

ПРО НЕЙРОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ ЛІМБІКО-РЕТИКУЛЯРНИХ УТВОРЕНЬ

Ф. П. Ведяєв

Кафедра нормальної фізіології Харківського медичного інституту

Тепер не викликає сумнівів положення про те, що інтегративна діяльність центральної нервової системи здійснюється на основі: а) структурних елементів (нейрональна організація, морфологічні зв'язки); б) функціональних змін (мембранно-іонні, біоелектричні процеси, основні нервові процеси; в) синаптичного апарата (міжнейрональні синапси, медіаторний компонент передачі імпульсів). Даючи порівняльну оцінку експериментальної розробки цих трьох основ нервової діяльності, можна прийти до висновку про те, що синаптичний, медіаторний, тобто нейрохімічний аспект найменш розроблений.

Тому вивчення нейрохімічних механізмів функціонування різних центральних утворень мозку є актуальною проблемою сучасної нейрофізіології. Рівень активності, здатність до інтегративних реакцій та інші функціональні особливості багато в чому визначаються нейрохімічною характеристикою структур і систем головного мозку. У цьому відношенні особливий інтерес становлять катехоламіни і серотонін, тобто нейрогормони, які здійснюють медіаторні і модуляторні функції в центральній нервовій системі. До цієї проблеми тісно примикає питання про переважний розподіл нейрогормонів — медіаторів (модуляторів) у різних утвореннях мозку, а також питання про механізми впливу на їх обмін у різних структурах мозку засобами сучасної нейрофармакології.

У цьому зв'язку в наших раніше проведених дослідженнях [10] показано, що вміст норадреналіну в різних відділах мозку характеризується нерівномірністю його розподілу, тобто виявлена переважна локалізація норадреналіну в області стовбура мозку, гіпоталамічної ділянки (табл. 1). Близькі дані одержані також рядом інших авторів, які досліджували розподіл катехоламінів у центральній нервовій системі [11, 22, 23]. Визначення вмісту серотоніну показало, що у стовбуровій частині мозку кроликів у два — п'ять разів більше серотоніну, ніж у півкулях.

Результати наших досліджень [10], а також ряд літературних даних показують, що у розподілі катехоламінів і серотоніну спостерігається певний паралелізм. Цих речовин багато у тих відділах мозку, які є філогенетично більш старими і пов'язані з емоціональними типами поведінки [1, 4, 5, 6], з регуляцією вегетативних функцій організму [1, 7]. У відносно більш молодих частинах багато дофаміну, а у відділах, що з'явилися на більш пізніх стадіях філогенетичного розвитку, сумарний вміст амінів досить низький. Ці дані показують, що функціональні відмінності певних відділів мозку, ядерних комплексів зумовлені, крім інших моментів також і нейрохімічною диференційованістю.

Таблиця 1

Вміст норадреналіну в різних відділах головного мозку кроликів (у відносних одиницях) в нормі та після введення резерпіну (рауседилу) і іпроніазиду

Відділ мозку	Інтактні тварини ($n=21$)	24 год після введення рауседилу ($n=10$)	24 год після введення іпроніазиду ($n=10$)
Гіпофіз (задня доля)	$14,21 \pm 3,11$	$4,21 \pm 0,50$ $p < 0,01$	$20,14 \pm 1,10$ $p < 0,1$
Гіпофіз (передня доля)	$99,81 \pm 5,42$	$17,00 \pm 2,18$ $p < 0,001$	$121,85 \pm 10,40$ $p < 0,1$
Кора	$9,91 \pm 2,18$	$5,50 \pm 0,37$ $p < 0,1$	$13,19 \pm 1,20$ $p < 0,2$
Нюхові цибулини	$10,51 \pm 2,25$	$5,79 \pm 0,49$ $p = 0,05$	$14,21 \pm 0,79$ $p < 0,1$
Задні бугри чотиригорбикого тіла	$18,31 \pm 0,67$	$7,92 \pm 0,87$ $p < 0,001$	$21,71 \pm 2,08$ $p < 0,2$
Передні бугри чотиригорбикого тіла	$17,97 \pm 0,74$	$7,99 \pm 0,86$ $p < 0,001$	$20,80 \pm 2,19$ $p < 0,2$
Мозочок	$13,11 \pm 0,34$	$3,17 \pm 0,48$ $p < 0,001$	$14,44 \pm 1,41$ $p < 0,3$
Довгастий мозок	$28,00 \pm 0,76$	$7,35 \pm 0,98$ $p < 0,001$	$33,35 \pm 2,11$ $p = 0,05$
Вароліїв міст	$36,96 \pm 0,75$	$9,55 \pm 1,58$ $p < 0,001$	$40,58 \pm 3,17$ $p < 0,3$
Гіпоталамус (преоптична область)	$31,32 \pm 0,93$	$10,85 \pm 1,41$ $p < 0,001$	$37,69 \pm 3,15$ $p < 0,1$
Гіпоталамус (каудально від преоптичної області)	$83,89 \pm 1,24$	$19,56 \pm 1,75$ $p < 0,001$	$100,63 \pm 7,49$ $p = 0,05$

p — вірогідність різниці в концентрації норадреналіну в різних відділах головного мозку після введення досліджуваних речовин у порівнянні з вихідним рівнем.

Тому до розглядуваного питання примикають наші дані про динаміку реакцій підкоркового походження на фоні дії хімічних агентів (адреналін, аміназин), що змінюють функціональний стан, наприклад, структур ретикулярної формації [7].

Досліди показали, що при реакціях, викликаних електричним подразненням структур ретикулярної формації, як правило, спостерігаються почастищення серцевих скорочень незалежно від типу складної рухової реакції. Посилення серцевої діяльності відзначалось майже в усіх випадках: тварина при цьому не могла здійснювати м'язової діяльності (реакція насторожування) або проявлялось бурне рухове збудження (реакція захисного або епілептиформного типу).

Для зміни активності адренергічних механізмів ретикулярної формації тваринам вводили адреналін і вже на цьому фоні спостерігали ефекти подразнення. Стимуляція ретикулярних структур на фоні дії адреналіну викликала більш інтенсивні поведінкові реакції і значне почастищення пульсу, що свідчить про те, що центральна дія адреналіну змінює стан адренергічного синаптичного апарата, ретикулярної формації у бік підвищення її активності (табл. 2).

Інша динаміка серцевого компонента спостерігалась на фоні дії аміназину, який, як відомо, блокує вхідні активуючі впливи ретикулярної формації внаслідок дії на той самий адренергічний хемореактивний механізм. Аміназин, як правило, викликає почастищення серцевих скорочень. Подразнення структур ретикулярної формації на цьому фоні зменшує частоту серцевих скорочень. При цьому змінюються складні

Таблиця 2

Динаміка серцевого і дихального компонентів до і після електростимуляції на фоні дії адреналіну і аміназину

Показник	№ п.п.	Локалізація електродів	Умови досліджу	М		Тип складної рухової реакції і характер електричної активності після подразнення
Серцевий компонент	1.	АР-9, між центральною сірою субстанцією і ретикулярним ядром таламуса	Вихідний фон Адреналін 0,5 мл Подразнення — 4 в, 30 гц, 5 мсек	221,0 128,0 222,0	6,8 35,0 6,1	Реакція захисного типу, на ЕЕГ — десинхронізована активність і окремі розряди
	2.	АР-0,5, передньомедіальне ядро таламуса	Вихідний фон Адреналін 0,5 мл Подразнення — 5 в, 30 гц, 1 мсек	186,0 127,0 173,0	7,54 11,5 12,1	Реакція пошукового характеру, на ЕЕГ — генералізована десинхронізація
	3.	АР-4, латеральна преоптична область гіпоталамуса	Вихідний фон Адреналін 0,5 мл Подразнення — 4 в, 30 гц, 1 мсек	205,0 104,0 175,0	7,3 7,3 19,4	Реакція захисного типу, на ЕЕГ почастішання основного ритму в усіх відведеннях
	4.	АР-0,5, передньомедіальне ядро таламуса	Вихідний фон Аміназин (3 мг/кг) Подразнення — 5 в, 30 гц, 1 мсек	186,0 225,0 205,0	7,54 12,36 4,0	Реакція насторожування, на ЕЕГ — слабка десинхронізація в усіх відведеннях
	5.	АР-8, між ретикулярним ядром покришки і переднім двогорбковим тілом	Вихідний фон Аміназин (3 мг/кг) Подразнення — 5 в, 30 гц, 1 мсек	161,4 226,2 172,3	10,6 19,8 7,0	Реакція орієнтувального типу, на ЕЕГ — десинхронізація в усіх відведеннях
	6.	АР-3, ядро передньої комісури таламуса	Вихідний фон Аміназин (3 мг/кг) Подразнення — 4 в, 30 гц, 5 мсек	207,0 255,0 214,0	14,5 6,0 37,1	Реакція орієнтувально-дослідницького характеру, на ЕЕГ — повільна активність
Дихальний компонент	7.	АР-8, між ретикулярним ядром покришки і переднім двогорбковим тілом	Вихідний фон Адреналін 0,5 мл Подразнення — 5 в, 30 гц, 5 мсек	47,7 64,0 66,0	6,7 17,1 6,6	Реакція пасивно-захисного типу, на ЕЕГ — генералізована десинхронізація
	8.	АР-0,5, передньомедіальне ядро таламуса	Вихідний фон Аміназин (3 мг/кг) Подразнення — 5 в, 30 гц, 5 мсек	95,0 104,0 75,0	12,8 9,1 6,8	Реакція епілептиформного типу, на ЕЕГ — високоамплітудна генералізована активність
	9.	АР-8, між ретикулярним ядром покришки і переднім двогорбковим тілом	Вихідний фон Аміназин (3 мг/кг) Подразнення — 5 в, 30 гц, 1 мсек	44,7 74,4 55,7	6,7 13,3 5,7	Слабка реакція активації поведінки, на ЕЕГ — генералізована синхронізація електричної активності

рухові реакції, вони стають менш інтенсивними, реакції захисного типу трансформуються в реакції насторожування, в реакції орієнтувально-дослідницького типу (табл. 2).

Зміна характеру моторних і вегетативних проявів спостерігалась і на прикладі патологічних підкоркових реакцій. Заслугує на увагу динаміка вегетативних компонентів та їх співвідношення при епілептиформних реакціях, викликаних електричним подразненням структур ретикулярної формації на фоні дії адреналіну і аміназину. Досліди показали, що на фоні дії адреналіну в період епілептиформної реакції відбувається значне збільшення частоти серцевих скорочень і ди-

хальн
стері
Дещо
шуєт
рочен
співв
І
систе

Рис.
викли

А, І —
клоніч
Б, І —
епілеп

впли
нент
(вза
амін
ють
теру
обоз
гаєт

хальних рухів. Потім, на стадії припинення судорожної реакції спостерігається таке саме значне пригнічення серцевої і дихальної функцій. Дещо інша картина відзначається під впливом аміназину: істотно збільшується частота дихальних рухів і значно частішає ритм серцевих скорочень, тобто зміна рівня активності адренергічної системи змінює тип співвідношення вегетативних компонентів (рис. 1).

Наведені дані свідчать про те, що зміна активності адренергічної системи ретикулярної формації (введення адреналіну і аміназину)

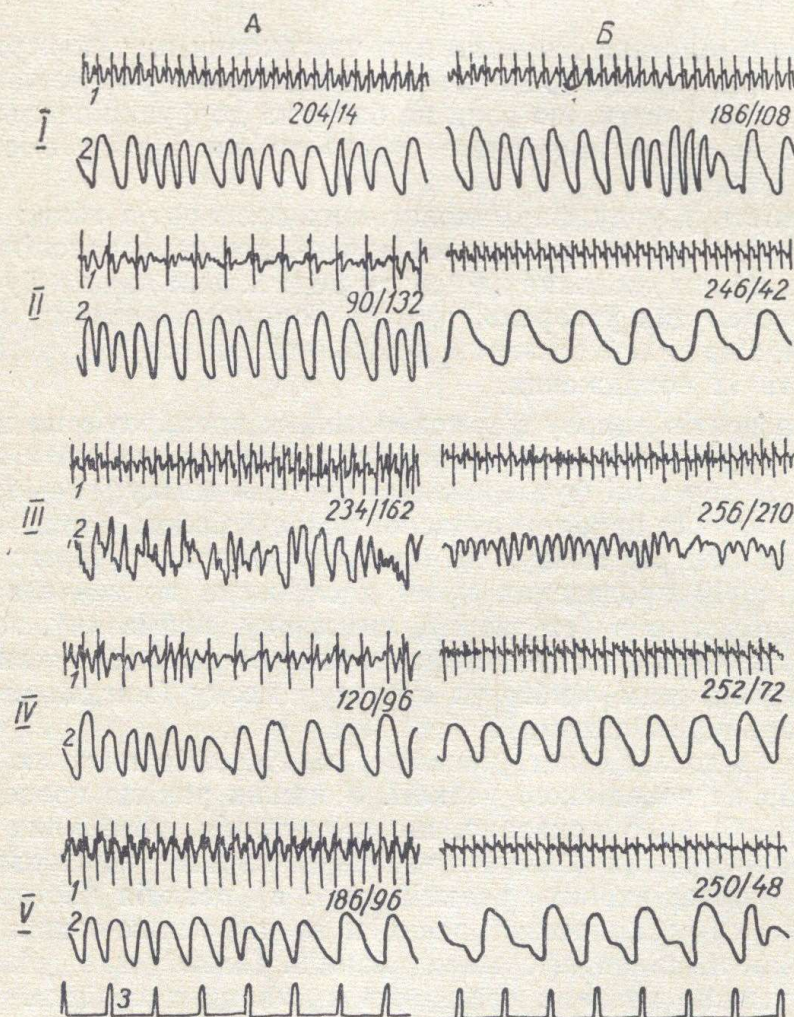


Рис. 1. Співвідношення серцевого і дихального компонентів епілептиформних реакцій, викликаних подразненням ретикулярного ядра таламуса на фоні дії адреналіну (А) і аміназину (Б).

А, I — вихідний фон ЕКГ і дихання, II — на фоні дії адреналіну, III — у період розвитку тоніко-клонічної епілептиформної реакції, IV — у період припинення реакції, V — відновлення вихідного фону ЕКГ і дихання після припинення реакції.
Б, I — вихідний фон частоти ЕКГ і дихання, II — на фоні дії аміназину, III — у період розвитку епілептиформної реакції тонічного типу, IV — у період припинення реакції, V — відновлення вихідної частоти ЕКГ і дихання.

впливає на прояв і тип співвідношення серцевого і дихального компонентів складних рухових рефлексів. При цьому здійснюються зворотні (взаємно-протилежні) зміни цих компонентів під впливом адреналіну і аміназину. Можна вважати, що вегетативні зрушення, які супроводжують епілептиформні реакції, за своїм походженням центрального характеру і проявляються у паралельному підвищенні рівня функціонування обох систем (серцевої і дихальної). Під впливом адреналіну спостерігається почастищення серцевих скорочень і більшою мірою — дихальних

рухів. Під впливом аміназину більших змін зазнає дихальний компонент епілептиформних реакцій [7].

Виходячи з того, що тепер доведене важливе значення лімбічної системи мозку (крім системи ретикулярної формації) в нейрофізіологічних процесах (складна поведінка, емоції тощо), нам уявляється виключно важливим питання про вплив нейролептиків і антидепресантів на функціональний стан лімбічних утворень головного мозку. Тому наступна серія наших досліджень була присвячена аналізу дії ряду фармакологічних препаратів транквілізуючого і антидепресивного типу дії.

Які логічні підстави існували для постановки цих експериментів?

1. Наявність у ряду препаратів рис впливу на емоціональну сферу дає підставу припустити, що вони не байдужі до функціонального стану лімбічних утворень як провідного субстрату для прояву емоціонально-афективних реакцій.

2. Наявність у ряду фармакологічних препаратів таких властивостей, як літична і міметична дія на адрен-, холін-, серотонінергічні синаптичні механізми дозволяє здійснити додатковий аналіз функціональних властивостей цих утворень, тобто з допомогою певних фармакологічних препаратів стає можливим розщепити компоненти цілісної реакції і уточнити їх походження.

Багато аспектів впливу фармакологічних препаратів на центральну нервову систему і відповідно на поведінку можна пояснити вибірковістю їх дії на ті або інші функціональні системи мозку [15—18, 20]. Тому однією з актуальних проблем сучасної нейрофізіології є вивчення хімічної чутливості центрів мозку, що інтегрують складні форми поведінки.

Одна з серій проведених нами досліджень присвячена вивченню дії ряду нейролептиків (стелазину, аміназину, промазину, галоперидолу) на поведінкові і електроенцефалографічні реакції, викликані електричним подразненням лімбічних структур мозку (мигдалевидний комплекс, перегородка і гіпокамп).

У цій серії дослідів нас, насамперед, цікавило питання про вплив нейролептиків на поведінкові реакції. У наших раніше проведених дослідженнях [4—6] було показано, що стимуляція лімбічних структур викликає прояв кількох біологічно-визначених типів поведінкових реакцій. Ці типи поведінкових реакцій такі: а) реакція насторожування, б) орієнтувально-дослідницька реакція, в) агресивно-захисна реакція, г) різні варіанти епілептиформних реакцій. Перші три різновидності реакцій ми умовно назвали реакціями активації поведінки.

Вивчення впливу згаданих нейролептичних препаратів на реакції активації поведінки показало (табл. 3), що найбільш сильну пригнічуючу дію на всі згадані види активації поведінки, викликані подразненнями неспецифічних ядер таламуса, спричиняв аміназин. Пригнічення поведінкових реакцій і підвищення порогів подразнення для їх викликання спостерігалось уже при введенні 1 мг/кг аміназину. Інші препарати: промазин, стелазин і галоперидол спричиняли деяку пригнічуючу дію на активацію поведінки тільки в дозі 3 мг/кг, причому найбільш слабким у цьому відношенні був галоперидол. Слід відзначити, що окремі типи поведінкової активності, викликані стимуляцією таламуса, пригнічувались практично однаково при застосуванні певного препарату, тобто спостерігався повний паралелізм у змінах усіх трьох реакцій (табл. 3).

Реакція насторожування і агресивно-захисна реакція, спостережувані при стимуляції лімбічних структур, змінювались по-різному під впливом окремих препаратів. Реакція насторожування, викликана подразненням гіпокампа, пригнічувалась найсильніше нейролептиками

Таблиця 3

Вплив нейролептиків (3 мг/кг) через 1 год після внутрішнього введення на поведінкову активацію і електрографічні судорожні розряди, викликані подразненням окремих лімбічних структур мозку

Структура	Тип реакції	Аміна- зин	Прома- зин	Стела- зин	Галопе- ридол
Медіальний таламус	Активация поведінки	↓	↓	(↓)	(↓)
Гіпокамп	Активация поведінки	↓	(↓)	↓	0
	Судорожні розряди	↑	↑	(↓)	(↓)
Мигдалевидний комп- лекс	Реакція насторожування	↓	(↓)	↓	(↓)
	Агресивно-захисна реакція	0	0	↓	(↓)
	Судорожні розряди	↑	↑	↑	(↓)
Область перегородки	Активация поведінки	↓	(↓)	(↓)	0
	Судорожні розряди	(↑)	(↑)	(↑)	0

Примітка. ↑ чи ↓ — значне посилення або пригнічення реакції зі зміною порогу стимуляції, (↑) або (↓) — посилення або пригнічення реакції без зміни порогу, 0 — відсутність ефекту.

фенотіазинового ряду (аміназин, стелазин, промазин), тоді як галоперидол (1 і 3 мг/кг) істотного впливу не спричиняв. При цьому слід відзначити, що пригнічуюча дія фенотіазинових похідних була більш вираженою щодо реакції насторожування, викликаній стимуляцією дорсальної частини гіпокампа, в порівнянні з аналогічною реакцією, спостережуваною при подразненні його вентро-ростральної частини. Аміназин пригнічував реакцію активації поведінки, викликану подразненням дорсальної і вентральної частин гіпокампа, і реакцію насторожування, викликану стимуляцією задньо-вентральної частини перегородки.

Отже, щодо пригнічення активації поведінки, викликаній подразненням гіпокампа і області перегородки, активність нейролептиків була практично однаковою: найсильнішим був аміназин, потім слідували промазин, стелазин і галоперидол.

Агресивно-захисна реакція, викликана стимуляцією базолатеральної частини мигдалини і періамигдаллярної кори, найбільш сильно пригнічувалась стелазином (3 мг/кг), тоді як аміназин і галоперидол тільки в дозі 10 мг/кг викликали деяке підвищення порогу стимуляції. Реакція насторожування, викликана стимуляцією мигдалини, пригнічувалась уже при малих дозах (1 мг/кг) стелазину, аміназину і галоперидолу. Найменш ефективним у цьому відношенні був промазин.

Про що свідчать ці факти у зв'язку з основною темою даної статті? Ми гадаємо, що можна думати по-перше про системний характер центральних механізмів окремих видів поведінкових реакцій, по-друге про неоднакову хемореактивність цих систем.

Принципово такі самі дані одержані на прикладі реакцій епілептиформного типу. На фоні дії нейролептичних препаратів фенотіазинового ряду (аміназин, стелазин, галоперидол, промазин) тривалість і поширення розрядів післядії, викликаних стимуляцією мигдалини, значно посилюються. Особливо знижується поріг подразнення ядер мигдалини після введення аміназину і стелазину, причому розряди післядії охоплюють усю лімбічну систему і завжди поширюються на кору півкуль. Галоперидол не посилює розряди, а, навпаки, вкорочує їх тривалість, не спричиняючи істотного впливу на пороги стимуляції ядер мигдалевидного комплексу. В ефектах нейролептиків (аміназину, стелазину і промазину) і на судорожні розряди, викликані подразненням перегородки,

відзначаються майже такі самі закономірності, що й у дії на мигдалевидний комплекс, тобто поширення розрядів полегшується, тривалість збільшується, проте без істотних змін у порогах.

Посилення судорожної активності в лімбічних структурах під впливом нейролептиків відбувається одночасно з синхронізацією біоелектричної активності і пригніченням реакції активації поведінки, викликаной стимуляцією висхідної активуючої системи на таламічному рівні. Можливо, що зниження судорожного порогу в лімбічних структурах

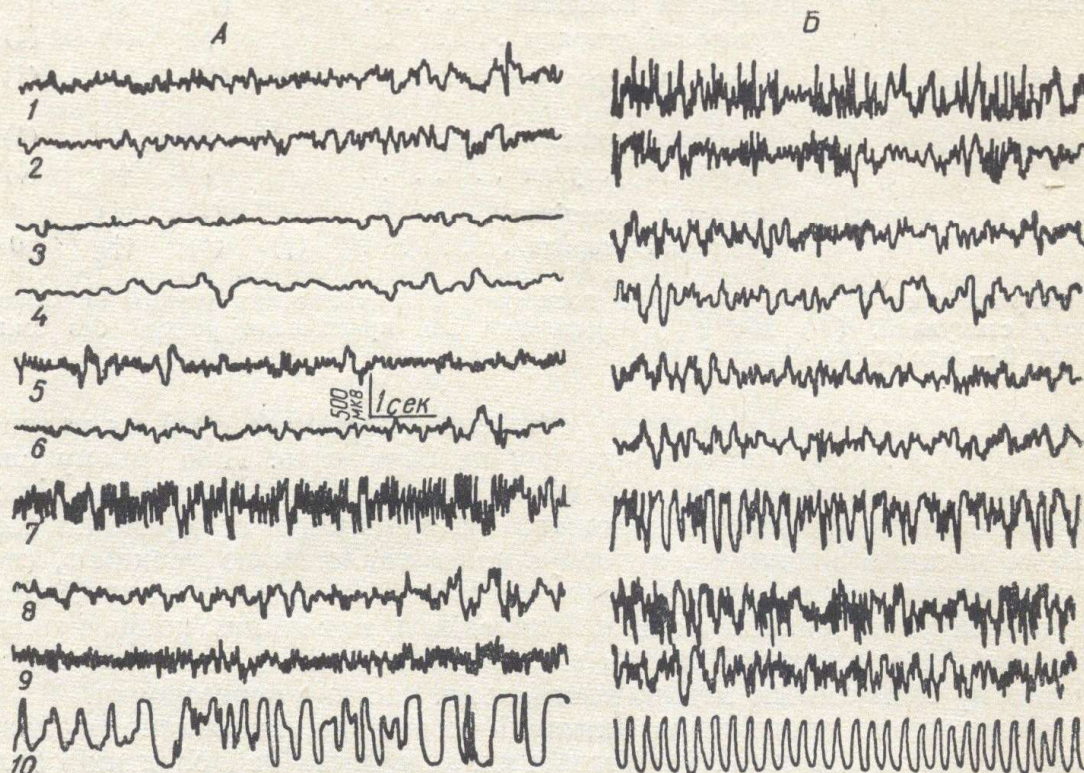


Рис. 2. Динаміка фоновіо біоелектричної активності до (А) і на фоні дії (Б) амізілу (10 мг/кг).

Відведення: 1, 2, 3, 4 — коркові відведення, 5 — медіальний таламус зліва, 6 — медіальний таламус справа, 7 — дорсальний гіпокамп зліва, 8 — задня мигдалина зліва, 9 — задня мигдалина справа, 10 — пневмограма.

здійснюється саме внаслідок пригнічення активуючих структур стовбура. Так, відділи мозку, які активують біоелектричні процеси, в основному пригнічують судорожні потенціали в лімбічних структурах, і, навпаки, виключення активуючої системи посилює інтенсивність і поширення розрядів післядії [3]. Проте при фармакологічних впливах ці співвідношення не завжди зберігаються, і не виключений прямий вплив на лімбічні структури. Так, галоперидол, незважаючи на пригнічення реакції активації поведінки, при стимуляції таламуса не посилює розрядів післядії в лімбічних структурах, а скоріше пригнічує їх.

У розвиток наших даних ми вивчали нейрофізіологічні механізми дії антидепресантів. Для аналізу були застосовані препарати: іміпрамін і амітриптилін — як найефективніші антидепресанти; хлорацизин і амізил — препарати з центральним холінолітичним ефектом, які також мають антидепресивну дію; аміназин — як типовий нейролептик, практично позбавлений антидепресивного впливу. Основну увагу ми приділяли активації поведінки, викликаной стимуляцією окремих лімбічних структур, а також медіальних ядер таламуса. Неспецифічні ядра таламуса, з одного боку є продовженням висхідної активуючої системи стов-

бура, а з другого — мають прямий зв'язок з лімбічними структурами [17].

Наші досліди показали, що під впливом антидепресантів чітко і різко змінюється фоновіа біоелектрична активність у лімбічних і неокортикальних утвореннях (рис. 2).

Реакція насторожування, викликана стимуляцією мигдалини, дещо пригнічувалась і аміназином (1—3 мг/кг), і антидепресантами (амітриптилін і іміпрамін — 10 мг/кг). З іншого боку, агресивно-захисна

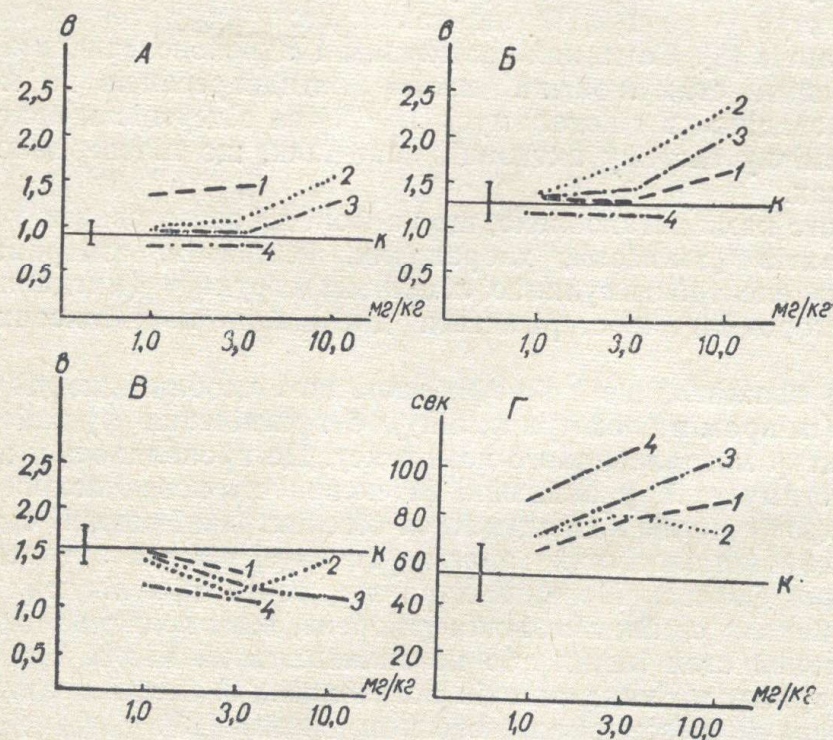


Рис. 3. Вплив аміназину (1), іміпраміну (2), амітриптиліну (3) і амізилу (4) на поріг реакції насторожування (А), агресивно-захисної реакції (Б), судорожної реакції (В) та на тривалість судорожних розрядів післядії (Г). К — контроль.

реакція, викликана подразненням центральної і базолатеральної частин мигдалини, найбільш сильно пригнічувалась при введенні антидепресантів (рис. 3). Аміназин (1—3 мг/кг) не впливав на поріг цієї реакції. Амизил і хлорацизин не впливали як на реакцію насторожування, так і на агресивно-захисну реакцію, викликані подразненням мигдалини. На відміну від ефектів на поведінкові реакції всі застосовані препарати знижували судорожний поріг у мигдалевидному комплексі, збільшували тривалість і полегшували поширення розрядів післядії.

Із застосованих препаратів лише аміназин пригнічував орієнтувальнo-дослідницьку реакцію, викликану подразненням дорсальної частини гіпокампа. Антидепресанти — іміпрамін і амітриптилін, навпаки, посилювали цю реакцію і знижували поріг її виникнення. Особливо виразний стимулюючий вплив на дорсальну частину гіпокампа виявляв іміпрамін (3 мг/кг). Судорожний поріг гіпокампа знижувався лише після введення аміназину і хлорацизину.

Пригнічуючий вплив на реакцію насторожування, викликану стимуляцією перегородки, виявляв лише аміназин. Інші препарати цієї реакції істотно не змінювали. Усі речовини за винятком іміпраміну

знижували судорожний поріг перегородки. Найбільш сильно підвищувалась судорожна активність після введення хлорацизину і амітриптиліну (рис. 3).

Між ефектами «істинних» антидепресантів (іміпрамін, амітриптилін) і препаратами з вираженою центральною холінолітичною активністю (амізил, хлорацизин), існує певна схожість у впливі на медіальні ядра таламуса, область перегородки і гіпокампа. Центральному холінолітичному ефекту безсумнівно належить важлива роль у механізмі антидепресивної дії препаратів [9, 12]. Крім того, центральний холінолітичний ефект завжди просуває рівновагу у бік підвищеної активності адренергічних структур у мозку [14], що також важливо в терапевтичній дії антидепресантів [8]. Саме холінолітичним і адренопозитивним ефектом можна пояснити стимулюючий вплив антидепресантів на механізми активації поведінки в гіпоталамусі [19, 21] та відсутність пригнічуючої дії на таламічну систему активації поведінки, що підтвердилось у наших дослідках.

Крім того нами встановлено, що на фоні дії застосованих у дослідках антидепресантів (аміназин, хлорацизин, іміпрамін, амітриптилін) у відповідь на електростимуляцію лімбічних структур (мигдалина, гіпокамп, перегородка) спостерігається дисоціація поведінкових і ЕЕГ реакцій.

Можна вважати, що нейрофізіологічною особливістю дії антидепресантів (іміпраміну, амітриптиліну) є пригнічення функціонального стану структур мигдалевидного комплексу. Це проявлялось у підвищенні порогу стимуляції, у зниженні інтенсивності поведінкових реакцій, проте при цьому могли підвищуватися біоелектричні реакції судорожного типу. Нейрофізіологічний аналіз показує, що дія антидепресантів має складний диференційований характер, тобто, пригнічуючи функціональну активність одних лімбічних утворень, вони водночас підвищують функціональний стан інших або не впливають на нього. Така особливість дії фармакологічних агентів встановлена й іншими авторами на прикладі реакцій мезенцефалічного походження [13].

Отже, наведений у статті фактичний матеріал ще раз упевнює в тому, що важливе значення в інтегративній регулюючій діяльності центральної нервової системи мають нейрохімічні явища. Загальний висновок, що випливає з подібних досліджень — це наявність нейрохімічної диференціації відділів, ядерних утворень мозку. У зв'язку з тим, що дане дослідження проведене в умовах хронічного експерименту, можна прийти ще до одного принципіально важливого загального висновку про те, що існує неоднакова (диференційована) хімічна чутливість не тільки відділів мозку, ядерних утворень, тобто структурних систем мозку (наприклад, ретикулярна формація, лімбічна система), а функціональних, рефлекторних систем [2]. Йдеться про те, що під впливом адренергічних, серотонінергічних або холінергічних агентів може пригнічуватися або полегшуватися прояв системних рефлекторних реакцій та реакцій центрального походження. Розвиток цієї проблеми безсумнівно створює реальні основи для моделювання складних форм поведінки шляхом закономірного впливу на нейрохімічний, медіаторний, синаптичний апарат головного мозку.

Література

1. Аликметс Л. Х.— Журн. невропатол. и психиатр., 1964, 64, 8, 1241.
2. Анохин П. К.— Биол. и нейрофизиол. условного рефлекса, М., «Медицина», 1968.
3. Бородкин Ю. С.— В сб.: Вопросы клин. и психатр., Тарту, 1965, 4, 107.
4. Ведяев Ф. П.— Подкорковые механизмы сложных двигат. рефлексов, Л., «Медицина», 1965.

5. Ведяев Ф. П., Алликметс Л. Х.—Журн. эвол. биохим. и физиол., 1966, 2, 5, 480.
6. Ведяев Ф. П.—Физиол. журн. СССР, 1967, 53, 7, 943.
7. Ведяев Ф. П.—Журн. высш. нервн. деят., 1967, 17, 6, 1034.
8. Лапин И. П.—Журн. невропатол. и психиатр., 1963, 63, 4, 613.
9. Лапин И. П.—В кн.: Вопросы клин. неврол. и психиатр., Тарту, 1965, 4, 114.
10. Сергиенко Н. Г.—Журн. эвол. биохим. и физиол., 1968, 4, 2, 195.
11. Утевский А. М., Осинская В. О.—В сб.: III Всес. конфер. по биохим. нервн. сист., Ереван, 1963, 495.
12. Щелкунов Е. Л.—Журн. невропатол. и психиатр., 1963, 63, 9, 1415.
13. Allikmets L., Delgado S., Richards A.—Int. J. Neuropharmacol., 1968, 7, 185.
14. Carlton P.—Psycholog. Rev., 1963, 70, 19.
15. Gloor P.—In: Hypotalamic-Hypophysal Interrelationships. Ed. by W. Feilds a. al., Springfield, 1956, 14.
16. Hunsperger R.—J. Physiol. (Paris), 1963, 55, 45.
17. Nauta W.—In: Advances in Neuroendocrinology. Ed. by A. Nalbandov. Univ. of Illinois Press, Urbana, 1963, 5.
18. Papez S.—Arch. Neurol. a. Psychiat., 1931, 38, 125.
19. Penaloza-Rojas S. et al.—Experim. Neurol., 1961, 4, 205.
20. Rassel G.—In: Electrical Stimulation of the Brain (Ed. by D. Sheer), Univ. of Texas Press, Urbana, 1961, 167.
21. Rubio-Chevannier H. et al.—Exper. Neurol., 1961, 4, 214.
22. Vogt M.—J. Physiol. (London), 1954, 123, 451.
23. Vogt M.—Pharmacol. Rev., 1959, 11, 483.

ON NEUROCHEMICAL MECHANISMS OF FUNCTIONAL ACTIVITY OF LIMBICO-RETICULAR FORMATIONS

F. P. Vedyayev

Department of Normal Physiology, Medical Institute, Kharkov

Summary

Neurochemical phenomena are of great importance in the integrative, regulating activity of the central nervous system.

Neurochemical differentiation of the brain areas and nuclear formations is observed. There exists a differentiated chemical sensitivity not only of brain areas, nuclear formations, i. e. brain structural systems (for example—reticular formation, limbic system) but also of functional reflex systems (2). The manifestation of the system reflex reactions and reactions of central origin may be inhibited or facilitated under the effect of adrenergic, serotonergic and cholinergic agents. The development of this problem, undoubtedly, creates real bases for modelling complex forms of behaviour by means of regular influence on neurochemical, mediator, synaptic apparatus of brain.