

УДК 612.825.014.42

О. Ю. Коник

ПРО СТАН ПРОСТОРОВОЇ СИНХРОНІЗАЦІЇ ЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ КІШКИ ПРИ НЕМБУТАЛОВОМУ СНІ

Ще Бергер у 1929 р. звернув увагу на відмінність повільної хвильової електричної активності різних ділянок кори головного мозку людини. З того часу багато дослідників відзначали своєрідність електрокортикограми (ЕКоГ) окремих зон кори і по-різному пояснювали це явище [3, 4, 5, 6, 7, 10, 13].

В наших дослідках поставлено за мету дальше зіставлення повільнохвильового компонента та реакції десинхронізації в ЕКоГ окремих ділянок кори головного мозку кішки залежно від функціонального стану тварини (без наркозу та в різні стадії нембуталового сну). Обрано орбітофронтальну кору (поле 8), сомато-сенсорну (поле 53), асоціативну (поле 5), першу слухову (поле 22), другу слухову (поле 52) та зорову (поле 17).

Досліди провадилися у гострих експериментах на кішках, знерухомлених *d*-тубокурарином; потім тих же тварин переводили у стан наркотичного барбітурового сну.

Методика досліджень

Досліди проведені на дев'яти дорослих кішках, вагою 3—4 кг. Після інтравенозного введення *d*-тубокурарину (1 мг/кг) тварин переводили на штучне дихання. Підготовча операція здійснювалась під провідниковою анестезією 2,5% розчином новокаїну. У частини кішок здійснювали широку трепанацію черепа без ушкодження твердої мозкової оболонки. Поверхню мозку та прикладені до певних ділянок кори мозку електроди заливали теплим (40°C) 4% агаром, виготовленим на розчині Рінгера. У решти тварин у кістках черепа над досліджуваними ділянками мозку висвердлювали невеликі (діаметром 1,5 мм) отвори. Через них до неушкодженої твердої оболонки прикладали такі самі відвідні електроди, після чого отвори заливали розчином агару.

Відведення ЕКоГ здійснювали ніхромовими кульковими електродами з діаметром кульки 1 мм. Індиферентний електрод розташовувався в носових кістках черепа.

ЕКоГ реєстрували з допомогою 17-канального чорнилопишучого електроенцефалографа з комплектом частотним аналізатором. Електричне подразнення шкіри здійснювали з допомогою біполярних голчастих електродів, що вколювались у подушечки задньої контралатеральної лапи відносно досліджуваної півкулі мозку (здебільшого правої). Як подразник вживали прямокутні імпульси тривалістю 0,2 мс і силою від 15 до 20 в, поодинокі або серіями з частотою до 100 ґц, тривалістю від 2 до 10 с. Сила струму в 3—4 рази перевищувала поріг для реакції десинхронізації.

Нембутал застосовувався інтраперитоніально (10 мг/кг) або інтравенозно (2 мг/кг). Загальна кількість введеної інтраперитоніально речовини дорівнювала 60—70 мг, інтравенозно — до 20 мг.

Результати досліджень

Фонова ЕКоГ різних ділянок кори головного мозку ненаркотизованої кішки.

При аналізі ЕКоГ кішок найбільша увага приділялась альфа-ритму, вираженість якого служила показником глибини дрімотної стану та ін-

Про стан просторової синхронізації

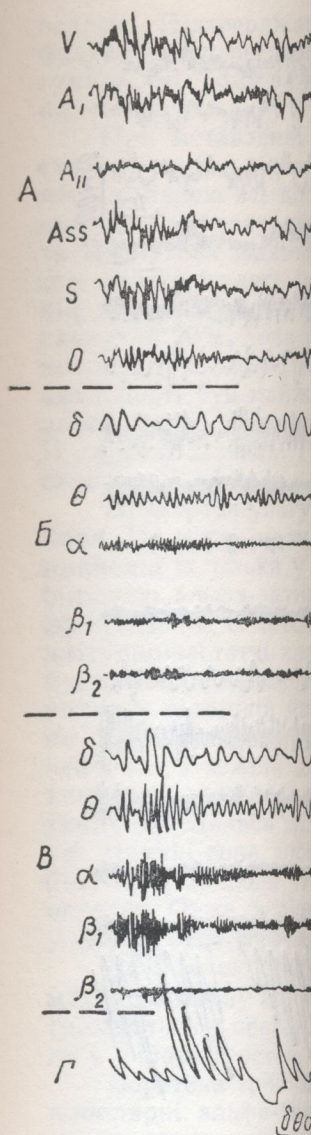


Рис. 1. Фонова електрична активність кори головного мозку ненаркотизованої кішки.

A — ЕКоГ зорової, (V) і слухової (S) та орбіто-фронтальної (O) кори. B — те ж саме, але в стані нембуталового сну. B₁ і B₂ — компоненти B-хвильового комплексу.

тенсивності реакції на подразнення післядії.

За нашими даними взагалі є такі: 1) окципітальний (рис. 1); 2) аудиторний (рис. 2); 3) альфа-активність, що в деяких ділянках з'являється протягом секунд. Це узго-

РОНІЗАЦІЇ ЕЛЕКТРИЧНОЇ О МОЗКУ КІШКИ ПРИ МУ СНІ

на відмінність повільної хви-
янок кори головного мозку лю-
значали своєрідність електро-
і по-різному пояснювали це

у дальше зіставлення повільно-
хронізації в ЕКоГ окремих ді-
кно від функціонального стану
ембуталового сну). Обрано ор-
нсорну (поле 53), асоціативну
у слухову (поле 52) та зорову

риментах на кішках, знерухом-
арин переводили у стан нарко-

джені

ах, вагою 3—4 кг. Після інтравеноз-
переводили на штучне дихання. Під-
анестезією 2,5% розчином новокаї-
цію черепа без ушкодження твердої
до певних ділянок кори мозку елек-
вленням на розчині Рінгера. У решти
нками мозку висвердлювали невеликі
женої твердої оболонки прикладали
вали розчином агару.

ульковими електродами з діаметром
ся в носових кістках черепа.

р чорнилопишучого електроенцефало-
тричне подразнення шкіри здійсню-
дів, що вколювались у подушечки
куваної півкулі мозку (здебільшого
лься тривалістю 0,2 мс і силою від
00 гц, тривалістю від 2 до 10 с. Сила
десинхронізації.

10 мг/кг) або інтравенозно (2 мг/кг).
овини дорівнювала 60—70 мг, інтра-

джені

овного мозку ненаркотизова-

ага приділялась альфа-ритму,
ибини дрімотного стану та ін-

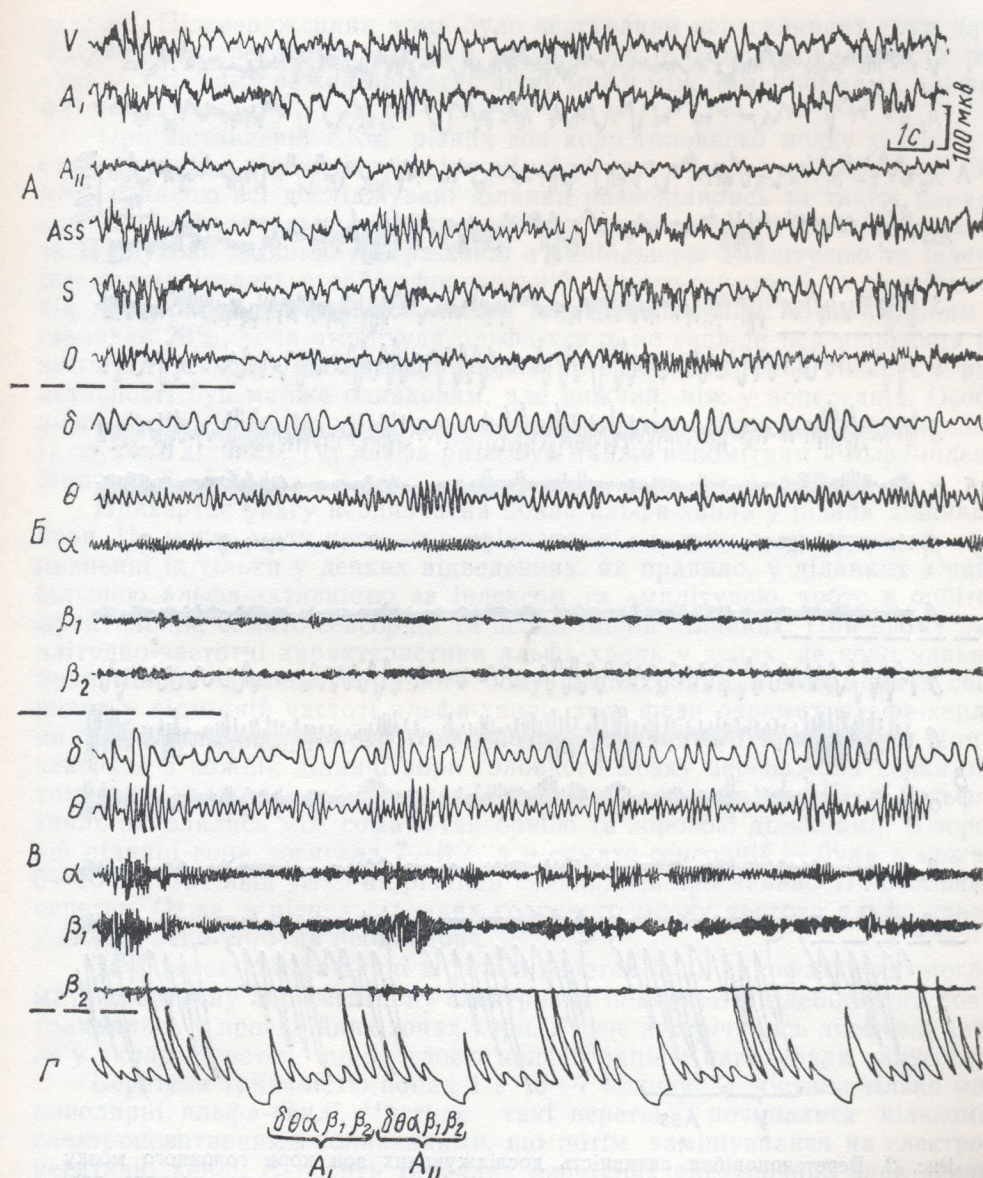
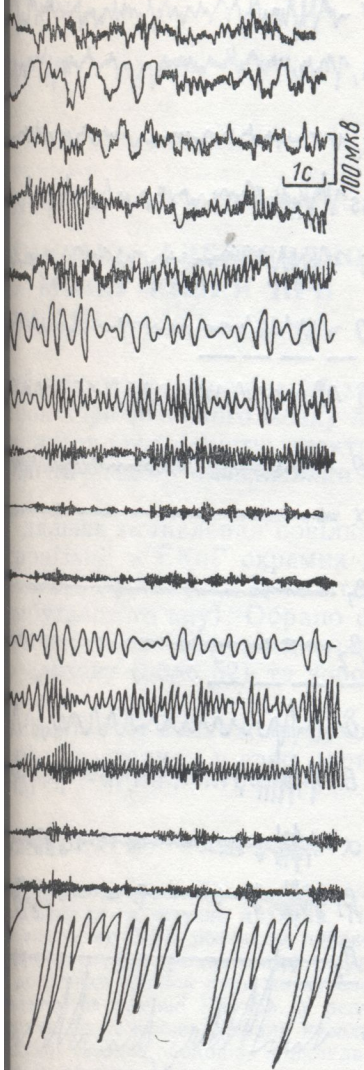


Рис. 1. Фонова електрична активність різних ділянок кори головного мозку ненаркотизованої кішки.

A — ЕКоГ зорової (V) і слухової (AI), II слухової (AII), асоціативної (ASS), сомато-сенсорної (S) та орбіто-фронтальної (O) зон кори. B — аналіз ЕКоГ I слухової ділянки на складні δ , θ , α , β_1 і β_2 компоненти. G — те ж саме для II слухової ділянки. Г — проінтегрована за 5 с інтенсивність складових ЕКоГ ритмів I слухової (AI) та II слухової (AII) зон кори.

тенсивності реакції на застосовані подразнення, а також тривалості їх післядії.

За нашими даними, основними формами альфа-активності у кішок взагалі є такі: 1) окремі групи з 3—7 альфа-хвиль з різною регулярністю (рис. 1); 2) альфа-веретена з 15—40 хвиль, тривалістю 2—5 с (рис. 2); 3) альфа-активність, подібна до «аркоподібного» ритму людини, що в деяких ділянках мозку підтримувалась на протязі кількох десятків секунд. Це узгоджується з даними інших авторів [2, 8, 9, 16].



анних зон кори головного мозку для першого інтравенозного введення (V), I слухової (AI), II слухової (AII) ділянок кори. Б, В, Г — аналіз з урахуванням складових компонентів (рис. 1).

важала нерегулярна ритмічна (за класифікацією Гусельних) хвильових компонентів різної частоти. Її вираженість була виражена порівняно з групами з 5—10 мВ (рис. 1). Такі групи альфа-хвиль від веретеноподібного комплексу переходили до альфа-

веретен. Підтвердженням тому було чергування нерегулярних груп альфа-хвиль з веретенами малої, а згодом, все більшої тривалості та регулярності. Тому важко провести чітку межу між цими формами альфа-активності.

При зіставленні ЕКОГ різних зон кори головного мозку у кішок у стані неспання відзначена нерівномірність прояву альфа-компонента. За цією ознакою всі досліджувані ділянки розподілились за таким порядком: орбітофронтальна, сомато-сенсорна, асоціативна, I слухова, зорова та II слухова ділянки. Альфа-хвилі з найбільшою амплітудою та індексом спостерігались в орбітофронтальній, сомато-сенсорній та асоціативній ділянках. В орбітофронтальній корі альфа-індекс був найвищим і становив 20%, хоча амплітуда альфа-хвиль не завжди перевищувала їх амплітуду в інших ділянках. В зоровій та I слуховій зонах рівень альфа-активності був майже однаковим, але нижчий, ніж у попередніх. Особливо низьким вольтажем альфа-хвиль в усіх дослідках відрізнялась II слухова ділянка. Тут альфа-ритм був майже непомітним. Альфа-індекс становив 3—5%.

Привертає увагу неодноразова поява альфа-хвиль у різних ділянках кори. Це могло мати прояв у неспівпаданні початку альфа-груп або виникненні їх тільки у деяких відведеннях, як правило, у ділянках з найбільшою альфа-активністю за індексом та амплітудою, тобто в орбітофронтальній, сомато-сенсорній та асоціативній ділянках. При цьому амплітудно-частотні характеристики альфа-хвиль у зонах, де вони наявні, були майже однакові. З іншого боку, несинхронність могла мати свій вплив у відмінній частоті альфа-хвиль, тоді фази окремих альфа-хвиль не співпадали при відносно одночасному виникненні альфа-груп. Помічено, що в кожній ділянці кори головного мозку переважала певна оптимальна частота альфа-хвиль. Найбільша різниця в частоті альфа-хвиль виявлялась між сомато-сенсорною та зоровою ділянками. В зоровій ділянці вона досягала 7—8 с, а в сомато-сенсорній — була в межах 8—10 с. Найбільш чітко ця різниця виявлялась при наявності локальних веретен. Отже, в різних ділянках головного мозку частота альфа-хвиль у складі веретен була неоднакова.

За формою альфа-хвилі в складі веретен були однофазні, які могли мати позитивну або негативну електричну полярність. Здебільшого вони траплялись у проєкційних зонах кори. Рідше зустрічались двофазні хвилі у складі веретен, що за своєю конфігурацією нагадували синусоїду.

Веретена тривалістю понад 1 с (5—7 коливань) містили тільки монополярні альфа-хвилі. Частіше такі веретена починались кількома електропозитивними коливаннями, що потім заміщувались на електро-негативні хвилі. В досить тривалих веретенах електричний знак хвиль міг змінюватись неодноразово. Іноді можна було спостерігати, як хвилі однієї полярності накладались на хвилі протилежної полярності, внаслідок чого електричні коливання мали характер складних двофазних хвиль. Частіше таке явище спостерігалось в асоціативній ділянці кори.

Вплив периферичного подразнення на ЕКОГ різних ділянок кори головного мозку ненаркотизованих кішок. У відповідь на поодинокі слабкі електричні подразнення контралатеральної лапи, в корі головного мозку ненаркотизованих кішок нерегулярна ритмічна активність пригнічувалась на протязі 1—2 с (період десинхронізації). Така реакція була більш виразною в сомато-сенсорній ділянці, тобто, в зоні проєкції по відношенню до збуджених аферентів.

При посиленні електричного подразнення поодиноким чи 2 або 5 с серією, реакція десинхронізації ставала чіткішою і в інших, непроєкційних зонах. Досить значною вона була в асоціативній зоні, найслаб-

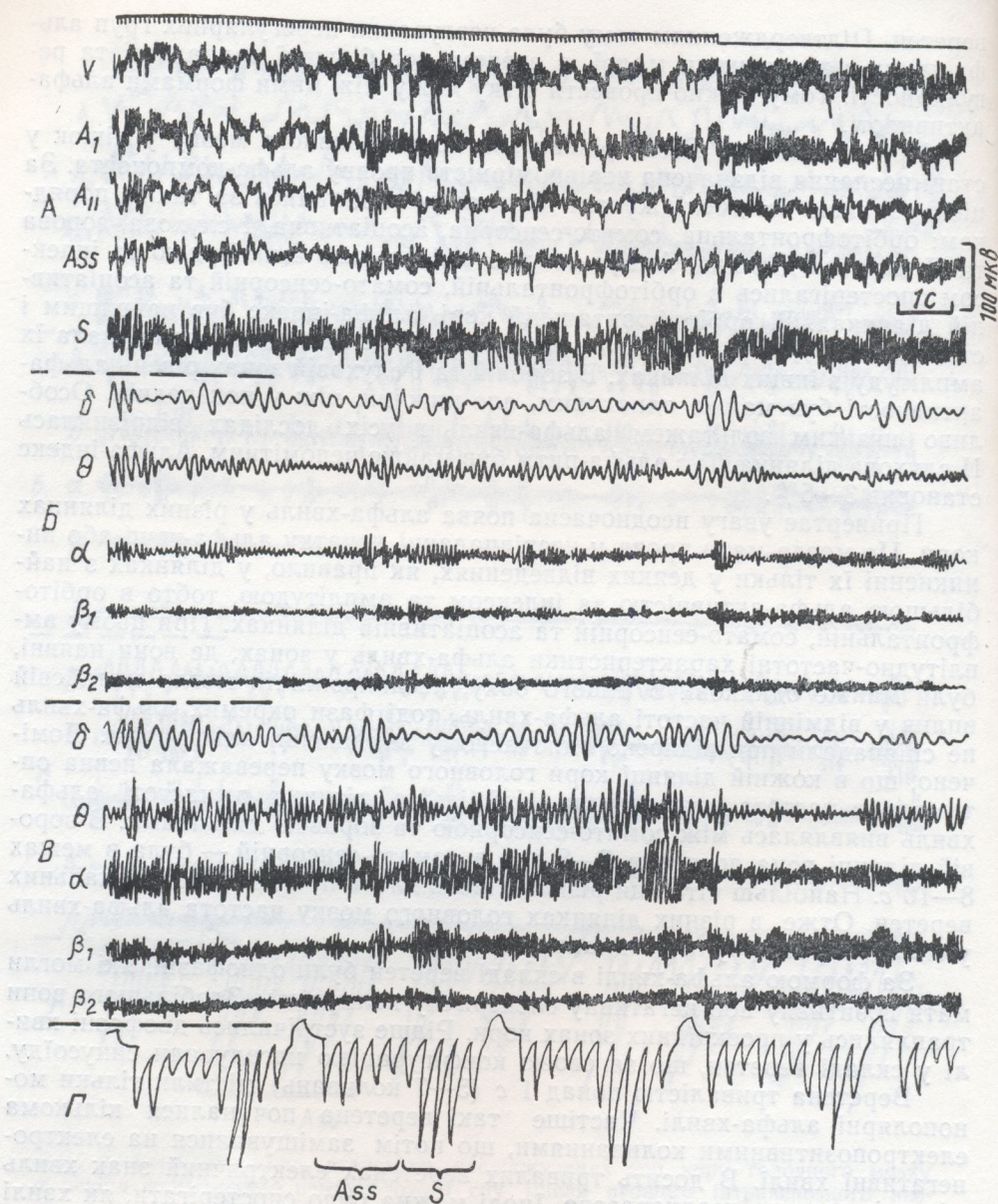


Рис. 3. Реакція десинхронізації у відповідь на електричне подразнення контралатеральної лапи на фоні безперервного слідування альфа-ритму в сомато-сенсорній ділянці кори мозку кішки у стані легкого нембуталового сну. Сила подразнення 10 в, тривалість 5 с. Б, В, Г — аналіз ЕКОГ асоціативної (ASS) та сомато-сенсорної (S) зон кори з урахуванням складових компонентів (δ , θ , α , β_1 і β_2). Відмітка подразнення позначена прямою лінією на верхній стрічці. Інші позначення див. рис. 2.

шою — в зоровій. Та найбільшою вираженістю вона відзначалась знов-таки в корі сомато-сенсорної ділянки (рис. 3).

Тривале (до 10 с) періодичне подразнення викликало відповідно тривалу реакцію десинхронізації.

Для періоду відновлення фонові активності після десинхронізації властива поява спочатку низькочастотних компонентів ЕКОГ (дельта-

та тета-діапазонів), тричної активності, ще через 5—7 хв піс.

При багаторазовій десинхронізації пост При цьому найдовш мозку.

Вплив нембутал ального введення не тивності відбувалося діапазонів. Амплітуда на 20—40%. Альфа-

Хоча кількість за своєю формою во ді мали однакову а даній стадії наркоти

Через 40 хв піс шувалась (до 3—4 дом окремі групи ал того, що хвилі макі посередині груп.

На цій стадії б ках головного мозк Частота альфа-хвил і тета хвилі спостер ли частотні відмін частота становила вий — 6—8 с.

В цей період ал більшою в сомато-с ках. Найвища ампл 200 мкв). Найниж де альфа-ритм нері.

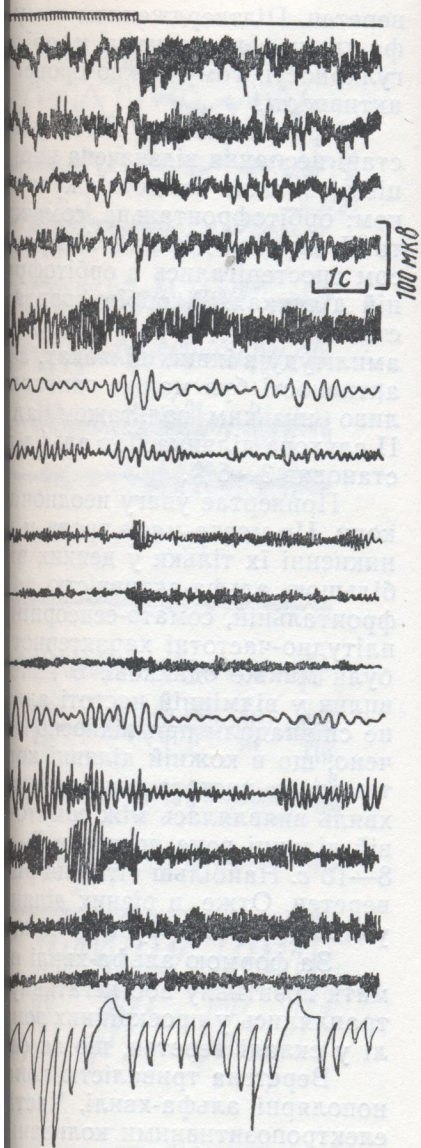
Після повтор (10 мг/кг) в усіх ді активність. Тривалі шою (до 4—5 с) в зоровій та слуховій альфа-індекс збілы

В цих умовах та сомато-сенсорно певні взаємовідно ність полягала в рі виникали в суміжн

Якщо нембута фа-активності різні перитоніальній нар

Найпершою р рових веретен вже періоду була неодн головного мозку к лість прогресивно

Під час цієї ф компонента ЕКОГ



лектричне подразнення контрала-
я альфа-ритму в сомато-сенсорній
уталового сну. Сила подразнення
оціативної (ASS) та сомато-сен-
компонентів (δ , θ , α , β_1 і β_2).
лінією на верхній стрічці.

ис. 2.

істю вона відзначалась знов-
3).

внення викликало відповідно

ивності після десинхронізації
компонентів ЕКоГ (дельта-

та тета-діапазонів), а потім вже альфа-ритму. Повне відновлення елек-
тричної активності, особливо після тривалого подразнення наставало ли-
ше через 5—7 хв після його припинення.

При багаторазовому повторюванні подразнень тривалість реакції
десинхронізації поступово скорочувались аж до повного її зникнення.
При цьому найдовше десинхронізація зберігалась у проекційній ділянці
мозку.

Вплив нембуталу на ЕКоГ кішки. Через 20 хв після інтраперитоне-
ального введення нембуталу (10 мг/кг ваги) в фоновій електричній ак-
тивності відбувалось зниження амплітуди хвиль дельта-, тета- і бета-
діапазонів. Амплітуда альфа-хвиль, навпаки, збільшувалась, приблизно,
на 20—40%. Альфа-індекс досягав 35—40%.

Хоча кількість альфа-хвиль у складі груп помітно збільшувалась,
за своєю формою вони відрізнялись від веретен, оскільки хвилі у їх скла-
ді мали однакову амплітуду. Регулярної «барбітурової» активності при
даній стадії наркотичного сну ще не спостерігалось.

Через 40 хв після введення нембуталу тривалість альфа-груп збіль-
шувалась (до 3—4 с), а альфа-індекс становив 40—45%. Своім вигля-
дом окремі групи альфа-хвиль починали нагадувати веретена за рахунок
того, що хвилі максимальної амплітуди були сконцентровані, переважно,
посередині груп.

На цій стадії барбітурового сну поодинокі веретена в різних ділян-
ках головного мозку починались неодноразово і мали різну тривалість.
Частота альфа-хвиль у веретенах помітно знижувалась, так що альфа-
і тета хвилі спостерігались разом у складі веретен. Помітнішими става-
ли частотні відмінності між ділянками кори. В орбітальній ділянці
частота становила 7—8 с, в слуховій — 4—5 с, в асоціативній та зоро-
вій — 6—8 с.

В цей період альфа-активність по всіх показниках залишалась най-
більшою в сомато-сенсорній, орбітофронтальній та асоціативній ділян-
ках. Найвища амплітуда відзначалась у сомато-сенсорній ділянці (180—
200 мкВ). Найнижчим рівнем активності відрізнялась II слухова зона,
де альфа-ритм нерідко був відсутній.

Після повторного інтраперитонеального введення нембуталу
(10 мг/кг) в усіх ділянках мозку встановлювалась регулярна веретенна
активність. Тривалість веретен збільшувалась, але неоднаково: найбіль-
шою (до 4—5 с) вона була в сомато-сенсорній ділянці, найкоротшою в
зоровій та слуховій (до 2 с). Внаслідок цього в сомато-сенсорній зоні
альфа-індекс збільшувався до 60%.

В цих умовах між ЕКоГ сусідніх ділянок кори (орбітофронтальної
та сомато-сенсорної, асоціативної та сомато-сенсорної) спостерігались
певні взаємовідношення, іноді реципрокного характеру. Ця реципрок-
ність полягала в різній амплітуді хвиль у складі веретен, що одночасно
виникали в суміжних ділянках кори.

Якщо нембутал вводили інтравенозно (2 мг/кг), зміни фонові аль-
фа-активності різних ділянок кори відбувались інакше, ніж при інтра-
перитоніальній наркотизації тварин.

Найпершою рисою дії нембуталу було швидке виникнення барбіту-
рових веретен вже через 10 с. Другою характерною рисою початкового
періоду була неодноразовість виникнення веретен у різних ділянках кори
головного мозку кішок. Частота їх виникнення, регулярність та трива-
лість прогресивно збільшувались.

Під час цієї фази наркотичного сну мало місце посилення альфа-
компонента ЕКоГ в першу чергу в тих ділянках, де він чітко виявлявся

і до введення нембуталу, тобто, в сомато-сенсорній, орбітофронтальній та асоціативній.

Початкова фаза дії такої наркотичної речовини, що може бути названа фазою «асинхронного» посилення альфа-активності наставала дуже швидко (у різних тварин — від 7 до 30 с) і була короткочасною (від 10 с до 1—2 хв).

Наступна фаза характеризувалась появою в ЕКоГ безперервної альфа-активності. Найбільшої амплітуди (160—220 мкВ) така активність досягала в сомато-сенсорній та асоціативній ділянках. Альфа-хвилі в усіх зонах кори мали майже синусоїдальну форму. Частота їх у кожній ділянці була своя. Максимальною (7—8 с) вона була в сомато-сенсорній ділянці. Час від часу, загальний вигляд ритмічної активності різних ділянок за частотою ставав близьким, але повної синхронності фаз альфа-хвиль майже ніколи не спостерігалось.

Реакція десинхронізації у відповідь на електричне подразнення шкіри відзначалась, переважно, в сомато-сенсорній ділянці. Тут характерним було зниження (приблизно на 60%) амплітуди основного компонента ЕКоГ без змін його частоти.

Тривалість другої фази дії нембуталу коливалась в межах від 2 до 7—10 хв у різних кішок і, напевне, залежала від індивідуальної чутливості тварин до препарату.

Перехід до третьої фази наркотичного сну починався появою періодичних змін в амплітуді альфа-хвиль. Іноді цьому передувало виникнення дуже повільних синусоїдальних коливань з періодом 4—5 с, що складали фон для інших компонентів ЕКоГ. Періодично альфа-хвилі пригнічувались і зникали під час позитивної фази цих коливань. Потім такі веретена починали з'являтися регулярно з періодом 6—7 с. Їх поява в різних ділянках кори була синхронною, а фази окремих альфа-хвиль співпадали. Поступово інтервали між окремими веретенами збільшувались від 2—3 до 5—7 с.

Реакція десинхронізації на периферичні подразнення, що проявлялась у вигляді тимчасового пригнічення веретен, найкраще виявлялась в сомато-сенсорній ділянці. Зменшення амплітуди альфа-хвиль, особливо в початковий період реакції десинхронізації, супроводжувалось збільшенням частоти хвильового компонента до 20/с, що особливо помітно було в сомато-сенсорній зоні. Введення нембуталу прискорювало скорочення реакції десинхронізації на повторні подразнення.

Третя фаза дії нембуталу тривала понад 1 год і закінчувалась повним відновленням вихідної фонові ЕКоГ.

Повторне введення нембуталу викликало більш стійкі зміни в електричній активності як у бік синхронізації між різними ділянками кори, так і в бік підвищення загального рівня повільних ритмів ЕКоГ. Можливо, це пов'язано із загальною властивістю до кумулятивної дії барбітуратів.

При дальшому поглибленні наркотичного сну — що досягалось багаторазовим інтравенозним введенням нембуталу (третім, четвертим, п'ятим) посилення веретеноподібного компонента в корі відбувалось за рахунок асоціативної, зорової та слухової ділянок.

При глибокому наркотичному сні, що розвивався після шостого, сьомого введення нембуталу, альфа-веретена зникали і заміщались на хвилі дельта- і тета-діапазонів. Згодом останні замінювались на ще більш повільні (1—2/с) електричні коливання, конфігурація яких наближалась до прямокутної. Бета-компонент ЕКоГ зникав (рис. 4).

Електрична стимуляція шкіри різної сили викликала однакові ре-

акції в усіх досліджуваних зонах кори (до 10 с).

Такий же стан глибокого сну наставав після одноразового введення нембуталу в дозу 60 мг/кг інтраперитонеально.

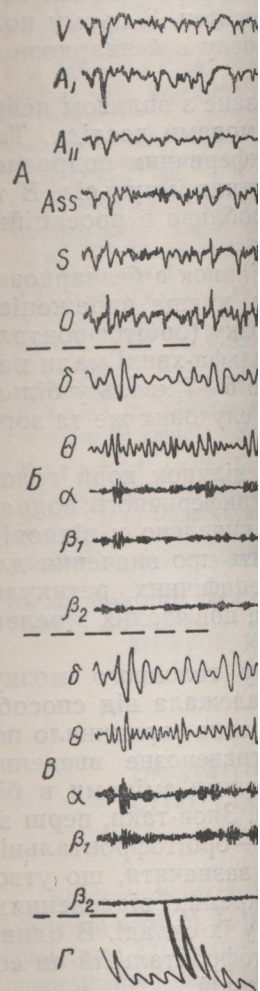


Рис. 4. ЕКоГ досліджуваних зон кори з

Ця фаза тривала до введення нембуталу в орбітофронтальній ділянці. Реєструвалась електрична активність сну. Слід додатково вивчити протязі цілої доби не

-сенсорний, орбітофронтальний та

ної речовини, що може бути на-
альфа-активності наставала ду-
30 с) і була короткочасною (від

появою в ЕКоГ безперервної
и (160—220 мкв) така актив-
асоціативній ділянках. Альфа-
нусоїдалну форму. Частота їх
ою (7—8 с) вона була в сомато-
ий вигляд ритмічної активності
ьким, але повної синхронності
ігалось.

на електричне подразнення шкі-
нсорний ділянці. Тут характер-
амплітуди основного компо-

у коливалась в межах від 2 до
кала від індивідуальної чутли-

о сну починався появою періо-
оді цьому передувало виник-
ливань з періодом 4—5 с, що
КоГ. Періодично альфа-хвилі
ної фази цих коливаль. Потім
оно з періодом 6—7 с. Їх поява
а фази окремих альфа-хвиль
емими веретенами збільшува-

чні подразнення, що проявля-

веретен, найкраще виявлялась
амплітуди альфа-хвиль, особли-
зації, супроводжувалось збіль-
о 20/с, що особливо помітно
мбуталу прискорювало скоро-
подразнення.

ад 1 год і закінчувалась пов-
ло більш стійкі зміни в елек-
між різними ділянками кори,
овільних ритмів ЕКоГ. Мож-
ю до кумулятивної дії барбі-

ого сну — що досягалось ба-
мбуталу (третім, четвертим,
онента в корі відбувалось за
ділянок.

озвивався після шостого, сьо-

икали і заміщалися на хвилі

мінювались на ще більш по-

рігурація яких наближалась

кав (рис. 4).

или викликала однакові ре-

акції в усіх досліджуваних ділянках кори, що полягали у зниженні амплітуди та частоти (до 0,5/с) цих повільних хвиль.

Такий же стан глибокого наркотичного сну можна було викликати одноразовим введенням 10—20 мг/кг нембуталу інтравенозно або 40—60 мг/кг інтраперитонеально.

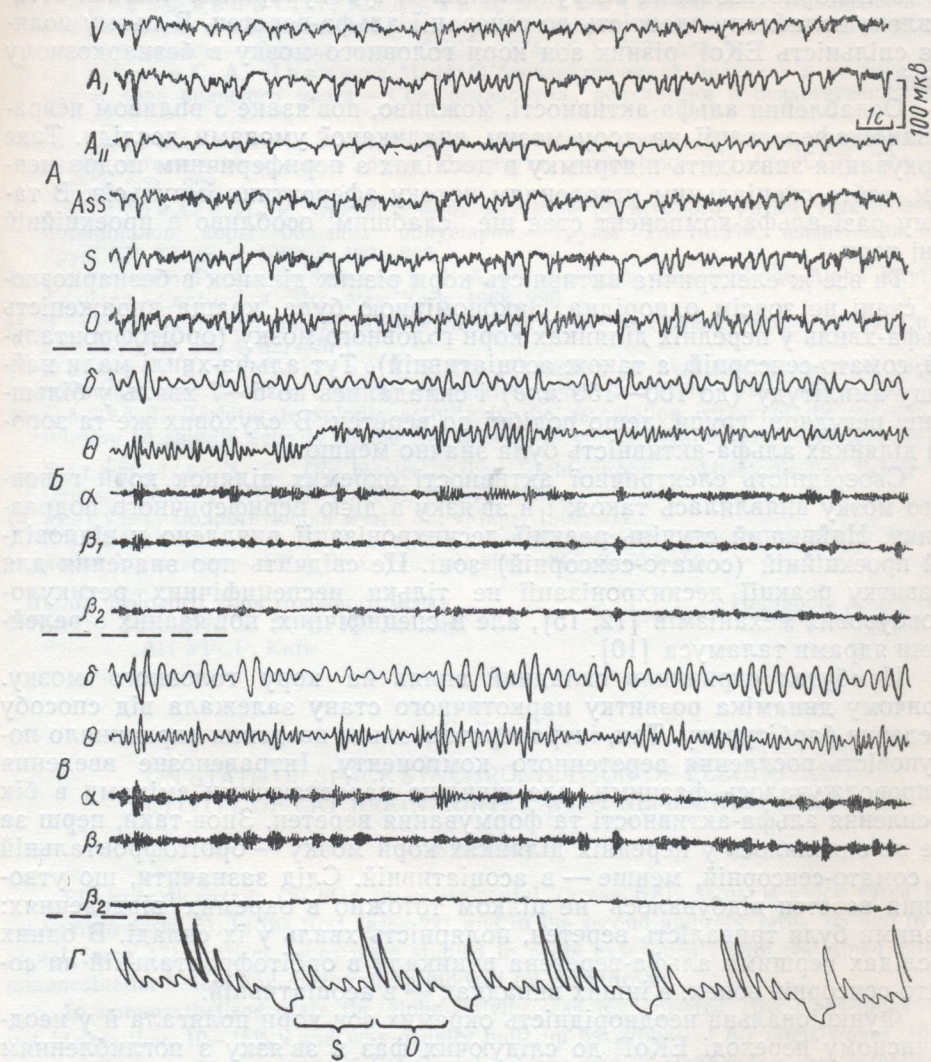


Рис. 4. ЕКоГ досліджуваних ділянок кори мозку кішки у стані глибокого наркотичного сну. Б, В, Г — аналіз ЕКоГ сомато-сенсорної (S) та орбітофронтальної (O) ділянок кори з урахуванням складових компонентів (δ , θ , α , β_1 і β_2).

Інші позначення див. рис. 1.

Ця фаза тривала 5—6 год. ЕКоГ відновлювалась перш за все в орбітофронтальній ділянці, потім у сомато-сенсорній, тоді, як в інших — ще реєструвалась електрична активність, властива для глибокого наркотичного сну. Слід додати, що повного відновлення ЕКоГ до рівня фонові на протязі цілої доби не спостерігалось.

Обговорення результатів досліджень

У гострих дослідках на кішках зіставляли виразність альфа-компонента ЕКоГ в орбітальній, сомато-сенсорній, асоціативній зоровій та слухових I і II ділянках.

У ненаркотизованих знерухомлених *d*-тубокурарином кішках встановлено ослаблену здатність до генерації альфа-веретен. В цьому полягає спільність ЕКоГ різних зон кори головного мозку в безнаркозному стані.

Ослаблення альфа-активності, можливо, пов'язане з впливом неврівноваженої аферентації на кору мозку, викликаній умовами досліду. Таке міркування знаходить підтримку в дослідках з периферичним подразненням, тобто спеціальним утворенням потоку аферентних імпульсів. В такому разі альфа-компонент стає ще слабшим, особливо в проекційній зоні кори.

Та все ж електрична активність кори різних ділянок в безнаркозному стані не зовсім однорідна. Закономірною була краща вираженість альфа-хвиль у передніх ділянках кори головного мозку (орбітофронтальній, сомато-сенсорній, а також асоціативній). Тут альфа-хвилі мали найвищу амплітуду (до 100—150 мкВ) і склались по 5—7 хвиль у більшій ділянках альфа-активність була значно меншою.

Своєрідність електричної активності окремих ділянок кори головного мозку виявлялась також і в зв'язку з дією периферичного подразнення. Найвищий ступінь реакції десинхронізації виявлено у відповідній проекційній (сомато-сенсорній) зоні. Це свідчить про значення для розвитку реакції десинхронізації не тільки неспецифічних ретикуло-стовбурових механізмів [12, 15], але й специфічних, пов'язаних з релейними ядрами таламуса [10].

Нембутал спричиняв складний вплив на кору головного мозку. Причому динаміка розвитку наркотичного стану залежала від способу введення барбітурату. Так, інтраперитонеальне введення спричиняло поступовість посилення веретеного компоненту. Інтравенозне введення супроводжувалось фазними, але швидше наростаючими змінами в бік посилення альфа-активності та формування веретен. Знов-таки, перш за все це виявлялось у передніх ділянках кори мозку — орбітофронтальній та сомато-сенсорній, менше — в асоціативній. Слід зазначити, що утворення веретен відбувалось не цілком тотожно в окремих відведеннях: різними були тривалість веретен, полярність хвиль у їх складі. В одних дослідках першими альфа-веретена виникали в орбітофронтальній чи сомато-сенсорній зонах, в інших випадках — в асоціативній.

Функціональна неоднорідність окремих зон кори полягала й у неодночасному переході ЕКоГ до слідуючих фаз в зв'язку з поглибленням наркозу.

Отже, як у безнаркозному стані, так і в барбітуровому сні, можна вважати за закономірність переважну здатність до утворення альфа-веретен у корі передніх ділянок мозку. При наявності загального генератора альфа-ритму [12, 15], це слід розцінювати як показник певного своєрідного функціонального фону, який складається вибірково на рівні кори.

Література

1. Гусельников В. И. Электрофизиология головного мозга. М., «Высшая школа», 1976, 421.
2. Бериташвили И., Бакурдзе А., Дзидзидзе Н. Нормальная электрическая активность коры большого мозга человека. — Труды физиологического института им. И. С. Бериташвили, АН ГрузССР, Тбилиси, 1943, 5, 283—326.

On State of Space Synch

3. Думенко В. Н. О реляционно-спектральном анализе электроэнцефалограмм. — Труды физиологического института им. И. С. Бериташвили, АН ГрузССР, Тбилиси, 1972.
4. Ливанов М. Н. О головном мозге. — Труды физиологического института им. И. С. Бериташвили, АН ГрузССР, Тбилиси, 1972.
5. Ливанов М. Н. «Наука», 1972.
6. Нарикашвили И. Шек «веретен» в эл. ритме наркоз. — Труды физиологического института им. И. С. Бериташвили, АН ГрузССР, Тбилиси, 1972.
7. Саркисов С. А. Циклические ритмы в коре большого мозга. — Труды физиологического института им. И. С. Бериташвили, АН ГрузССР, Тбилиси, 1972.
8. Цкипуридзе Л. В. Влияние электрической активности на ритмическую структуру электроэнцефалограммы. — Труды физиологического института им. И. С. Бериташвили, АН ГрузССР, Тбилиси, 1972.
9. Цкипуридзе Л. В. Потенциалы коры головного мозга. — Труды физиологического института им. И. С. Бериташвили, АН ГрузССР, Тбилиси, 1972.
10. Andersen P. S. Appleton—Century—Co., 1950, 8, 209—223.
11. Berger H. I. Ueber den Ursprung der alpha-Rhythmus. — Neurol., 1929, 87, 4.
12. Dempsey E. W. Potentials after local stimulation of the cortex. — J. Neurophysiol., 1950, 13, 1—10.
13. Ganes T. Barbiturate anesthesia and its relation to spindle activity. — J. Neurophysiol., 1950, 13, 1—10.
14. Kornmüller A. Grosshirnzinde. — E. Schweizerbart, Stuttgart, 1950, 8, 209—223.
15. Мэгуи Г. Бодрость и сон. — Труды физиологического института им. И. С. Бериташвили, АН ГрузССР, Тбилиси, 1972.
16. Rothballer A. activating system. — J. Neurophysiol., 1950, 13, 1—10.

Відділ фізіології кори
Інституту фізіології ім.
АН УРСР.

ON STATE
ACTIVITY

Electrocorticogram association (area 5), in visual (area 17) cortic nonanesthetized state a

In nonanesthetized state a not higher than 10—15 zonal differences in frequency. These differences were cortical zones (somatosensory, motor, association) of alpha activity.

The distinctions between the zones of alpha activity suggest a suggestion is made that

Department of Brain Physiology, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, USSR.

тів досліджень

авляли виразність альфа-компо-
зорній, асоціативній зоровій та

d-тубокурарином кішках вста-
ї альфа-веретен. В цьому поля-
лового мозку в безнаркозному

иво, пов'язане з впливом невра-
ликаної умовами досліду. Таке
дах з периферичним подразнен-
ку аферентних імпульсів. В та-
абшим, особливо в проєкційній

різних ділянок в безнаркозно-
ною була краща вираженість
лового мозку (орбітофронталь-
ній). Тут альфа-хвилі мали най-
адались по 5—7 хвиль у більш-
еретен. В слухових же та зоро-
о меншою.

окремих ділянок кори голов-
з дією периферичного подраз-
ронізації виявлено у відповід-
Це свідчить про значення для
ьки неспецифічних ретикуло-
ецифічних, пов'язаних з релей-

в на кору головного мозку.
о стану залежала від способу
альне введення спричиняло по-
ненту. Інтравенозне введення
наростаючими змінами в бік
я веретен. Знов-таки, перш за
ри мозку — орбітофронтальній
ній. Слід зазначити, що утво-
ожно в окремих відведеннях:
сть хвиль у їх складі. В одних
ли в орбітофронтальній чи со-
в асоціативній.

х зон кори полягала й у неод-
раз в зв'язку з поглибленням

в барбітуровому сні, можна
тність до утворення альфа-ве-
наявності загального генера-
ювати як показник певного
кладається вибірково на рівні

овного мозгу. М., «Высшая школа»,

Дзидзишвили Н. Нормальная
человека.— Труды физиологического
Тбилиси, 1943, 5, 283—326.

3. Думенко В. Н. Фоновая активность неокортекса собак в покое по данным корреляционно-спектрального анализа ЭЭГ.— Физиол. журн. СССР, 1975, 61, 1, 24—33.
4. Ливанов М. Н. О ритмических раздражениях и взаимоотношениях полей в коре головного мозга.— Физиол. журн. СССР, 1940, 28, 172—182.
5. Ливанов М. Н. Пространственная организация процессов головного мозга. М., «Наука», 1972.
6. Нарикашвили С. П., Каджая Д. В., Тимченко А. С., Эволюция всплесков «веретен» в электрической активности головного мозга у кошек под барбитуровым наркозом.— Физиол. журн. СССР, 1974, 60, 5, 673—680.
7. Саркисов С. А., Ливанов М. Н. О биоэлектрических явлениях и их локализации в коре большого мозга.— Сов. невропатол., психиатрия и психогигиена, 1933, 2, 1—7.
8. Цкипуридзе Л. Р. Электрическая деятельность коры больших полушарий во время естественного сна.— Труды Института физиологии АН ГрузССР, Тбилиси, 1950, 8, 209—223.
9. Цкипуридзе Л. Р. Сравнительное изучение регулярного ритма электрических потенциалов коры больших полушарий.— Труды Института физиологии АН ГрузССР, Тбилиси, 1950, 8, 189—208.
10. Andersen P. S., Andersson S. A. Physiological Bases of the Alpha Rhythm. Appleton—Century—Crofts, New York, 1968, 236.
11. Berger H. I. Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. Arch. Psychiatr. u. Z. Neurol., 1929, 87, 4, 527—570.
12. Dempsey E. W., Morison R. S. The production of rhythmically recurrent cortical potentials after localized thalamic stimulation. Amer. J. Physiol., 1942, 135, 2, 293—300.
13. Ganes T. Barbiturate spindle activity in the association cortex of the cat and its relation to spindle activity in the somatosensory cortex. Brain Res., 1976, 101, 11—22.
14. Kornmüller A. E. Die bioelectrischen Erchtungen architectonischer Felder der Grossschirnzinde.— Biol. Rev., 1935, 10, 383—426.
15. Мэгун Г. Бодрствующий мозг. М., «Мир», 1965, 211.
16. Rothballe A. B. Studies of the adrenaline-sensitive component of the reticular activating system.— EEG Clin. Neurophysiol., 1956, 8, 603—621.

Відділ фізіології кори головного мозку
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Надійшла до редакції
9.VII 1976 р.

О. Е. Коник

ON STATE OF SPACE SYNCHRONIZATION OF ELECTRICAL ACTIVITY OF CAT BRAIN CORTEX WITH NEMBUTAL SLEEP

Summary

Electrocorticogram (ECoG) in orbitofrontal (areas 6,8), somatosensory (area 53), association (area 5), in the first (area 22) and in the second auditory (area 52) and in the visual (area 17) cortical zones were studied in acute experiments with restrained cats in nonanesthetized state and during sleep induced by barbiturates.

In nonanesthetized state the alpha-activity was low-powered (the alpha-index was not higher than 10—15%) and was usually built up by groups of 5-7 alpha-waves. Interzonal differences in frequency of ECoG alpha-waves and in alpha-index were established. These differences were expressed by the most pronounced alpha-rhythm in the forebrain cortical zones (somatosensory and orbitofrontal). After injection of nembutal the enhancement of alpha activity was seen in all the areas studied but mainly in the forebrain.

The distinctions between ECoG of the different cortical zones are discussed and the suggestion is made that this fact reflects their functional heterogeneity.

Department of Brain Cortex Physiology,
the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev