

кодуючого РНП (к-РНП) формування нових структурних елементів нервових систем [50, 74, 145]

Фізіологічні та структурно-хімічні основи нейронної пам'яті

М. Б. Штарк, Н. Г. Юргелайтіс, Е. Н. Фок

Окружна експериментальна лабораторія, Одеса
Інститут автоматики СО АН СРСР, Новосибірськ

І. Вступ. Постановка проблеми. Нейронна пам'ять і генетичний апарат. Основні напрямки досліджень.

Пам'ять — еволюційно зумовлена здатність мозку до нагромадження, збереження слідів взаємодії організму з середовищем та до використання одержаної інформації в майбутньому — є ключовою проблемою сучасної нейробіології. Пам'ять (П.) виділена як одна з основних наукових проблем ХХ століття. На її вивчення мають бути сконцентровані зусилля біологів, фізиків і математиків.

Можна виділити такі основні напрямки сучасних досліджень пам'яті: фізіологічний, початком якого стали класичні дослідження І. М. Сеченова та І. П. Павлова про закономірності утворення центральних рефлексів [13, 19, 29, 34, 64, 73, 74, 93, 94, 135]; нейрохімічний, найбільш пов'язаний з дослідженнями Х. Хідена та його співробітників [39, 42, 48, 50, 120, 121, 135, 136]; молекулярно-біологічний [51, 60, 95], частиною якого є імунохімічний аспект проблеми [105, 155]; біофізичний [67, 101]; інженерно-кібернетичний [21, 23, 45]; математичний [40 та ін.]; експериментально-психологічний [33, 130 та ін.]; клінічний [11, 14, 84, та ін.]; філософський [41, 131 та ін.]. Синтез вказаних напрямків спричинився до появи нової галузі знань — «молекулярної психології» [130].

В цьому огляді ми спиняємося перш за все на аналізі праць з перших трьох напрямків — нейрофізіологічного, нейрохімічного та молекулярно-біологічного, що тісно пов'язані з останнім. У зв'язку з ними оцінюватимуться й інші дослідження.

II. Структурні основи пам'яті. Поняття про «мнемон». Зірчасті нейрони та слідові процеси у мозку. Міжнейрональні взаємовідношення у «мнемонах». Дендритні середовища, гліо-дендритні мембрани як структури «затримки» імпульсного коду. Синаптичні модифікації, синаптичні «середовища» й пам'ять ЕОМ.

За сучасними уявленнями, організація П. характеризується такими трьома етапами: а) виникненням так званих «мнемонів» — основи короткочасної пам'яті (КП) — на базі імпульсного потоку, що кодує вхідну інформацію, класифікуючих клітин і рециркуляційних кіл [164]; б) консолідацією пам'яті, пов'язаною з індукцією імпульсним потоком високої синтетичної активності в клітинних елементах рециркуляційного кола і початковою трансформацією імпульсного коду в синтез РНК і білка; в) організацією довгочасної пам'яті внаслідок структурування «мнестичного сліду» або у вигляді гіпотетичного хімічного комплексу —

Описуючи первинні с (нейронні) та поширені КП та збереження набутої інформації Янга про одиницю функціональної, морфологічної комірки, яка є фізичною одиницею інформації [162—164]. Аналіз так організованого безхребетного організму характеризує дві системи інформації. Одна тактильна інформація, що має багато спільного з інформацією клітини сателітної глії. Інша інформація при наявності ж основу «мнемона» координуються дендритними тактильними площинами, де з нові вибору сигналу в «середовища». Вона має біологічну основу й запам'ятовування полягає в вхідній ситуації (з урахуванням вхідних сигналів) відбуваються наслідки контактів тільки один канал, що й зворотну колатераль пов'язує з вищих рухових центрів; в процесі гальмівного медіації (чи горизонтального) входять в режимі являє собою мінімум утворення «мнемона» становить наявність проміжних етапів.

А. Херкін [89] пропонує курсор — промнемон — мнемонію КП з періодом півроку тири місяці й більше.

Як КК у вищих хребетних [12, 61], що представляє за рахунок зворотного об'єкта дендритів тієї ж області екстратериторіальними зірчастими елементами взаємовідношення. Можливо, дендритними зв'язками, що описані [96]. Особливо важливим типом [55] з пірамідами: впливає на комплекс нервової діяльності має «мнемон» тин-сателітів і нейронів, що

І. С. Беритов підкреслює, утримується протягом багатьох мікроскопічної організації основи їх класифікуючих і

кодуючого РНП (к-РНП) [42, 115, 117, 155—157], або внаслідок виникнення нових структурних зв'язків між «мнемонами», нових багатонейронних систем [50, 74, 145].

* * *

Описуючи первинні структурні одиниці П., слід відрізнити локальні (нейронні) та поширені (міжнейронні, системні) моделі формування КП та збереження набутого досвіду. Найбільш вдалим нам уявляються думки Янга про одиницю П. — «мнемон». В них поєднуються принципи функціональної, морфологічної та техніко-інформаційної організації такої комірки, яка є фізичною системою й передумовою для її моделювання [162—164]. Аналіз такої системи Янг проводить на прикладі просто організованого безхребетного — восьминога (*Octorpus dofleeni*), для якого характерні дві системи П., що відповідають за збереження зорової та тактильної інформації. Основу «мнемона» становить нейрон-детектор, що має багато спільного з «детекторами новизни» [24, 64, 120], а також клітини сателітної глії. Ця система здатна зберігати не менш як один бит інформації при наявності двох вказаних каналів зв'язку. Морфологічну ж основу «мнемона» становить класифікуюча клітина (КК) з чітко орієнтованими дендритами, розташованими в горизонтальній та вертикальній площинах, де знаходяться закінчення зорового нерва. На основі вибору сигналу в «мнемоні» й формується КК до даного явища середовища. Вона має більш ніж один альтернативний вхід. Навчання й запам'ятовування полягає в тому, що на рівні КК оцінюється реальна вхідна ситуація (з урахуванням втілених у «мнемоні» сигналів), передбачаються наслідки конкретних дій, після чого залишається відкритим тільки один канал, що й формує адекватний поведінковий акт. КК через зворотну колатераль пов'язується із вставними нейронами й клітинами вищих рухових центрів; призначення вставної клітини полягає у виділенні гальмівного медіатора та в блокаді відповідного (вертикального чи горизонтального) входу. «Мнемон» кодує одиничний слід і в цьому режимі являє собою мінімальну зміну мозкового субстрату. Тривалість утворення «мнемона» становить 900 сек, що дає можливість припустити наявність проміжних етапів кодування, які передують фіксації сліду.

А. Херкін [89] пропонує для описаної ситуації модельну схему: пречорсор — промнемон — мнемон; промнемон нестабільний, він є коміркою КП з періодом піврозпаду 0—10 сек, а мнемон — 10^7 сек; тобто чотири місяці й більше.

Як КК у вищих хребетних можна розглядати клітини типу зірчастих [12, 61], що представлені двома типами елементів: замкнений на себе за рахунок зворотного зв'язку, утвореного розгалуженням аксонів в області дендритів тієї ж клітини [55, 60], а також тими, що характеризуються екстратериторіальним аксоном, який утворює зв'язок з найближчими зірчастими елементами [129] і може вступати в «ревербераційні взаємовідношення». Можливо, описані клітини об'єднані й дендро-дендритними зв'язками, що організують лінії затримки в сукупності нейронів [96]. Особливо важливі зв'язки між аксонними колатералами клітин II типу [55] з пірамідами: стійке збудження зрічастих нейронів активно впливає на комплекс нервових кіл, складених з пірамід. Такий структурний вигляд має «мнемон» у вищих хребетних; він складається з КК, клітин-сателітів і нейронів, що забезпечують «міжмнемонну» рециркуляцію.

І. С. Беритов підкреслює, що слід пам'яті формується раптово і утримується протягом багатьох років; це пов'язано зі своєрідністю субмікроскопічної організації цитоплазми зірчастих нейронів, яка лежить в основі їх класифікуючих і сприймаючих властивостей [12, 13].

Важливе значення в структурно-хімічній організації слідових процесів надається гліальним елементам [1—3, 57—59, 104]. Розподілені вони в речовині мозку значно рівномірніше, їх об'єм збільшується у філогенезі й постнатальному онтогенезі [104], особливо у мозкових ядрах, які характеризуються довгими внутрішньомозковими зв'язками [102]. Гістохімічні дослідження показують, що гліальні елементи можуть бути індикаторами нейрональної активності: розміри ядер глії, наприклад, змінюються в момент активації нейрона, хімічний склад сателітних елементів істотно змінюється в районі активованої нервової клітини [47, 54, 117—119]. Синаптична посилка неминує взаємодіє з гліальними клітинами при збереженні індексу 1:10 [16]. Такий розподіл імпульсного струму в просторі «мнемону» не оцінюється при аналізі питань про структурні механізми пам'яті, хоч для цього є серйозні морфологічні підстави [8 та ін.]. Глія щільніше прилягає до працюючого нейрона, змінює свою форму й молекулярну специфіку залежно від функціонального стану КК [104, 108, 112, 118, 140]. Описані відомості дозволили сформулювати уявлення про модель мозку як сукупність «нейрогліонів» (синонім «мнемона»); в умовах такої моделі глія, крім згаданих функцій, зумовлює зріст дендритних відростків залежно від площі їх контакту з сателітними елементами [116].

Галамбос відводить глії вирішальну роль в організації «мнестичного сліду»; А. І. Ройтбак електрофізіологічно ідентифікує гліальні елементи кори мозку, які утворюють тут глія-дендритний комплекс і генеруючі тривалі негативні потенціали, пов'язувані автором з процесами П. у центральній нервовій системі. Ці дослідження підкріплюються посиланнями на морфологічні праці подружжя Шейбел [153], у яких показані закінчення аксонів зірчастих нейронів — гліапси — на клітинах — сателітах (олігодендроглії). Значний інтерес становлять дані про секреторну і гормональну функцію глії, яка утворює високодисперсне середовище в центральній нервовій системі та забезпечує її іонізацію [10].

Про участь дендритних середовищ в організації П. є згадки в літературі [2—3, 57—59 та ін.]. У зв'язку з чималою інтегруючою поверхнею дендритних полів нейронів вони можуть виконувати роль «лінії затримки» і служити основою для формування довгочасної пам'яті (ДП). Дендритні поля перевищують в 10—100 разів сумарну площу нейронів Пуркінє; у пірамідах кішки ці співвідношення характеризуються 1:20 [154, 161]. В останній час підкреслюється селективна й кодуєча роль дендритних середовищ в організації П. [144].

Дендритне поле і його «гліаптичний» апарат розглядаються як структури, що усереднюють послідовність синаптичних посилок до дендритів; вони також переводять парадендритні синапси (в разі кодування інформації) із випадкового стану в розподілений за певним законом [1—3]. Дендритне поле звіряє послідовність імпульсів у пачках і «навчається» при їх часовому й послідовному збігу.

Найбільш важливим структурним елементом «мнемона» є синапс; найбільш відповідальним етапом формування КП є організація «синаптичної матриці «мнемона». Не деталізуючи ультраструктурних властивостей синапсів [30, 63], ми відзначимо останні праці, які стосуються розмноження синаптичних терміналей і так званих «синаптичних модифікацій» [44]. Автор описує пластичні зміни синапсів у зв'язку з їх рівною функціональною активністю і показує, що процеси, подібні до зростання колатералей, регенеративного руху протоплазми притаманні центральній нервовій системі; вже сформовані аксони й дендрити центральних нейронів здатні до формування варіантів колатералей, які створюють можливість організації додаткових «синаптичних полів». Ці змі-

ни викликані перш за все синаптичного простору. Мнестичність у «мнемонах» мнестичних терміналей, що є «матриць» мнемонів [4, 17, 118], зв'язаних з синаптичними мнемонами і Оленева [38]. Автор «матриксом» і зростаючим синапсом, вони не виключають простору на організацію нових мнемонів.

Феномен «синаптичного зв'язку» з проблемою «визначення» середовища для ЕОМ: мнемонів і самоорганізації «синаптичного зв'язку» нових технічних пристроїв.

Описавши первинну системну взаємодію між відділами мозку, тісно пов'язану з функціями ЕОМ, Основним структурним елементом мозку виникає на базі піраміди зворотного колатералю, систем корзинкових ядрах виходять за межі глії, тримки процесів рециркуляції шипиків, апікальних колах через парадендритну природу [128]. Нейронна інтенсивність синтезу

Функціональну основу вбачати в тонічних реакціях їх гальмування [24, 74, 118] та майбутні значення психологічних мнемонів, КК, є пірамідами. Імпульсний струм у центральній нервовій системі (з ретикулярною формою зв'язками у самому мозку) яка моделює взаємодію між мнемонами в умовах згасання мнемонів [142]. Модель «мнемона» в структурах гіпокампа. Ретивності комірки П. Це: а) лі на базі вертикально й КК; б) організація руху мнемонів і глії, який кодував би об'ємність до навчання КК шипиків; в) модель образу; г) ні рециркуляційними взаємодіями; д) висока морфологія.

III. Фізіологічні основи психологічні й клінічні спостереження куляційних кіл, індукція

Формування мнестичного пре- і постсинаптичного. Формування пресинаптичного (електричного)

ни викликані перш за все фізичними й хімічними властивостями пресинаптичного простору. Можна припустити, що інтенсивна імпульсна активність у «мнемонах» може сприяти появі додаткових рухомих синаптичних терміналей, що значно розширюють можливості «синаптичних матриць» мнемонів [4, 17, 49, 50]. Більш певне трактування фактів, пов'язаних з синаптичними модифікаціями, можна знайти у працях Корочкина і Оленева [38]. Автори формулюють положення про кореляції між «матриksom» і зростаючим аксоном. Віддаючи перевагу гіпотезі хемотаксиса, вони не виключають впливу й інших факторів пресинаптичного простору на організацію нових синаптичних полів.

Феномен «синаптичних модифікацій» здається конструктивним у зв'язку з проблемою «виращування» біологічного обчислювального середовища для ЕОМ: морфологічні й математичні описи розмноження і самоорганізації «синаптичних середовищ» можуть стати основою для принципово нових технічних рішень комірок П. в ЕОМ.

Описавши первинну комірку П. — «мнемон», можна розглянути системні взаємовідношення в ряді мнемонів на прикладі гіпокампа — відділу мозку, тісно пов'язаного з організацією короткочасної П. [62, 158]. Основним структурним елементом гіпокампа є клітинний контур, що виникає на базі пірамідних нейронів і корзинкових клітин, пов'язаних зворотною колатераллю аксона пірамід. Велика мережа цих колатералей, систем корзинкових і гранулярних клітин зубчастої фасції, аксони яких виходять за межі гіпокампа, є оптимальною структурою для підтримки процесів рециркуляції імпульсного струму [129, 145]. Описано потужний шипиковий апарат, який реалізує активаційні функції в цих колах через парадендритні синапси [83, 139], що мають тут холінергічну природу [128]. Нейрони гіпокампа поставлені в перший ряд за мірою інтенсивності синтезу РНК і білка [73, 76, 122].

Функціональну основу перетворення КП на ДП в гіпокампі можна вбачати в тонічних реакціях пірамід і в різновидностях колатерального їх гальмування [24, 74, 129]. Мережа «мнемонів» у гіпокампі екстраполює майбутні значення подразників на основі П.; вхідними елементами цих мнемонів, КК, є піраміди з їх високорозвиненою мережею дендритів. Імпульсний струм у «мнемонах» тривалий час підтримується зовнішнім (з ретикулярною формацією, гіпоталамусом, корою) і внутрішнім зв'язками у самому гіпокампі. Можна припустити, що структурою, яка моделює взаємовідношення між гіпокампом і ретикулярною формацією в умовах згасання орієнтувального рефлексу і формування КП є септум [142]. Модель «мнемона» Янга, таким чином, цілком описується в структурах гіпокампа. Резюмуючи сказане, слід визначити основні властивості комірки П. Це: а) пізнавання образу і формування його моделі на базі вертикально й горизонтально орієнтованих дендритних полів КК; б) організація рухомого «мнемона» на базі КК, гальмових клітин і глії, який кодував би обсяг інформації не менше одного бита; в) здатність до навчання КК шляхом екстраполяції зовнішньої ситуації в область «моделі образу»; г) формування нейронних контурів, що пов'язані рециркуляційними взаємовідношеннями і дублюють кодовану інформацію; д) висока морфохімічна активність «мнемонів».

III. Фізіологічні основи короткочасної пам'яті. Експериментально-психологічні й клінічні спостереження. Закономірності утворення рециркуляційних кіл, індукція біосинтезу к-РНК. Рання консолідація.

Формування мнестичного сліду можна розділити на два етапи — пре- і постсинаптичний. Яка ж тривалість, які характерні властивості пресинаптичного (електричного, фізичного [29, 123]) етапу? Які часові

характеристики консолідації, тобто переходу від КП до ДП? Чи узгоджуються одержані факти з параметрами тих електрохімічних механізмів, які беруть участь у цих процесах?

Клінічні спостереження при травматичній амнезії, епілепсії, електрошоку показали, що тривалість ретенції інформації становить 15–20 хв (час, необхідний для організації мнемона!). Електрошок, інгібітори протеосинтезу, застосовані раніш цього строку або під час його, неминуче викликають порушення пам'яті [11, 19, 29, 41, 50, 68, 82, 87, 100–107 та ін.]. Найбільш явище амнезії виявляється у молодих тварин, що пов'язано з уповільненою мієлінізацією провідних шляхів у ранньому онтогенезі і з меншою швидкістю поширення імпульсного струму в кільці «мнемонів»; звідси й необхідність більш тривалої рециркуляції для навчання й запам'ятовування. Ці ж дії, застосовані через 1–4 год після набуття навички (організації твердих «мнемонів»), не порушують результатів навчання.

Як це не раз підкреслювалося, формування КП заведено пов'язувати з утворенням рециркуляційних структур у мозку. Аналіз явища рециркуляції показує, що імпульсний струм, який характеризується імовірно-статистичним розподіленням у кільці [35, 107], може підкорятися математичним закономірностям поширення імпульсів у збудливих середовищах [7, 27, 28]. Рух імпульсу в кільці здійснюється в стаціонарному режимі, який встановлюється через невеликий проміжок часу від вступу першого імпульсу і пов'язується з рефрактерністю елементів кільця (синаптична провідність у нашому випадку). Важливе значення в ряді основних умов має процес постактиваційної потенціації (ПП) — послідовне синаптичне полегшення проведення імпульсів [34, 74, 93, 94, 127]. Довгочасна циркуляція характеризується повільною ПП, але виявляється більш стійкою й тривалою. ПП може зумовлювати велику ефективність синаптичного поля «мнемона», його велику пропускну здатність. Важливо, що ПП більш значна в церебральних, ніж у спінальних нейронах [124]. ПП, певна річ, супроводжується ультраструктурними й хімічними змінами в синапсах, що є «пусковим» моментом у формуванні КП. Найбільш важливим тут є феномен переходу гіперполяризаційних змін у синапсах при ПП в індукцію специфічного біосинтезу к-РНП, а спочатку — в інтенсифікацію синтезу р-РНК [9, 30 та ін.]. Процес стабілізації імпульсного струму в кільці, гіперполяризації синаптичних пляшок при ПП переходить тут у постсинаптичний етап біосинтезу к-РНП, у ранню консолідацію.

Такі фактичні дані, такі основні і необхідні морфохімічні і нейрофізіологічні передумови, на підставі яких можуть бути сформульовані сучасні гіпотези пам'яті, основний зміст яких полягає в поясненні механізму консолідації — центрального етапу формування довгочасної пам'яті.

Саме механізму консолідації — основному етапу формування ДП і КП — і присвячені головні гіпотези П. Найбільш важливою з цих гіпотез слід вважати запропоновану Хіденом [116–119]. Ми викладатимемо її в тому вигляді, в якому вона була освітлена автором на IV Всесвітньому конгресі з методичної кібернетики в Німці у вересні 1966 р. [118].

Серія імпульсів, яка приходить до нейрона, викликає конформаційні зміни структури молекул РНК хромосомного типу. Вона викликає протеосинтез, який полегшує передачу на наступний нейрон того патерну, що привів до синтезу нової РНК. У неактивному стані знов синтезований білок, який може реагувати з гістонами і має кислу природу, перебуває в стані нереагуючого комплексу з передавачем збудження. Коли прибуває відповідна послідовність імпульсного коду, комплекс дисоціює і передавач активується. Біосинтез РНК і білка, що його індукуює ім-

пульсний струм, припиняє ки тварини.

Використовуючи гіпотезу кодування інформації, характеризуватися виникненням джується дистанційними р в к-РНП за рахунок ультр вань [22]. Таким чином, к лекул тут може гіпотетич синтезу к-РНП.

Під певним впливом численні змінені думки щ ся більш докладно.

Гіпотеза Сцилларда [синаптичний нейрон має постсинаптичному нейроні утворення «димерів» мож зувати реакцію, подібну д ком нейрона і «димерами 3. Центральні нейрони під ті (НП). Синтезований СІ мерів» може проникнути рахунок комплементарних

Гіпотеза Сикля [155] близько ядерної мембрани дів. Це викликає відокре як активація РНК-поліме Далі за участю і-РНК син ні для тієї ділянки мембра таті сенсорного імпульсу.

Описаним молекуляр рою протиставляється ост ґрунтується на експериме також концепції автора п логічної функції клітини. енграм» у мнемонах при к ні поля, ріст і розвиток я рата нейронів. Гарантуюч нейронів у цей період, їх ків, необхідних для синапт

У даному випадку на і-РНК, що є основною лав но відрізняє обговорюван

Водночас представлен побудови показують, що ці тиставлені, як можна зро на [50]. Передусім, та й ін ції генетичного апарата н пам'яті. Можливо, ця акт і-РНК [116–117], можливі тезу [50]. Ясно, що він мо в результаті індукції імпу ронів.

Далі, новий білок (ш випадку [116–117] зв'язує

пульсний струм, припиняється після встановлення нового типу поведінки тварини.

Використовуючи гіпотетичні уявлення інших авторів щодо механізму кодування інформації, слід сказати, що таке кодування може характеризуватися виникненням «заряду» в к-РНК [101] і, можливо, супроводжується дистанційними резонансними конформаційними перебудовами в к-РНК за рахунок ультрафіолетового спектра електромагнітних коливань [22]. Таким чином, комплементарний принцип біосинтезу макромолекул тут може гіпотетично сполучатися з дистанційним управлінням синтезу к-РНК.

Під певним впливом описаної гіпотези Х. Хідена були висловлені численні змінені думки щодо механізму П. На двох із них ми спинимося більш докладно.

Гіпотеза Сцилларда [157] постулює такі основні положення. 1. Пресинаптичний нейрон має комплементарний набір специфічних білків у постсинаптичному нейроні. 2. Комплементарні ділянки мембран шляхом утворення «димерів» можуть вступати у фізичний контакт, тобто реалізувати реакцію, подібну до РЗК. Взаємовідношення між спільним білком нейрона і «димерами» визначають так звану «фракцію збігу». 3. Центральні нейрони підрозділені на спадкові (СН) і нейрони пам'яті (НП). Синтезований СН специфічний білок в умовах утворення «димерів» може проникнути в НП, викликаючи відбиття (imprinting) за рахунок комплементарних специфічних білків мембрани.

Гіпотеза Сикля [155] припускає, що внаслідок калієвого градієнта близько ядерної мембрани зменшується негативність заряду гангліозидів. Це викликає відокремлення гістону від ДНК, що розглядається як активація РНК-полімерази, яка сприяє синтезу кодуючої і-РНК. Далі за участю і-РНК синтезуються «комплементарні» білки, специфічні для тієї ділянки мембрани, в якій відбулася деполяризація в результаті сенсорного імпульсу.

Описаним молекулярно-біологічним гіпотезам пам'яті певною мірою протиставляється останнім часом точка зору Меерсона [50], яка ґрунтується на експериментальних даних Екклса [74] і Костюка [34], а також концепції автора про взаємозв'язок генетичного апарата і фізіологічної функції клітини. Меерсон гадає, що основу «структурування енграм» у мнемонах при консолідації пам'яті становлять нові синаптичні поля, ріст і розвиток яких зумовлені активацією генетичного апарата нейронів. Гарантуючи пластичне забезпечення посиленої функції нейронів у цей період, їх генетичний апарат сприяє синтезу нових білків, необхідних для синаптичних модифікацій [50].

У даному випадку наче усувається необхідність у синтезі нових і-РНК, що є основною ланкою в концепції Хідена; це тезис, який істотно відрізняє обговорювані дві точки зору на механізм пам'яті.

Водночас представлений в огляді фактичний матеріал і гіпотетичні побудови показують, що ці дві гіпотези не можуть бути радикально протиставлені, як можна зрозуміти з останніх праць лабораторії Меерсона [50]. Передусім, та й інша гіпотези постулюють необхідність активації генетичного апарата нейронів у період, що передуює консолідації пам'яті. Можливо, ця активація реалізується у вигляді синтезу нової і-РНК [116—117], можливо зводиться лише до посиленого протеосинтезу [50]. Ясно, що він можливий виключно на базі і-РНК, що виникла в результаті індукції імпульсним потоком генетичного апарата нейронів.

Далі, новий білок (що припускають обидві гіпотези) у першому випадку [116—117] зв'язується з біогенним аміном або ацетилхоліном

з тим, щоб при надходженні в майбутньому подібного потоку імпульсів забезпечити відтворення раніше фіксованої інформації. Видимо, цей процес (якщо він здійснюється у такому вигляді) може розвиватися виключно в синаптичних структурах, що, як нам здається, знов-таки більш зближує, ніж протиставляє обговорювані концепції.

Іншими словами, ми схильні гадати, що обидві сучасні гіпотези пам'яті, рівною мірою гіпотетичні, істотно доповнюють одна іншу. Використовуючи обидві точки зору, тепер можна розглядати не лише теоретичний аспект проблеми, а (що найважливіше для розвитку проблеми пам'яті) й ті експериментальні напрямки, які мають розвивати наші досить обмежені уявлення про механізми нейронної пам'яті.

Нам уявляються принципово важливими в рамках будь-якої із запропонованих гіпотез, а також виходячи з власних думок такі основні положення: а) активація синтезу РНК внаслідок початкового інтенсивного імпульсного струму; б) стаціонарний режим статистичного розподілу потенціалів у кільці; в) постактиваційні (електрогенні та мікрохімічні) зміни в кодуючих інформацію нейронах; г) зміни внутрішньонейронного середовища, які сприяють, видимо, появі складових частин к-РНК; д) поява нової і-РНК, на базі якої й будуть надалі (в період пізньої консолідації) синтезуватися специфічні білки; е) виникнення вже в цей ранній період умов, що забезпечують надалі «пізнання» патерн імпульсного струму постсинаптичними нейронами та їх навчання. Ці етапи явно й потай присутні в будь-якій із конкуруючих нині гіпотез про механізм пам'яті.

IV. Постсинаптичний період пам'яті. Специфічні макромолекули і нервова пам'ять. ДНК, ДНК-залежний синтез РНК і кодуючий РНК. «Перенесення навички» та її хімічне інгібування. Основні етапи формування довгочасної пам'яті.

Ключовим моментом консолідації та формування довгочасної пам'яті (ДП) є біосинтез р-РНК, раніш відсутній у нейроні («чужорідний» для нього). Незалежно від механізму його утворення, руйнування к-РНК призводить до втрати П. Інтенсивність її руйнування залежатиме від етапу, в рамках якого застосовано гальмування синтезу к-РНК — інтенсифікації біосинтезу РНК, утворення нової і-РНК, появи специфічного РНК, або, нарешті, взаємодії к-РНК з медіатором чи біогенним аміном. Розглянемо результати найбільш поширених досліджень з гальмування консолідації застосуванням інгібіторів ДНК — залежного синтезу РНК або прямо деполімеризуючих РНК.

Введення РНК-ази у мозок голубів викликає зникнення у птахів умовних рефлексів, відновлення яких спостерігається не раніше, ніж через два-три тижні після введення ферменту [137]. Аналогічні результати одержані О. А. Криловим та ін. при вивченні впливу РНК-ази на умовні та безумовні рефлекси пацюків [42]; внутрішньомозкове введення РНК-ази «стирало» навички, сформовані на базі захисного рефлексу, в тварин утруднювалося утворення нових умовних зв'язків, які лишалися неушкодженими, якщо інгібітор був застосований після консолідації пам'яті. Попереднє введення РНК-ази, ДНК-ази і актиноміцину Д, що блокує ДНК-залежний синтез РНК, повністю гальмувало утворення умовних рефлексів. Це можна пов'язати з руйнуванням к-РНК в першому, ДНК — в другому і ДНК-залежного синтезу РНК в третьому разі.

Останнім часом експерименти із застосуванням інгібіторів протеосинтезу є основною формою експерименту, що проводиться з метою визначення найбільш «чутливого» до речовин етапу формування П. [29, 37, 39, 42, 48—50, 68, 71—73, 77, 79, 82, 90, 91, 97—100, 133, 135, 136]. На

підставі цих результатів між порушенням формулярним механізмом дії хологічний результат споним молекулярним механізмає дію РНК-полімеразиристанні актиноміцинів;порту АМ-т-РНК при ртезу РНК та утворення Рмісце і при введенні інгіревинно, у мозок) та втина цих дослідів супрохунок продуктів деградаз фактів, що є в літератупринципово нового у прапаратів нейрона в процють його зв'язок з синтекож вказують на перенострогенного на генетичний

Описані досліди тісз «внутривидового перенотому, що мозок навчени(з метою хімічного ексабо перорально ненавченція у щурів-реципієнтів0,001), що свідчить проза конструкцією експериведені на планаріях [121,

Оскільки кодуюча Рта навичка передіснує, аРНК виникає на перман

Крім того ясно, щоавторами, екстрагуєтьсяу мозку; т-РНК жщо робить маловірогіднимому або пероральномуз «перенесенням навичкиДжекобсена з співробітАле від цього, з нашої тпективними.

Крім того, описані епраці [36, 42, 48—50, 68, постановку питання прой пам'яті. Так, Камеронвведення РНК в дозі відшення пам'яті, прискореаментивним синдромомтваринах одержали Чем

Участь ДНК в організ етапів, зокрема, при вуг вигляді відомої поліпллогічної регенерації нейрвих «синаптичних» середоаналізі праць, присвячениання — чи можлива уча

підставі цих результатів не можна говорити про закономірності зв'язку між порушенням формування певного етапу П. та специфічним молекулярним механізмом дії інгібітора. Рівнозначний експериментально-психологічний результат спостерігається при застосуванні інгібіторів з різним молекулярним механізмом: зв'язування з гуаніном ДНК, яке виключає дію РНК-полімерази [26] і стимуляція синтезу РНК-ази при використанні актиноміцинів; заглушення синтезу р-РНК, порушення транспорту АМ-т-РНК при роботі з аурантином [66, 147, 160]; порушення синтезу РНК та утворення РНП в експериментах з РНК-азою [156]; він має місце і при введенні інгібіторів у найрізноманітніший спосіб (внутрічеревино, у мозок) та в найрізніших дозировках. Нарешті, значна частина цих дослідів супроводжується й появою токсичного ефекту за рахунок продуктів деградації нуклеїнових сполук. Виходячи з цих, а також з фактів, що є в літературі [79], описані експерименти не вносять чогось принципово нового у проблему взаємодії генетичного та фізіологічного апаратів нейрона в процесі формування П., а тільки ще раз підкреслюють його зв'язок з синтезом білка й нуклеїнових кислот у клітині, і також вказують на перенос «центра ваги» в умовах організації ДП з електrogenного на генетичний апарати нейрона.

Описані досліди тісно пов'язані з «сенсацийними» дослідженнями з «внутривидового перенесення навички» [81, 121], суть яких полягає в тому, що мозок навчених хом'ячків і щурів після спеціальної обробки (з метою хімічного екстрагування к-РНК) вводили внутрічеревино або перорально ненавченим щурам. Виявилось, що досліджувана реакція у щурів-реципієнтів спостерігалася частіше, ніж у контролі ($p = 0,001$), що свідчить про внутривидове перенесення навички. Аналогічні за конструкцією експерименти з таким самим результатом були проведені на планаріях [121, 148].

Оскільки кодує РНК синтезується на матриці ДНК, то або набута навичка передіснує, або (що також невірогідно) щойно синтезована РНК виникає на перманентно мутованій ДНК.

Крім того ясно, що з допомогою фенольного методу, застосованого авторами, екстрагується переважно р-РНК, яка дуже повільно обмінюється у мозку; т-РНК ж тут дуже нестабільна і швидко гідролізується, що робить маловірогідним проникнення їх у мозок при внутрічеревиноному або пероральному методах введення. Перевірка експериментів з «перенесенням навички» поки не дає подібного (такого самого, як у Джекобсена з співробітниками) і рівнозначного результату [108, 109]. Але від цього, з нашої точки зору, експерименти ці не стають безперспективними.

Крім того, описані експерименти з введенням к-РНП, а також інші праці [36, 42, 48—50, 68, 71—73, 116—118] роблять цілком правомірною постановку питання про вплив екзогенної РНК на процеси навчання й пам'яті. Так, Камерон з співробітниками [86] показали, що тривале введення РНК в дозі від 2,5 до 75 мг на добу викликало значне поліпшення пам'яті, прискорене встановлення умовних рефлексів у хворих з аментивним синдромом. Аналогічні результати в експериментах на тваринах одержали Чемберлен [87] і Кук [90].

Участь ДНК в організації нейронної пам'яті можлива на будь-якому з етапів, зокрема, при виникненні описаних синаптичних модифікацій у вигляді відомої поліплоїдії [18, 43, 114]. Поліплоїдія як форма фізіологічної регенерації нейрона використовується як основа організації нових «синаптичних» середовищ. Частково про роль ДНК було сказано при аналізі праць, присвячених гальмуванню протеосинтезу. Правомочне питання — чи можлива участь ДНК як речовини, прямо кодує вхідну

VI. Висновок. Перспективні напрямки досліджень механізмів пам'яті (описані й принципово нові).

До перспективних напрямків досліджень першого типу ми відносимо а) вивчення способів і закономірностей стимуляції синаптичним імпульсним струмом (який кодує вхідну інформацію) синтезу к-РНП, формуючого «мнестичний слід»; б) дослідження механізмів зв'язку к-РНП з медіатором або його аналогом (біогенним аміном) і розпад цього комплексу в умовах відтворення; в) аналіз характеру конформаційних змін ядерних, цитоплазматичних і мембранних нуклеїнових сполук в умовах звичайної стимуляції нейрона і «навчання»; г) дослідження механізмів емоціональної П., засноване на принципово різних типах синтезу к-РНП в умовах стимуляції структур емоціонального кола і стовбура мозку [72].

Принципово новими напрямками досліджень механізмів П. можна, з нашої точки зору, вважати: а) можливості використання голографічного принципу в аналізі нейронної П. Як відомо, голографія, використовуючи джерела світла (лазери), дозволяє в малому обсязі кристала записати 10^{12} — 10^{13} бит інформації на см^3 і згодом без викривлення відтворити його. На цьому принципі побудовані останнім часом деякі оптичні інформаційно-логічні обчислювальні машини, які використовують «асоціативний» принцип П. [53]; б) реалізацію принципу частотних (резонансних) взаємовідношень в умовах трансформації імпульсного струму в к-РНП [21—23]; в) використання вже згадуваних «біологічних обчислювальних середовищ» як комірок пам'яті ЕОМ — конкретної форми біологічної оптимізації технічних систем [32].

* * *

Таким чином, навіть неповний огляд сучасних уявлень про структурно-хімічні, фізіологічні та молекулярні механізми П. показує надзвичайно широкий розмах досліджень у цьому напрямку. Багатоманітність напрямків — від молекулярних принципів трансформації імпульсного струму в синтез к-РНП [90] голографічних закономірностей кодування інформації дозволяє розглядати дослідження нейронної П. як основну біолого-технічну проблему сучасності. Можна стверджувати, що пам'ять біосистем є однією з самих загальних властивостей живих організмів. Виходячи з цього, вивчення принципів універсального кодування інформації в біосистемах уявляється нам найбільш доцільним і конструктивним напрямком досліджень.

Література

1. Аладжалова Н. А. — В кн.: Проблемы нейрокибернетики, Ростов-на-Дону, 1966, 110.
2. Аладжалова Н. А. — Журн. выш. нервн. деят., 1965, XV, 2, 346.
3. Аладжалова Н. А., Шабад А. Е. — В кн.: Вопросы бионики, Наука, 1966; Биопизика, 1968, XIII, 1, 114.
4. Антонова А. М. — Тезисы докл. XXIII Всес. научн. сессии НТО РиЭ им. А. С. Попова. Секция бионики, 1967, 18.
5. Арефолов В. А. — Цитол., 1966, 8, 3, 365.
6. Аршавский Ю. И., Беркенблит М. Б., Дунин-Барковский В. А. — Биопизика, 1966, X, 1048.
7. Аршавский Ю. И., Беркенблит М. Б., Ковалев С. А. и др. — В кн.: Модели структурно-функцион. организации некоторых биол. систем, «Наука», 1966, 28.
8. Бамбидра В. П. — ААЭиГ, 1963, 45, 65.
9. Басурманова О. К., Вепринцев Б. Н., Дьяконова Т. Л. — Биопизика, 1966, II, 1, 69.
10. Белецкий В. К. — В сб.: Проблем. выш. нервн. деят., нейрофизиол. и нейроморфол., Рязань, 1965, 104.

11. Белый Б. И.— Журн. невроп. и психиатр., 1966, 6, 935.
12. Беритов И. С.— В кн.: Структурно-функционал. основы психич. деят., М., Изд. АН СССР, 1963.
13. Беритов И. С.— Физиол. журн. СССР, 1967, 3, 111.
14. Бехтерева Н. П., Трохачев А. И.— Вопр. психол., 1963, 3, 44.
15. Биологические основы следов памяти. Тезисы XVIII Междунар. психол. конгр., М., 1966, 20 симпозиум.
16. Блинков С. М., Иваницкий Г. Р.— Биофизика, 1965, X, 5, 817.
17. Богословская Л. С.— Тезисы докл. XXIII Всесоюзн. научн. сессии НТО РИЭ им. А. С. Попова, секция бионики, 1967, 19.
18. Бродский В. Я.— Журн. общей биол., 1964, 25, 39.
19. Бурышова П., Буреш Я.— Вопр. психол., 1963, 3, 16.
20. Бродский В. Я. и др.— Биофизика, 1965, 10, 8, 8.
21. Винер Н.— Вест. АН СССР, 1964, 7, 21.
22. Винер Н.— Новые главы кибернетики, Радио, 1965.
23. Винер Н.— Творец и робот, 1966, «Мир».
24. Виноградова О. С.— Журн. высш. нервн. деят., 1965, XV, 3, 500.
25. Галамбос В.— В кн.: Вопр. биол. кибернетики, 1964.
26. Гвоздев В. А.— ДАН СССР, 1963, 153, 3, 714.
27. Гельфанд И. М., Каждан Д. А.— ДАН СССР, 1961, 141, 3, 274.
28. Гелфанд И. М., Гурфинкель В. С., Цетлин М. Л.— В кн.: Биол. аспекты кибернетики, «Наука», 1962, 66.
29. Джон Р.— В кн.: Концепция информации и биол. системы, «Мир», 1966.
30. Давыдова Т. В., Дьячкова Л. Н., Смирнов Г. Д.— IV научн. совещ. по эвол. физиол., Л., 1965, 98.
31. Демин Н. Н., Нечаева Р. А.— ДАН СССР, 1966, 166, 6, 1458.
32. Евреинов Э. В.— В кн.: Вычислит. системы, СО АН СССР, 1966, 111.
33. Зинченко П. И.— Вопросы психол., 1963, 3, 149.
34. Костюк П. Г.— В кн.: Гагские беседы, III, Изд. ГрузССР, 1963.
35. Коган А. Б.— ДАН СССР, 1964, 154, 5, 1231.
36. Коган А. Б., Загускин С. Л.— Журн. эвол. биохим. и физиол., 1965, 1, 59.
37. Конфер., посвящ. проблемам памяти, Пушкино-на-Оке, 1966.
38. Корочкин Л. И., Оленев С. Н.— Успехи совр. биол., 1966, 1, 62, 1, 77.
39. Корочкин Л. И. и др.— ААЭиГ, 1966, 51, 12, 60; Успехи соврем. биол., 1968, 2, 56.
40. Крайзмер М. Р.— В кн.: Пробл. нейрокибернетики, Ростов-на-Дону, 1966.
41. Кругликов Р. И.— Журн. высш. нервн. деят., 1967, XVII, 1, 167.
42. Крылов О. А., Тонгур В. С., Данилова Р. А.— Успехи совр. биол., 1965, 66, 3, (6), 336; Журн. высш. нервн. деят., 1967, XVII, 6, 1015.
43. Куш А. А.— Полиплоидия нервных клеток, Авт. дисс. Л., 1966.
44. Купорадзе М. Ф.— В кн.: Совр. пробл. деят. и строения центрально-нervн. системы, Тбилиси, 1965, 213.
45. Ляпунов А. А.— В кн.: О сущности жизни, Наука, 1964, 66.
46. Макаренченко А. Ф.— ДАН СССР, 1965, 160, 3, 731.
47. Мац В. Н.— ДАН СССР, 1966, 6, 1474.
48. Меерсон Ф. З.— О взаимосвязи физиол. функции и генетического аппарата клетки, М., Медгиз, 1963.
49. Меерсон Ф. З., Кругликов Р. И.— БЭБиМ, 1965, 60, 12, 3.
50. Меерсон Ф. З., Кругликов Р. И.— Журн. высш. нервн. деят., 1966, XVI, 2, 274.
51. Меклер Л. Б.— Биофизика, 1967, 2.
52. Оленев С. Н.— ДАН СССР, 1964, 158, 4, 953.
53. Оптическая обработка информации, Мир, 1966.
54. Певзнер Л. З.— Матер. III Всес. конфер. по эколог. физиол., Новосибирск, 1967, 74.
55. Поляков Г. И.— В кн.: Цитоархитектоника коры большого мозга человека, 1949, 33.
56. Португалов В. В.— В кн.: Структура и функция нервн. системы, «Наука», 1964.
57. Ройтбак А. И.— В кн.: Рефлексы головного мозга, Наука, 1965, 186.
58. Ройтбак А. И.— Физиол. журн. СССР, 1967, 3, 112.
59. Ройтбак А. И.— Рефераты III Всес. конфер. по нейрокибернетике, Ростов-на-Дону, 1967, 130.
60. Рыжков В. Л.— Изд. АН СССР, сер. биол., 1965, 533.
61. Саркисов С. А.— Некоторые особен. строения нейрональных связей коры больших полушарий, Медгиз, 1958.
62. Серков П. М.— Физиол. журн. АН УРСР, 1967, 1, 115.
63. Смирнов Г. Д.— Успехи соврем. биол., 1967, 2.

64. Соколов Е. Н.— Ж.
65. Спитковский Д.
66. Терских В. В., Л.
67. Урбах В. Ю.— Биоп
68. Черкашина А. И. и
69. Шакулов Р. С., А
70. Школьник-Ярос
71. Штарк М. Б.— БЭБи
72. Штарк М. Б., Юрг
73. Штарк М. Б., Юрг
74. Эклс Дж.— Физиол
75. Эндрю А.— Мозг и в
76. Ai Min-Kang Wa
77. Agranoff B.— Persp
78. Albert O. J.— Neurop
79. Appel S.— Nature (E
80. Armentrout S. A.
81. Babich F. R., Jacc
82. Barondes S. H., Co
83. Blacksted T. W., FI
84. Brazier M.— Acta p
85. Bynne W. a. oth.— S
86. Cameron D. E., Sol
87. Chamberlain T. J.
88. Chantrenne H.— Bi
89. Cherkin A.— Proc. N
90. Cook L. a. oth.— Scie
91. Dingman M., Sport
92. Drachman D. A., O
93. Eccles J. C.— Ergeb
94. Eccles J., Kostyk
95. Eigen B., Mayer de
96. Estable L.— In: Bra
97. Flexner J. B., a. oth.
98. Flexner J. B.— J. Neu
99. Flexner J. B.— Tex. R
100. Flul R.— Nature (Engl
101. Foester H. von— In
102. Friede R., Houten
103. Gaito J.— Physiol. Rev
104. Galambos R.— Proc.
105. Gerschenfeld H. M.
106. Glees P.— Dtsch. Z. Ne
107. Grey Walter W.— T
108. Groos Ch., Carey F.
109. Gordon M. W. a. oth.
110. Hamberger A.— Acta
111. Hamlyn L. H.— J. Ana
112. Hayes K. J.— J. Compa
113. Harreveld, van, A.
114. Hess R.— Naturwiss. Ri
115. Hurdac M. J., Gheo
116. Hyden H., Pygon A.
117. Hyden H.— Angew. Ch
118. Hyden H.— Inter. Cong
119. Hyden H., Lange P.
120. Jasper H.— IBRO Bull
121. Jacobson A. L.— Disc
122. Ketty S. S.— Bull. N. Y.
123. Koron M. a. oth.— Car

64. Соколов Е. Н.—Журн. высшей нервной деят., 1965, XV, 2, 249.
65. Спитковский Д. М., Васильцева О. З.—Биофизика, 1964, IX, 5, 549.
66. Терских В. В., Лерман М. И., Георгиев Г. А.—ДАН СССР, 1965, 164, 1, 208.
67. Урбах В. Ю.—Биофизика, 1960, 5, 2, 238.
68. Черкашин А. И. и др.—Журн. высш. нервн. деят., 1966, 10, 2, 266.
69. Шакулов Р. С., Айтхожин М. А., Спирин А. С.—Биохимия, 1962, 27, 4, 744.
70. Школьник-Ярос Е. Г.—Проблемы физ. оптики, М., 1955, 11, 162.
71. Штарк М. Б.—БЭБиМ, 1965, 3, 9.
72. Штарк М. Б., Юргелайтис Н. Г.—Вопр. неврол. и психиатр., Одесса, 1965.
73. Штарк М. Б., Юргелайтис Н. Г.—Рефераты III Всес. конфер. по нейро-кибернетике, Ростов-на-Дону, 1967, 167.
74. Экклс Дж.—Физиол. синапсов, «Мир», 1966.
75. Эндрю А.—Мозг и вычислительные машины, «Мир», 1967, 95.
76. Ai Min-Kang, Wang Chingtang, Lin Kengehieh, Ka Chichen—Chinese Med. J. 1963, 82, 10, 659.
77. Agranoff B.—Perspect. Biol. and Med., 1965, 2, 1, 13.
78. Albert O. J.—Neurophysiologia, 1966, 4, 1, 79.
79. Appel S.—Nature (Engl.), 1965, 207, 5002, 1163.
80. Armentrout S. A., a. oth.—Arch. Biochem. and Biophys., 1965, 112, 2, 304.
81. Babich F. R., Jacobson A. L., Bubash S.—Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1965, 54, 5, 1299.
82. Barondes S. H., Cochen H. D.—Science, 1966, 151, 3710, 594.
83. Blacksted T. W., Flood P. R.—Nature, 1966, 208, 542, 1963.
84. Brazier M.—Acta phys. Acad. Scien. Hung., 1965, 26, 1—2, 107.
85. Bynne W. a. oth.—Science, 1966, 153, 3736, 658.
86. Cameron D. E., Soleoma L.—Geriatrics, 1961, 16, 74.
87. Chamberlain T. J. a. oth.—Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1963, 49, 918.
88. Chantrenne H.—Biochim. et biophys. acta, 1965, 95, 2, 351.
89. Cherkin A.—Proc. Nat. Acad. USA, 1966, 55, 1, 88.
90. Cook L. a. oth.—Science, 1963, 141, 268, 156.
91. Dingman M., Sporn M. B.—Science, 1964, 144, 3614, 26.
92. Drachman D. A., Ommaya A. K.—Arch. Neurol., 1964, 10, 4, 411.
93. Eccles J. C.—Ergebn. Physiol., 1961, 51, 299.
94. Eccles J., Kostyk P., Schmidt R.—J. Physiol., 1962, 162, 138.
95. Eigen B., Mayer de R.—Science, 1966, 154, 3737, 787.
96. Estable L.—In.: Brain Mechanisms and Learning. Illinois, USA, 1961, 309.
97. Flexner J. B., a. oth.—Science, 1963, 141, 3575, 57.
98. Flexner J. B.—J. Neurochem., 1965, 12, 7, 535.
99. Flexner J. B.—Tex. Repts. Biol. and Med., 1966, 24, 1, 3.
100. Flul R.—Nature (Engl.), 1966, 210, 5041, 1127.
101. Foester H. von—In.: Conference on Cibernetics Translations of the 6th Conference N. Y., 1949.
102. Friede R., Houten W.—Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1962, 48, 817.
103. Gaito J.—Physiol. Rev., 1963, 70, 471.
104. Galambos R.—Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1961, 47, 1, 162.
105. Gerschenfeld H. M., Wald F.—Neurology, 1959, 9, 6, 412.
106. Glees P.—Dtsch. Z. Nervenheilkunde, 1963, 184, 607.
107. Grey Walter W.—The Learning Brain. Pelican Books, London, 1963.
108. Groos Ch., Carey F. M.—Science, 1965, 150, 3704, 1749.
109. Gordon M. W. a. oth.—Am. J. Psych., 1966, 122, 10, 1174.
110. Hamberger A.—Acta Physiol. scand., 1963, 58, 203, 1.
111. Hamlyn L. H.—J. Anat., (Lond.), 1963, 96, 112.
112. Hayes K. J.—J. Compar. physiol., Psychol., 1953, 46, 216.
113. Harrevel, van, A., Shadé J. P.—Structure and Function of the Cerebral Cortex, London, 1960, 239.
114. Hess R.—Naturwiss. Rundschau, 1964, 17, 5, 167.
115. Hurduc M. J., Gheorghiu T. C.—Studii si certetari stiint. Acad. RPR Fil. Saci Med., 1961, 2, 289.
116. Hyden H., Pygon A.—J. Neuroch., 1960, 6, 1.
117. Hyden H.—Angew. Chemie, 1964, 76, 16, 718.
118. Hyden H.—Inter. Congr. Med. Gibern., IV th, Nicca, 1966.
119. Hyden H., Lange P. W.—Naturwissenschaften, 1966, 53, 3, 64.
120. Jasper H.—IBRO Bull., 1964, 3.
121. Jacobson A. L.—Discovery, 1966, 27, 2, 11.
122. Ketty S. S.—Bull. N. Y. Acad. Med., 1962, 38, 12, 799.
123. Koron M. a. oth.—Cancer Res., 1965, 25, 2, 1, 185.

124. Landgren S., Phillips C. G., Porter R.—J. Physiol., 1962, 161, 91.
125. Leschly—(цит. за [60]).
126. Lenkel F.—J. Comp. physiol., Psychol., 1957, 50, 300.
127. Lloyd D. P.—J. Gen. Physiol., 1949, 33, 156.
128. Lorenzo de A. J.—Bull. Johns Hopk., Hosp., 1961, 108, 258.
129. Lorente de Nò—J. Psychol. Neurol. (Lpz.), 1934, 46, 113.
130. Moor G., (цит. за [155]).
131. Macovschi A.—Studii si certetării biochem. Acad. RPR, 1966, 9, 3, 231.
132. Mamo H.—Le press méd., 1962, 70, 53, 2577.
133. Mc Connell J. V.—(цит. за [136]).
134. Merits G.—Biochem. et biophys. acta, 1965, 108, 4, 578.
135. Morrell F.—Inf. Storage and Neurol. Control., Springfield, 1963, 189.
136. Mc Connell Y. V.—New Scientist, 1964, 21, 379, 465.
137. Мэй Чжен-тун—Scientia Sinica, 1964, 13, 3, 524.
138. Naors H. et al.—Gen. Physiol., 1961, 44, 713.
139. Niklowitz W.—Z. Zellforsch., 1966, 70, 2, 220.
140. Nicholls J. G., Kufler S. W.—J. Neurophysiol., 1965, 28, 3, 519.
141. Panitz R.—Biol. Zbl., 1964, 83, 197.
142. Petsche H., u. und.—Pflügers Arch. ges. Physiol., 1964, 278, 5, 520.
143. Raisman G. a oth.—Brain, 1965, 5, 963.
144. Rail W.—Exp. Neurol., 1959, 1, 491.
145. Ramony-Cajal S.—Histologie du système norveux dem l'homme et des vertèbres, v. 1911, 2. Paris.
146. Rendd W.—(цит. за [155]).
147. Rech E.—Science, 1964, 143, 684.
148. Rosenblatt F. a oth.—Nature (Engl.), 1966, 209, 5018, 46.
149. Schaltegger H.—Chimia, 1966, 20, 7, 197.
150. Schmitt F. O.—(Ed.) Macromolecular specificity and biological memory, Cambridge, Massach., Inst. Technol., 1962.
151. Schmitt F. O.—New Scientist, 1964, 23, 408, 643.
152. Semon R.—(цит. за [60]).
153. Sheibel A. B.—Anat. Rec., 1955, 121, 361.
154. Sholl D. A.—J. Anat. (L.), 1955, 89, 571.
155. Sickle G. R.—Perspect. Biol. and Med., 1966, 9, 3, 425.
156. Stammer A., Fotacis N. S.—Z. Zellforsch., 1964, 64, 2, 273.
157. Szilard L., Proc. Nat. Acad. Sci. USA., 1964, 51, 1092.
158. Sved S.—Laval méd., 1966, 37, 3, 243.
159. Toschi G. a oth.—Biochem. and Biophys. Res. Comm., 1964, 16, 2, 111.
160. Thompson R. a oth.—Brain, 1964, 87, 3, 537.
161. Well A.—(цит. за [1]).
162. Young T. Z.—EEG a. Clin. Neurophysiol., Suppl. 1958, 10, 9.
163. Young T. Z.—Proc. Roy. Soc., 1965, 163, 992, 285.
164. Young T. Z.—Tech. Engag. News., 1966, 47, 7, 36.

Надійшла до редакції
4.IX 1967 р.

Програ по обчисленню п на елект

Відділ вікової фізіології

Уявлення про кисневий
заних параметрів — парціаль
його перебування в організ
хальною функцією крові та
ходження, транспорту і спо
оцінку співвідношень між ф
формул обчислення, система

Вихідні експер

Циф- ровий код	
1	Вік (в роках)
2	Вага (кг)
3	Фактор редук
4	Барометричн
5	Тиск водяних
6	Вміст O ₂ у в
7	Вміст O ₂ у в
8	Вміст O ₂ в а
9	Вміст CO ₂ у
10	Вміст CO ₂ у
11	Вміст CO ₂ в
12	Частота диха
13	Хвилинний об
14	Частота серце
15	Систолічний т
16	Діастолічний
17	Киснева емкіс
18	Насичення ар
19	Насичення O ₂

* Показник застос
тиляції до легеневого к
ставі того, що у здоров
лах і в кінці капілярів
ро та ін., 1961).