-статусі) патологічного ступеня патологічного є вже перехідною до домінування повільно.

Важливою особливістю є спорадична поява стереотипних так званих спалахів або менш різко виражених спалахів складом, формою і амплітудою, які, проте, досить часті. Усі ці спалахи, з точки зору патології, за нашими даними, є ендокринним синдромом.

Вплив

Приступаючи до вивчення впливу світла, необхідно передувати тепер методів вивчення впливу світлового спалаху на ритм. Ця уважна ознайомлення з більшістю випадків вивчення ритму. Ця уважна ознайомлення з впливом зовнішнього процесу, частота якого ві.

Б — низькоамплітудна ЕЕГ з явищами десинхронізації, тобто наявністю низькоамплітудних частих асинхронних потенціалів.

В — так звана плоска крива з майже повною відсутністю будь-яких коливань потенціалу, яку важко відрізнити від дещо нестійкої ізоелектричної лінії. Проте іноді при заплющенні очей виявляються кілька альфаподібних коливань.

У група (сім осіб): поряд з поліритмічними альфа-коливаннями в ЕЕГ є значна кількість повільних хвиль і навіть повільних ритмів

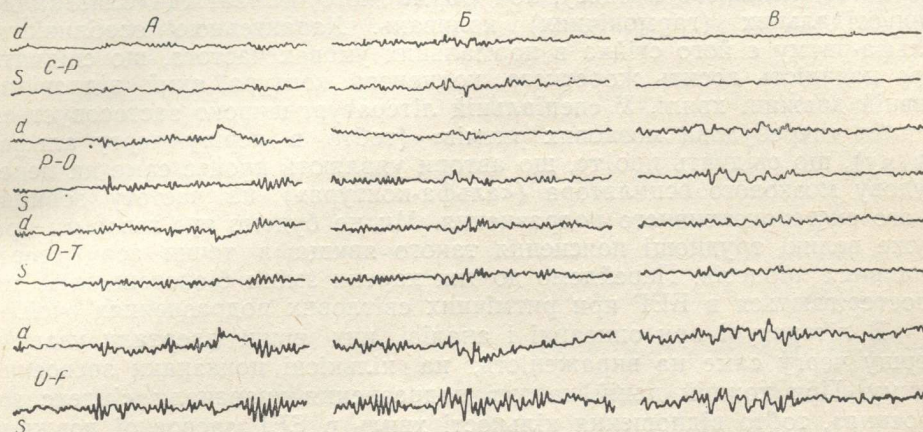


Рис. 5. Різні види спалахів.

А — альфаподібні піки; *Б* — поліморфні спалахи; *В* — повільні. *О-Ф* — лобно-потиличне відведення. Решта позначень див. рис. 1.

(у тета- і іноді в дельта-діапазоні), які, проте, не досягають вираженого ступеня патологічної домінації і синхронізації (рис. 4). Ця група є вже перехідною до типових «патологічних» електроенцефалограм з домінуванням повільної активності.

Важливою особливістю ЕЕГ обслідуваних нами хворих слід вважати спорадичну появу в багатьох випадках (близько 30% усіх спостережень) так званих «спалахів» — короткочасних груп хвиль, які більш або менш різко відрізняються від фонових за своїм частотним складом, формою і амплітудою (рис. 5). В ЕЕГ II і III груп спостерігались спалахи пікоподібних високих хвиль звичайно в альфа-діапазоні частот, які, проте, досить чітко відрізняються від фонові альфа-активності. Усі ці спалахи, які вважають типовими для діенцефальної патології, за нашими даними, дещо частіше траплялись у хворих з нейроендокринним синдромом.

Вплив ритмічних світлових подразнень

Пристаюючи до викладу змін ЕЕГ під впливом світлових миготінь, необхідно передусім відзначити, що в умовах широко застосовуваних тепер методів ритмічних світлових подразнень (короткочасність світлового спалаху і незалежність її тривалості від частоти) уважне ознайомлення з одержуваними ЕЕГ впевнює в тому, що в більшості випадків важко говорити про власно засвоєння мозком нав'язаного ритму. Ця остання кваліфікація явища має означати, що при зовнішньому впливі в мозку збуджується відповідний коливний процес, частота якого відповідає ритму подразнення.

Усяке строго ритмічне явище має бути або коливним (циклічним) за своєю природою процесом або перебувати під керівним впливом такого процесу. Це два різних явища, проте може трапитись, що в складній системі одні впливаючі частоти викликать власні коливання системи, а інші — лише поодинокі відповіді на кожний окремий імпульс подразнення, в результаті чого утворюється ритмічна серія відповідей.

Альфа-ритм в ЕЕГ та деякі інші мозкові ритми носять виражений характер коливного процесу, хоч форма його не завжди близька до синусоїдальних (гармонічних) коливань. Характерною особливістю альфа-ритму є його стійка в нормальних умовах частота, що свідчить про наявність досить жорсткого коливного контура, який відповідає певній довжині хвилі. У спеціальній літературі широко застосовується термін «перебудова мозкових ритмів» (тобто в першу чергу альфа-ритму), що свідчить про те, що автори уявляють процес саме як перебудову мозкового осцилятора («альфа-контура») на частоту зовнішнього екстероцептивного подразнення. Ми не будемо тут говорити про дуже великі труднощі пояснення такого явища з точки зору теорії коливних процесів. Перейдемо до тих картин зміни біопотенціалів, що спостерігаються в ЕЕГ при ритмічних світлових подразненнях очей.

В літературі при описанні і аналізі цих явищ звертали увагу в першу чергу саме на вираженість, на кількісні показники засвоєння ритму. При кожній даній частоті подразнення визначали «індекс засвоєння», тобто відношення кількості хвиль в ЕЕГ засвоєної довжини до загальної кількості подразнень, а також амплітуду або загальну енергію коливань даної частоти за період подразнення. Проте крім такої майже суто фізичної характеристики необхідно брати до уваги ще цілий ряд цікавих, власно фізіологічних явищ, що відбуваються в ЕЕГ під впливом світлових спалахів.

Передусім слід враховувати той вихідний фон ЕЕГ, на якому виявляється «засвоєна» активність, і від якого залежить насамперед початкова фаза зміни ЕЕГ у відповідь на світлові миготіння. Якщо в спонтанній ЕЕГ є більш або менш виражений альфа-ритм, то звичайно у відповідь на ввімкнення ритмічного подразника, майже незалежно від його частоти, спостерігається виражена депресія альфа-активності. Тривалість цієї початкової фази десинхронізації відповіді звичайно становила 1—3 сек.

Крім цього може траплятися ще ряд реакцій, які не належать до розряду явищ «засвоєння ритму». З них ми згадаємо такі. *А* — відсутність більш або менш вираженого впливу ритмічної світлової стимуляції різної частоти на фонову ЕЕГ. Така інертність або резистентність відзначається досить рідко, але може спостерігатися при різних типах фонові активності. Якщо є альфа-ритм, то може спостерігатися початкова депресія, після чого відновлюється «фоновий» альфа-ритм, який практично не змінюється при плавному перемиканні частоти миготіння. *Б* — явище дезорганізації ритміки кривої. Може траплятися в ЕЕГ I, II і III груп і пов'язано з деяким зниженням загальної амплітуди коливань. Слід відзначити, що хоч візуально в таких ЕЕГ нема помітного засвоєння, проте це не виключає, що з допомогою спеціального аналізатора можна виявити збільшення загальної енергії коливань досліджуваної частоти. *В* — неспецифічне (в розумінні невідповідності наносимого і біоелектричного ритмів) збільшення коливань, що може настати в різні фази дії подразника, зокрема і в період післядії. В останньому випадку за аналогією з екзальтацією альфа-активності після заплущення очей є нетривала синхронізація основної для даної

ЕЕГ активності. До миготіння можна відносно але слабо вираженого

Введення в малі (0,2—0,3 мВ підшкірні) відповідно в 10 і 19 с в ЕЕГ (менше ніж в 10 і 19 с)

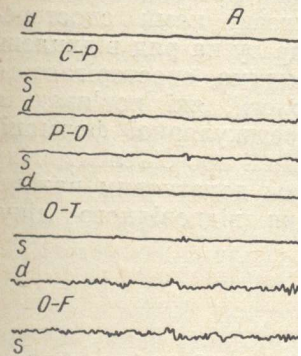


Рис. 6. Електроенцефалограма (ЕЕГ) до введення світлового подразника

ляли будь-якої певної фази дії цих речовин. У цих хворих і виникне, що й зумовило невелику зміну, можна відзначити, що з введенням до синхронізації (циклічності), а адреналін в період десинхронізації фонові ритми. Кофеїн вводили під впливом помітні зміни ЕЕГ відзначалися нестійким фазовим характером, а не постійним фазовим характером, негальвалось погасання елементарної синхронізації; нерідко було при ритмічній світловій стимуляції великі повільні коливання ритміки.

Найбільш виразні і помітні зміни ЕЕГ відзначалися при введенні хлоралгідрату. Вони відзначені в 22 випадках в посиленні синхронізації ритму, в 10 випадках з'являлися уповільнені синдроми зрушення ритму, в 10 випадках з 20 випадків виражені дещо слабкіше, лише в умовах ритмічної стимуляції. Заслужують на увагу зміни на фоні низькоамплітудної активності (III або IV груп).

ЕЕГ активності. До цієї ж категорії «неспецифічних» відповідей на миготіння можна віднести й активацію властивого даному індивідууму, але слабо вираженого «загальмованого» у фоновій ЕЕГ альфа-ритму.

Фармакодинамічні проби

Введення в малих терапевтичних дозах 0,1%-ного адреналіну (0,2—0,3 мл підшкірно) і 2,5%-ного аміназину (1 мл внутрім'язово) відповідно в 10 і 19 спостереженнях відносно рідко викликало зміни в ЕЕГ (менше ніж в одній третині спостережень), і ці зміни не вияв-

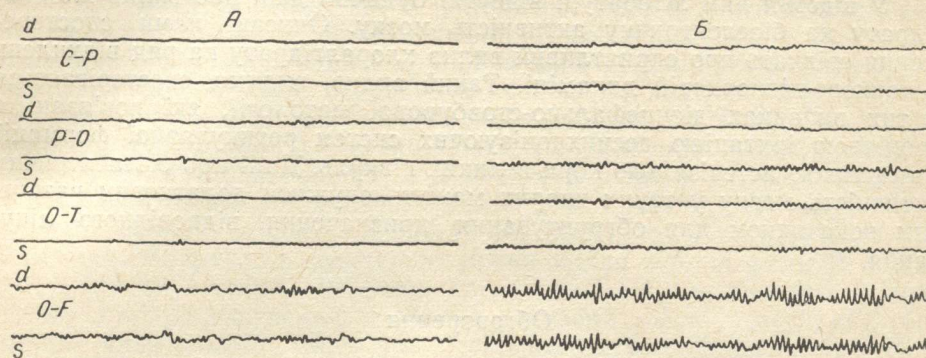


Рис. 6. Електроенцефалографічний ефект впливу хлоралгідрату.
А — до введення; Б — через 25 хв після введення препарату.

ляли будь-якої певної спрямованості. Впадала в очі непостійність і фазність дії цих речовин, а також підвищена чутливість до них багатьох хворих і виникнення небажаних вегетативно-судинних реакцій, що й зумовило невелику кількість проведених дослідів. Проте все ж можна відзначити, що зміни ЕЕГ при введенні аміназину мали тенденцію до синхронізації (уповільнення ритмів, зменшення десинхронізації), а адреналін в поодиноких випадках викликав дезорганізацію і десинхронізацію фоновій активності.

Кофеїн вводили під шкіру (1 мл 10%-ного розчину) в 50 випадках; помітні зміни ЕЕГ відзначені у 27 хворих. Вплив кофеїну був також непостійного фазового характеру і неоднотипний. Найчастіше спостерігалось погравлення електричної активності з невеликими явищами синхронізації; нерідко було виражено посилення явищ «засвоєння ритму» при ритмічній світловій стимуляції; в окремих випадках з'явилися невеликі повільні коливання, а в двох спостереженнях посилилась дезорганізація ритміки.

Найбільш виразні і односпрямовані зміни ЕЕГ спостерігались при введенні хлоралгідрату. У групі хворих з вегето-судинним синдромом вони відзначені в 22 випадках із 30 застосувань і полягали переважно в посиленні синхронізації коливань фоновій ЕЕГ (рис. 6); в двох випадках з'являлися уповільнені хвилі. В групі хворих з нейро-ендокринним синдромом зрушення в ЕЕГ під впливом хлоралгідрату відзначались в 10 випадках з 20 застосувань; тут явища синхронізації були виражені дещо слабкіше, ніж у першій групі, і найчастіше наставали лише в умовах ритмічної світлової стимуляції.

Заслужують на увагу ті випадки, коли введення хлоралгідрату на фоні низькоамплітудної або згладженої кривої біоелектричної активності (III або IV групи ЕЕГ) викликало помітне збільшення регу-

лярності і амплітуди альфа-ритму або навіть появу його на фоні плоскої кривої, з повною відсутністю альфа-активності до введення препарату. Всього синхронізуючий ефект хлоралгідрату проявився (включаючи і випадки з поліпшенням реакції «засвоєння ритму») в 32 випадках із 50 застосувань.

Слід відзначити описаний нормалізуючий вплив хлоралгідрату на ЕЕГ, нерідко супроводжуваний поліпшенням самопочуття хворих. Деякі з них спостерігали зникнення головного болю, інші — зменшення або зникнення внутрішньої тривоги, відчуття «внутрішньої напруги», непевного неспокою, нервового збудження тощо.

У відомій нам літературі відсутні будь-які дані про вплив хлоралгідрату на біоелектричну активність мозку. Описані нами спостереження свідчать про сприятливий вплив хлоралгідрату на ряд відхилень у корково-підкорковій динаміці. Такий вплив, видимо, спостерігається в тих випадках дієнцфально-стовбурової патології, які пов'язані з хронічною іритацією десинхронізуючих систем ретикулярної формації і вторинною астенізацією кори великих півкуль. Дані про біоелектричну активність мозку у таких хворих можуть служити додатковим важливим показником для обґрунтування призначення відповідного лікування.

Обговорення

В електроенцефалограмі людини альфа-ритм та його статична і динамічна характеристики як більш або менш стійкого коливного процесу є основним орієнтиром і об'єктом дослідження (звичайно, при відсутності тяжкої органічної патології мозку). Тому можна вважати, що описання і класифікація дезорганізацій альфа-активності в умовах порушення корково-підкоркових взаємодій, а також спроба фізіологічного і патофізіологічного трактування цих біоелектричних явищ можуть бути застосовані в багатьох розділах нормальної фізіологічної і клінічної електроенцефалографії людини. Особливо це можна віднести до тих досить частих явищ, коли відсутність в ЕЕГ ярко виражених біоелектричних феноменів у вигляді великих повільних хвиль або епілептоїдних розрядів тепер ще не дає можливості дійти до будь-яких певних і диференційованих висновків.

Ми не можемо погодитись з висловлюваними іноді твердженнями, що ЕЕГ не носить майже ніякої інформації про роботу або функціональний стан мозку. Таку думку слід розглядати лише як негативну реакцію на колишні захоплення і переоцінку сумарної електроенцефалограми (до речі, цілком зрозумілі, якщо взяти до уваги, що ЕЕГ була першим безпосереднім показником біофізичних процесів, що відбуваються в мозку в природних умовах його функціонування).

На нашу думку, електроенцефалографічне (як і взагалі клініко-фізіологічне) дослідження в ділянці нечітко вираженої органічної, а також функціонально-динамічної патології мозку становить великий теоретичний інтерес. При такій патології мозкова динаміка в основному мало відрізняється від нормальної, і водночас наявні порушення внутрішньомозкових функціональних зв'язків і зрушення функціональних рівнів та станів розкривають або підкреслюють такі сторони явища, які за нормальних умов скриті значно глибше. Тому надані функціональною патологією можливості, які є немовби дуже тонким хронічним «природним експериментом», дозволяють з допомогою сучасних технічних засобів проникнути у деякі інтимні процеси, що здійснюються в мозку людини.

Зокрема, велике небезпечного спостережуваних (різні види дезорганізації ритму) у першу чергу неоповідно встановлені фазичні ритми кори вель неспання. Пр показником активування основних ел простилося [7, 8].

Слід мати на увазі, що на тваринах з кожним прості і масивні аномалії на кору є л про дифузні та не певними даними пворень. Водночас і від текучого функціонування і значною мразнення. Наприкінці добре вираженення, а ефект залмічних ядер виник

Те саме можна сказати про дієв ретикулярної всі більш складним чи можливості і шкових неспецифічних

1. Анохин П. К.
2. Анохин П. К., 1962, 241.
3. Гращенков В. М., 1963, 165.
4. Гращенков В. М., 1963, 165.
5. Жирмунская Г. П., 1963, 165.
6. Латаш Л. П., 1963, 165.
7. Латаш Л. П., 1963, 165.
8. Макаренко О. Ф., 1963, 165.
9. Макаренко О. Ф., 1963, 165.
10. Наумова Т. А., 1963, 165.
11. Jaspers H., 1963, 165.
12. Мэгун Г., 1963, 165.
13. Morison R., 1963, 165.
14. Moruzzi G., 1963, 165.
15. Морuzzi Г., 1963, 165.

Зокрема, великий інтерес становлять випадки негрубої вітально не безпечної дієнцефально-стовбурової патології. При трактуванні спостережуваних у цих випадках електроенцефалографічних змін (різні види дезорганізації альфа-ритму і різні ступені десинхронізації) у першу чергу необхідно спиратися на загальновідомі експериментально встановлені факти про вплив ретикулярної формації на біоелектричні ритми кори великих півкуль і паралельно — на їх тонус та рівень неспання. Проте це не означає, що ЕЕГ є прямим і однозначним показником активуючих впливів ретикулярної формації, і що трактування основних електрографічних феноменів в зв'язку з цим істотно спростилося [7, 8].

Слід мати на увазі, що в рамках експериментальних досліджень на тваринах з кожним роком з'являється все більше даних про те, що прості і масивні антагоністичні впливи двох відділів ретикулярної формації на кору є лише спрощеною схемою [1, 2]. Початкові уявлення про дифузні та недиференційовані висхідні впливи поступилися перед певними даними про диференціацію і спеціалізацію ретикулярних утворень. Водночас виявлялось, що характер впливів на кору залежить і від текучого функціонального стану даного відділу сітчастого утворення і значною мірою — від виду застосованого в експерименті подразнення. Наприклад десинхронізуючий вплив мезенцефальної формації добре виражений лише при високій частоті електричного подразнення, а ефект залучення, тобто синхронізації з боку серединних таламічних ядер виникає лише при повільних ритмах подразнення [10].

Те саме можна сказати і про хімічну специфічність основних відділів ретикулярної формації, уявлення про яку з кожним роком стають все більш складними, що має величезне практичне значення, уточнюючи можливості і шляхи фармакологічного «керування» станом підкоркових неспецифічних утворень.

Література

1. Анохин П. К. — Журн. высш. нервн. деят., 1959, (9), 4, 489.
2. Анохин П. К. — В кн.: Электроэнцефалогр. исслед. высшей нервной деят., М., 1962, 241.
3. Гращенков Н. И. — В кн.: Физиол. и патол. диэнцефальной области головного мозга. М., 1963, 5.
4. Гращенков Н. И. — В кн.: Физиол. и патофизиол. гипоталамуса, М., 1966, 9.
5. Жирмунская Е. А. — Материалы симпозиума «Роль глубоких структур головного мозга человека в механизме патол. реакций», Л., 1965, 64.
6. Латаш Л. П. — В кн.: Физиол. и патол. диэнцефальной области головного мозга. М., 1963, 165.
7. Латаш Л. П. — В кн.: Физиол. и патофизиол. гипоталамуса. М., 1966, 22.
8. Макаренко А. Ф., Горбач Н. Л. — III конфер. по вопросам электрофизиол. нервной системы. Тезисы докл., К., 1961, 32.
9. Макаренко А. Ф., Динабург А. Д., Горбач Н. Л., Шинкаренко А. К., Клебанова Л. Б. — В сб.: Проблемы клинической неврологии и психиатрии, К., 1961, 124.
10. Наумова Т. С. — Физиол. ретикулярной формации. М., 1963, 34.
11. Jasper H. — EEG. Clin. Neurophysiol., 1949 (1), 4, 405.
12. Мэгун Г. — Бодрствующий мозг. М., 1965.
13. Morison R. W. a. Dempsey E. W. — Amer. J. Physiol., 1942, 135, 281.
14. Moruzzi G., Magoun H. W. — EEG. Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 455.
15. Морuzzi Дж. — Журн. высш. нервн. деят., 1957 (7), 4, 479.

Надійшла до редакції
7.IX 1966 р.

