

реакций нейронов зрительной коры на
тикулярной стимуляции.— Нейрофизиоло-

товым раздражением сетчатки потенциа-

ия в нормальных и экстремальных усло-

1975.

ительного анализа, М., «Наука», 1974.

n of information in the unanaesthetized

4, 238—251.

ts on ganglion cells of retina.— J. Neuro-

entral mechanisms controlling conduction

rol. Latin. American., 1955, 1, 256—261.

Hypothalamic influences upon activity of

med., 1969/1970, 42, 191—201.

sen T. Somato-sensory voked responses

EEG Clin. Neurophysiol., 1970, 28, 566.

Надійшла до редакції
22.III 1976 р.

V. N. Il'in

VISUAL CORTEX

MULATION

ORMATIONS

thalamus preoptic area (PA), anterior
s (MB) on the responses of visual cor-

ilized rabbits.

f hypothalamic nuclei changed in 90%

n method resulted in quality differences

ect of stimulation of ANA or of MB.

l responses to flashes increased (predo-

ed).

x and variable. In this case the changes

een the evoked and background activity

ency response (SLR) increased.

t the different levels of visual analyzer.

УДК 616.853:612.82

А. П. Черченко

ЭФЕКТЫ ВВЕДЕНИЯ КАРБОХОЛИНА В МИГДАЛЕВИДНЫЙ КОМПЛЕКС КИШОК

Мигдалевидный комплекс, входящий в состав лимбической системы мозга, берет активную часть в регуляции многих физиологических функций организма. Известно, что повреждение или электрическое раздражение структур мигдалевидного комплекса у человека и животных вызывают значительные изменения в поведении, эмоциональном состоянии, в процессах сна, пробуждения, памяти, а также разнонаправленные вегетативные и эндокринные сдвиги [1, 5, 6, 8, 13, 19, 20, 24—27, 32]. Последним временем распространились исследования химической природы поведенческих актов и эмоционального состояния животных [29], в том числе при введении биологически активных веществ в структуры мигдалевидного комплекса [2—4, 10, 22]. Встановлено, что в структурах мигдалевидного комплекса высокая концентрация ацетилхолина и ферментов, которые обеспечивают его обмен [18, 23, 30], мигдалевидные нейроны чувствительны к микрофоретическому введению ацетилхолина [7, 11, 12]. Наибольшее выражение холинергичной активации получают ядра базолатеральной группы, которые имеют также наибольшее выражение среди мигдалевидных ядер эпилептогенной активности [19, 20].

Нас интересовала возможность создания стойкого локального возбуждения в базолатеральных мигдалевидных ядрах при их химическом раздражении для моделирования эпилептогенного очага. Беручи во внимание, что ацетилхолин быстро гидролизруется в нервных тканях, вследствие чего эффекты его действия слабые и короткотривалые, мы применяли его аналог — карбохолин, который взаимодействует с холинэстеразами принципиально так же, как и ацетилхолин, но с гораздо меньшей скоростью и вместе с тем тормозит ферментативный гидролиз ацетилхолина [15]. В нескольких работах сообщается об эпилептических приступах у животных при локальном введении карбохолина в гиппокамп [16, 17, 31] и в мигдалевидный комплекс кроликов [14] и кишок [21].

Мы изучали эффекты микроинфузии карбохолина в базолатеральные мигдалевидные ядра у кишок, которые вольно рождаются, особенно — условия их распространения эпилептической активности с мигдалевидного эпилептогенного очага в структуры лимбической системы.

Методика исследований

Дослідження проведені на восьми кішках вагою 3—4 кг в умовах хронічного експерименту. Біполярні ніхромові електроди стереотаксично занурювали в базолатеральні ядра мигдалевидного комплексу, гіпокамп, гіпоталамус, цингулярну закрутку; хемітроди коаксимальної конструкції [9] — у базолатеральні мигдалевидні ядра; коркові срібні електроди фіксувалися норакрилом на кістці над сенсомоторними зонами, індивідуальний електрод (срібна пластинка 3 × 4 мм) фіксувався над фронтальною кісткою. Координати глибинних структур розраховували по стереотаксичному атласу мозку кишок Рейнозо—Суареса [28]. Дослідження розпочинали на сьомий—десятий день після операції. Під час дослідів кишок поміщали в камеру (60 × 60 × 80 см), де вони могли вільно рухатися. ЕЕГ та ЕСКоГ реєстрували на восьмиканальному енцефалографі. Мікроінфузію карбохоліну у базолатеральні мигдалевидні структури проводили дистан-

ційно через систему мікроін'єктор-хемітрол. Карбохолін вводили у кількості 0,4—0,8 мкг у 0,01—0,02 мл дистильованої води на протязі 30—60 с. У контрольних дослідах у базо-латеральні мигдалевидні структури вводили такі ж об'єми дистильованої води або фі-

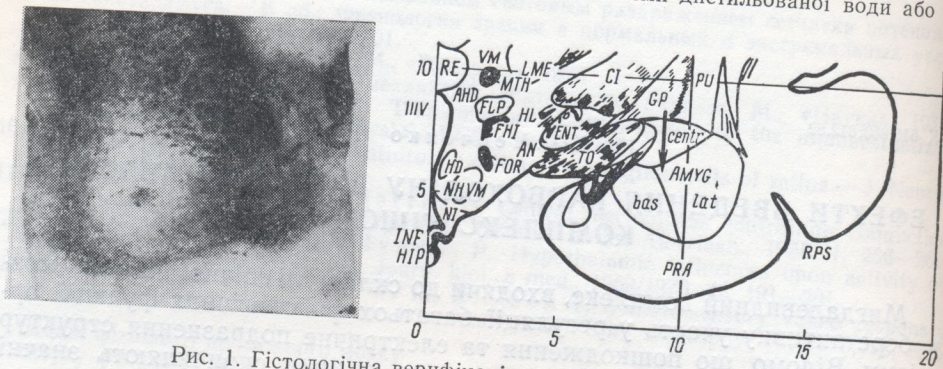


Рис. 1. Гістологічна верифікація хемітрода (кішка № 6).

зіологічного розчину. Через 3—4 тижні по закінченні досліджень провадили гістологічну верифікацію електродів та хемітролів. Рис. 1 демонструє звичайне місце занурення хемітролів у базо-латеральні мигдалевидні структури.

Результати досліджень та їх обговорення

Під час дослідів вільно рухомим кішкам вводили водний розчин карбохоліну у базо-латеральні мигдалевидні структури. Одночасно реєстрували біоелектричну активність від тих самих мигдалевидних структур, а також від контралатеральних мигдалевидних структур, від іпі-реднього або вентро-медіального, від передньої цингулярної закрутки, від I та II сенсомоторних зон з обох боків. Мікроінфузію карбохоліну розпочинали на фоні спокійної ЕЕГ та ЕСКoГ, що характеризувалися періодичними змінами низької швидкої активності та «сонних веретен».

У семи з восьми кішок з 4—10 с від початку мікроінфузії ми спостерігали повільне зниження та прискорення біоелектричної активності у тих мигдалевидних структурах, до яких вводили карбохолін. В інших мозкових структурах біоелектрична активність також знижувалась та прискорювалась, але повільніше та менш виразно, ніж у мигдалевидних у зоні хемітрода. У цей час кішки прокидалися, підводили голову, насторожувалися, ніби прислухаючись до чогось, облизувались. Тільки однієї з восьми кішок наприкінці введення карбохоліну у мигдалевидних структурах у зоні хемітрода з'являлась повільна високоамплітудна активність (200—250 мкВ , 8—10 кол/с), тоді як ЕСКoГ та ЕЕГ інтактних структур помітно не змінилася.

Спостережуваний нами у більшості кішок період десинхронізації тривав 40—60 хв після закінчення введення карбохоліну. У цей період кішки ставали неспокійними, повертали та задирали голову, рухалися по камері, обнюхували підлогу, іноді нявчали та поривалися вилізи з камери. Серед вегетативних проявів слід відзначити виділення великої кількості рідкої слини, розширення зіниць, зміни частоти дихання.

Слідом за періодом десинхронізації біоелектричної активності досліджуваних мозкових структур у мигдалевидних структурах у зоні хемітрода з'являються короткотривалі (0,2—1 с) «спалахи» швидкої низької синхронізованої активності (амплітуда 40—80 мкВ , частота 16—20 кол/с , рис. 2, А). Ці періодичні «спалахи» спостерігаються на протя-

Ефекти введення карбохоліну

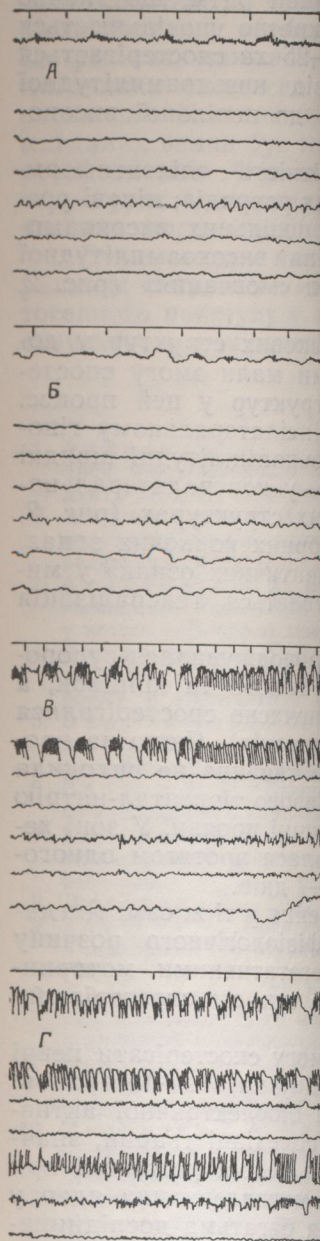
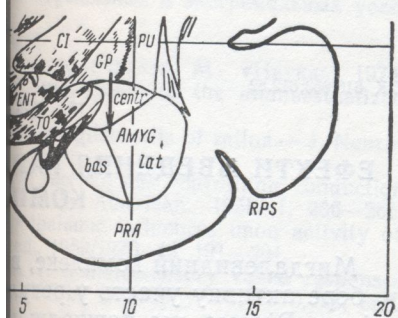


Рис. 2. Біоелектрична активність у правій півкулі.

Зверху вниз: мигдалик базо-латеральний правий; гіпоталамус перший; гіпоталамус другий; гіпоталамус третій; гіпоталамус четвертий; гіпоталамус п'ятий; гіпоталамус шостий.

Карбохолін вводили у кількості 0,4—0,8 мкг — 60 с. У контрольних дослідах у базальних об'ємах дистильованої води або фі-



хемітрода (кішка № 6).

В усіх дослідженнях проводили гістологічну демонстрацію звичайного місця занурення електроди.

Результати їх обговорення

В усіх експериментах вводили водний розчин карбохоліну. Одночасно реєстрували електричні сигнали з самих мигдалевидних структур, від імпімпоталамуса (латерального, переднього цингулярного закрутки, ків). Мікроінфузію карбохоліну ЕСКoГ, що характеризувалися високою активності та «сонних

В початку мікроінфузії ми спостерігали збільшення біоелектричної активності в базальних об'ємах карбохоліну. В інших експериментах також знижувалась та активність, ніж у мигдалевидних структурах, підводили голову, чогоось, облизувались. Тільки в карбохоліну у мигдалевидних структурах спостерігали повільна високоамплітудна активність, як ЕСКoГ та ЕЕГ інтактних

В кішок період десинхронізації карбохоліну. У цей період тварини задирали голову, рухалися, чали та поривалися вилізти з клітки, відзначити виділення великої кількості сечі, зміни частоти дихання.

В біоелектричній активності до мигдалевидних структурах у зоні хемітрода «спалахи» швидкої низької частоти (40—80 мкВ, частота 16—20 Гц) спостерігаються на протя-

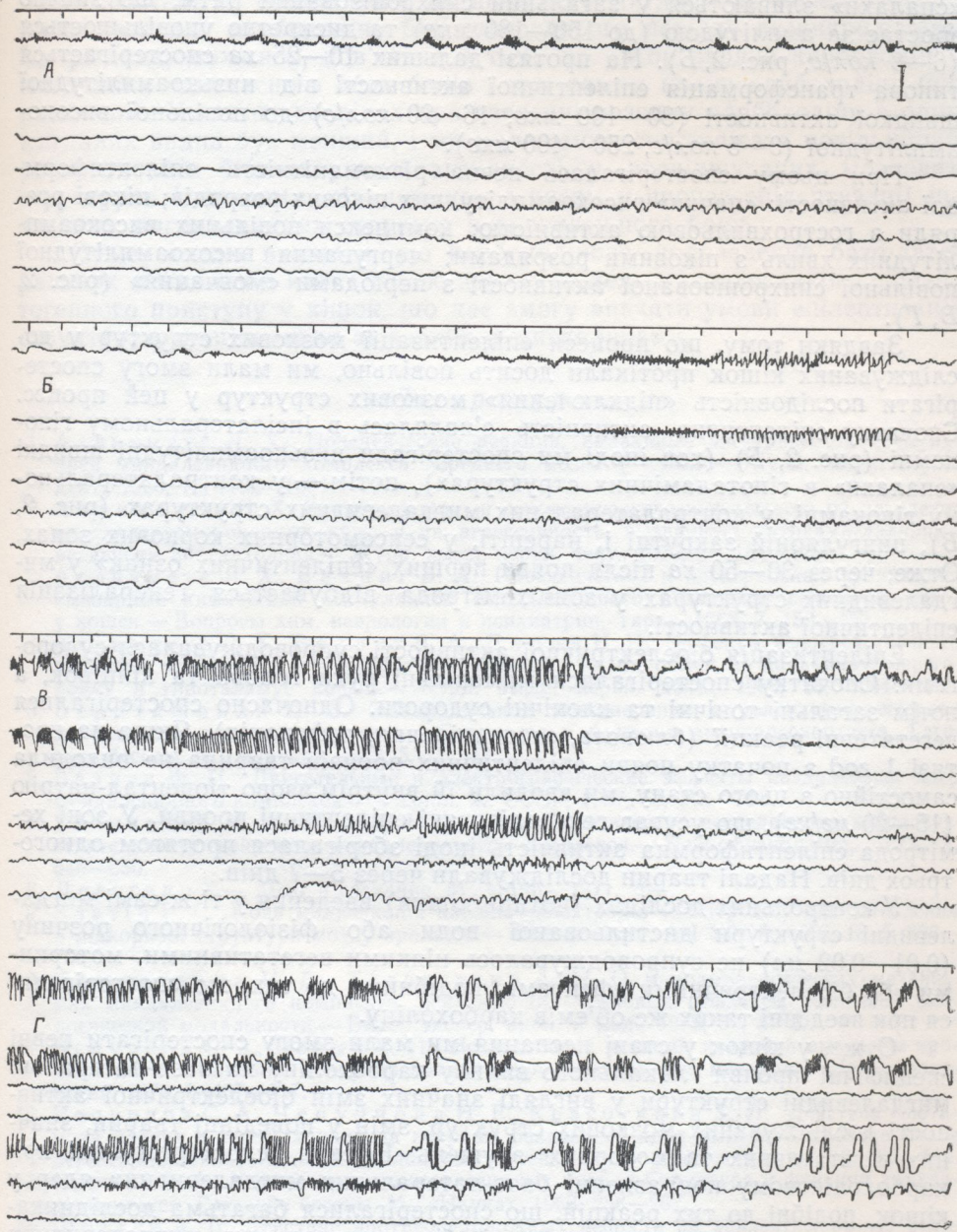


Рис. 2. Біоелектрична активність мозкових структур після мікроін'єкції карбохоліну у правий базо-латеральний мигдалик (кішка № 6).

Зверху вниз: мигдалик базо-латеральний правий (хемітрода); гіпокамп правий; гіпоталамус латеральний правий; гіпоталамус передній правий; гіпокамп лівий; мигдалик лівий; кора сенсомоторна права. Калібр — 200 мкВ; відмітка часу — 1 с. А — через 40 хв після мікроін'єкції карбохоліну; Б — через 3 хв після А; В — через 6 хв після А; Г — через 22 хв після А.

зі 1—3 хв. при цьому вони подовжуються і зростає їх амплітуда. Потім «спалахи» зливаються у загальний синхронізований ритм, що значно зростає за амплітудою (до 150—180 мкв) та дискретно уповільнюється (6—8 кол/с, рис. 2, Б). На протязі дальших 10—25 хв спостерігається типова трансформація епілептичної активності від низькоамплітудної швидкої активності (80—100 мкв, 16—20 кол/с) до повільної високоамплітудної (3—5 кол/с, 250—400 мкв).

При цьому спостерігалась певна різноманітність епілептиформної активності: «пачки» високоамплітудних пікових розрядів; пікові розряди з гострохвильовою активністю; комплекси повільних високоамплітудних хвиль з піковими розрядами; чергування високоамплітудної повільної синхронізованої активності з періодами «мовчання» (рис. 2, В, Г).

Завдяки тому, що процеси епілептизації мозкових структур у досліджуваних кішок протікали досить повільно, ми мали змогу спостерігати послідовність «підключення» мозкових структур у цей процес. Спочатку епілептична активність з'являлась в іпсилатеральному гіпокампі (рис. 2, Б) (хоч іноді ми спостерігали низькоамплітудні швидкі «спалахи» в гіпоталамічних структурах), потім — у контралатеральному гіпокампі, у контралатеральних мигдалевидних структурах (рис. 2, В), цингулярній закрутці і, нарешті, у сенсомоторних коркових зонах. Отже, через 30—50 хв після появи перших «епілептичних ознак» у мигдалевидних структурах у зоні хемітрода відбувається генералізація епілептичної активності.

Епілептизація біоелектричної активності супроводжувалася судорогами. Спочатку спостерігалися мимовільні рухи голови та кінцівок, а потім загальні тонічні та клонічні судороги. Одночасно спостерігалися вегетативні реакції (блювота, сечовиділення, дефекація). Якщо на протязі 1 год з початку появи епілептичних проявів тварина не виходила самостійно з цього стану, ми вводили їй внутрім'язово тіопентал-натрію (15—20 мг/кг), що усував генералізовані епілептичні прояви. У зоні хемітрода епілептиформна активність іноді зберігалася протягом одного-трьох днів. Надалі тварин досліджували через 5—7 днів.

У контрольних дослідах (чотири кішки) введення у ті ж самі мигдалевидні структури дистильованої води або фізіологічного розчину (0,01—0,02 мл) не супроводжувалось ніякими вегетативними, моторними або біоелектричними ефектами, подібними до тих, що спостерігалися при введенні таких же об'ємів карбохоліну.

Отже, у кішок у стані неспання ми мали змогу спостерігати певні специфічні прояви локального впливу карбохоліну на базолатеральні мигдалевидні структури у вигляді значних змін біоелектричної активності досліджуваних мозкових структур, змін у поведінці тварин, значних вегетативних та моторних зрушень. Ефекти, спостережувані при карбохоліновому подразненні базолатеральних мигдалевидних ядер у кішок, подібні до тих реакцій, що спостерігалися багатьма дослідниками при електричному подразненні базолатеральних мигдалевидних структур [6, 19, 20, 25—27]. Та вивчення карбохолінового подразнення мигдаликів має деякі переваги, завдяки специфічній дії досліджуваної біологічноактивної речовини, а також завдяки повільному розвитку і ускладненню комплексу ефектів і, зокрема, епілептизації біоелектричної активності, що дає змогу реєструвати послідовність підключення у цей процес досліджуваних мозкових структур.

Наші дані до деякої міри співпадають зі спостереженнями Гроссмана [21], який вводив кристали карбохоліну у базолатеральні мигдалики кішок і реєстрував епілептичні зміни біоелектричної активності

ряду лімбічних структур. Сман спостерігав епілептичну активність після введення карбохоліну. Ця різниця, можливо, мигдалики одночасно з мигдаликом вплив був на розвиток змін біоелектричних структурах і, зокрема, тактичних мигдалевидних структур.

Отже, можна вважати, що введення карбохоліну в базолатеральних мигдаликів являється фактором, що сприяє розвитку пристосування до пристосування у кінцевих структурах, функціональних

1. Алликметс Л. Х. Психическая деятельность миндалевидного кортекса. — *Вопросы психологии*, 1966, 16, 1082—109.
2. Алликметс Л. Х. Влияние амигдалэктомии на поведение при введении ацетилхолина. — *Вопросы психологии*, 1966, 16, 1082—109.
3. Алликметс Л. Х., Введенные химической у кошек. — *Вопросы химической психологии*, 1966, 16, 1082—109.
4. Алликметс Л. Х., Введенные медиаторов и гипоталамуса. — *Вопросы химической психологии*, 1966, 16, 1082—109.
5. Бериташвили И. Деятельность архипалео-кортекса. — *Материалы к сессии Всесоюзного симпозиума по проблемам психологии*, М., «Наука», 1966, 16, 1082—109.
6. Ведяев Ф. П. Двигательная активность миндалевидного комплекса. — *Вопросы психологии*, 1966, 16, 1082—109.
7. Гилинский М. А., Введенные нейроны. — *Вопросы психологии*, 1966, 16, 1082—109.
8. Дельгадо Х. — Мозг. — *Вопросы психологии*, 1966, 16, 1082—109.
9. Златин Р. С. Новая модель подкорковых структур. — *Вопросы психологии*, 1966, 16, 1082—109.
10. Комиссаров И. В. Механизмы миндалевидного кортекса. — *Вопросы психологии*, 1966, 16, 1082—109.
11. Чепурнов С. А., Введенные на ацетилхолин. — *Вопросы психологии*, 1974, 6, 407—417.
12. Чепурнов С. А., Введенные на ацетилхолин. — *Вопросы психологии*, 1974, 6, 407—417.
13. Черкес В. А. К физиологии гипоталамуса. — *Вопросы психологии*, 1966, 16, 1082—109.
14. Шоттер А. В. Действие темпорального генезиса. — *Вопросы психологии*, 1966, 16, 1082—109.
15. Яковлев В. А. Кинетика. — *Вопросы психологии*, 1966, 16, 1082—109.
16. Baker W. W., Venetianer J. Neuropharmacol., 1968, 17, 1082—109.
17. Baker W. W., Kravitz J. Neuropharmacol., 1968, 17, 1082—109.
18. Dren A. T., Domino R. F. Brain acetylcholine in the rat. — *Brain*, 1968, 91, 1082—109.
19. Gloor P. Amygdala. — *Washington D. C. Amer. Psychol.*, 1968, 23, 1082—109.
20. Goddard G. V. Function. — *Washington D. C. Amer. Psychol.*, 1968, 23, 1082—109.

ся і зростає їх амплітуда. Потім синхронізований ритм, що значно швидше, ніж дискретно уповільнюється, з частотою 10—25 хв спостерігається з частотою від низькоамплітудної (20 кол/с) до повільної високо-

різноманітність епілептиформних пікових розрядів; пікові розряди повільних високоамплітудних періодів «мовчання» (рис. 2,

ізації мозкових структур у до-овільно, ми мали змогу спостережувати мозкових структур у цей процес. ялась в іпсилатеральному гіпогігали низькоамплітудні швидкі, потім — у контралатерально-далевидних структурах (рис. 2, сенсомоторних коркових зонах. них «епілептичних ознак» у ми-да відбувається генералізація

ості супроводжувалася судоро-ні рухи голови та кінцівок, а оги. Одночасно спостерігалися ння, дефекація). Якщо на про-проявів тварина не виходила внутрішньовисхідно-натрію епілептичні прояви. У зоні хе-зберігалася протягом одного-через 5—7 днів.

и) введення у ті ж самі мигда-або фізіологічного розчину кими вегетативними, моторни-ними до тих, що спостерігали-ліну.

мали змогу спостерігати певні карбохоліну на базолатеральні-их змін біоелектричної актив-змін у поведінці тварин, знач-

Ефекти, спостережувані при-альних мигдалевидних ядер у-рігалися багатьма дослідника-латеральних мигдалевидних карбохолінового подразнення-специфічної дії досліджуваної-вдяки повільному розвитку і-а, епілептизації біоелектрич-послідовність підключення у-тур.

оть зі спостереженнями Грос-холіну у базолатеральні миг-іни біоелектричної активності

ряду лімбічних структур, що зберігалися протягом кількох тижнів. Грос-сман спостерігав епілептичну активність у мигдаликах через 3—4 хв після введення карбохоліну без попереднього періоду десинхронізації. Ця різниця, можливо, пов'язана з тим, що автор вводив карбохолін у мигдалики одночасно з обох боків і тим самим вплив карбохоліну був посилений. У наших дослідах при введенні розчину карбохоліну в один мигдалик вплив був менший, і ми мали змогу спостерігати повільніший розвиток змін біоелектричної активності у досліджуваних мозкових структурах і, зокрема, підключення з часом у процес епілептизації ін-тактних мигдалевидних структур з протилежного боку.

Отже, можна вважати, що карбохолінове подразнення базолатеральних мигдаликів являє собою зручну модель мигдалевидного епілептогенного приступу у кішок, що дає змогу вивчати умови епілептизації структур, функціонально зв'язаних з мигдаликами.

Література

1. Алликметс Л. Х. Поведенческие реакции, вызванные электрической стимуляцией миндалевидного комплекса переднего мозга у кошек.— Журн. высш. нервн. деят., 1966, 16, 1082—1091.
2. Алликметс Л. Х. Влияние адрен- и серотонинергических веществ на поведение амигдалэктомизированных крыс и на агрессивность, вызванную интраамигдаларным введением ацетилхолина.— Журн. высш. нервн. деят., 1975, 25, 164—170.
3. Алликметс Л. Х., Вахинг В. А. Поведенческие и висцеральные проявления, вызванные химической стимуляцией миндалевидного комплекса переднего мозга у кошек.— Вопросы хим. неврологии и психиатрии, Тарту, 1968, 7, 150—157.
4. Алликметс Л. Х., Вахинг В. А., Лапин И. П. Эффекты непосредственного введения медиаторов и препаратов, влияющих на их обмен, в миндалину, перигипоталамус кошки.— Журн. высш. нервн. деят., 1968, 18, 1044—1049.
5. Бериташвили И. С. Эмоциональная психонервная и условнорефлекторная деятельность архипалеокортекса.— Структура и функция архипалеокортекса, Гагрские беседы, М., «Наука», 1968, 5, 11—43.
6. Ведяев Ф. П. Двигательные и электрографические эффекты раздражения ядер миндалевидного комплекса.— Физиол. ж. СССР, 1967, 53, 743—751.
7. Гилинский М. А., Вольф Н. В. Микрофоретическое исследование холинотворительности нейронов миндалевидного комплекса.— Нейрофизиология, 1972, 4, 645—650.
8. Дельгадо Х.— Мозг и сознание. М., «Мир», 1971, 264.
9. Златин Р. С. Нова модифікація канюль—електродів (хеміотродів) для вживлення в підкоркові структури мозку кроликів.— Физиол. журн. АН УРСР, 1972, 18, 5, 698—700.
10. Комиссаров И. В., Талалаенко А. Н. О моноаминергических механизмах миндалевидного комплекса, реализующих условные рефлексы различной биологической модальности.— Бюлл. exper. биол. и мед., 1975, 80, 3—5.
11. Чепурнов С. А., Белый В. П. Исследование реакций нейронов амигдалы кролика на ацетилхолин и норадреналин микрофоретическим методом.— Нейрофизиология, 1974, 6, 407—417.
12. Чепурнов С. А., Чепурнова Н. Е., Красоткина В. Л. Действие глутамата натрия и ацетилхолина на нейроны базального ядра амигдалы кролика после дегенерации гипоталамо-амигдалонных путей.— Нейрофизиология, 1974, 6, 503—512.
13. Черкес В. А. К физиологии миндалевидных ядер.— Структура и функция архипалеокортекса. Гагрские беседы, М., «Наука», 1968, 258—267.
14. Шоттер А. В. Действие противосудорожных веществ на эпилептиформные реакции темпорального генеза.— Автореф. дис., Тарту, 1972.
15. Яковлев В. А. Кинетика ферментативного катализа. М., Изд. «Наука», 1965.
16. Baker W. W., Benedict F. Analysis of local discharges induced by intrahippocampal microinjection of carbachol or diisopropyl fluorophosphate (DFP).— Int. J. Neuropharmacol., 1968, 7, 135—147.
17. Baker W. W., Kratky M., Benedict F. Electrographic responses to intrahippocampal injections of convulsant drugs.— Exp. Neurol., 1965, 12, 136—145.
18. Dren A. T., Domino E. Effects of hemicholinium (HC-3) on EEG activation and brain acetylcholine in the dog.— J. Pharmacol. Exp. Therap., 1968, 161, 141—154.
19. Gloor P. Amygdala In: J. Field (ed) Handbook of Physiology, 2, Neurophysiology, Washington D. C. Amer. Physiol. Society, 1960, 1395—1420.
20. Goddard G. V. Functions of the amygdala.— Physiol. Bull., 1964, 62, 89—109.

21. Grossman S. P. Chemically induced epileptiform seizures in the cat.— *Science*, 1963, 142, 3590, 409—411.
22. Grossman S. P. Behavioral effects of chemical stimulation of the ventral amygdala.— *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1964, 57, 29—35.
23. Hebb C. O., Silver A. Choline acetylase in the central nervous system of man and some other mammals.— *J. Physiol.*, 1954, 134, 718—728.
24. Hilton S. M., Zbrozyna A. W. Amygdaloid region for defence reaction and its efferent pathway to the brain stem.— *J. Physiol.*, 1963, 165, 160—173.
25. Kaada B. D. Somato-motor, autonomic and electrocorticographic responses to electrical stimulation of «rhinencephalic» and other structures in primates, cat and dog: A Study of responses from the limbic, subcallosal, orbito-insular, piriform and temporal cortex, hippocampus—fornix and amygdala.— *Acta physiol. Scand.*, 1951, 24, suppl. 83, 1—285.
26. Kaada B. R., Andersen P., Jansen J. Stimulation of amygdaloid nuclear complex in anesthetized cats.— *Neurology*, 1954, 4, 48—64.
27. Kiloh L. G., Gye R. S., Rushworth R. G., Bell D. S., White R. T. Stereotaxic amygdalotomy for aggressive behaviour.— *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, 1974, 37, 437—444.
28. Reinoso-Suarez F. von Topographischer Hirnatlas der Katze. Darmstadt, 1961.
29. Routtenberg A. Intracranial chemical injection and behaviour (a critical review).— *Behav. Biol.*, 1972, 7, 601—640.
30. Shute C. C. D., Lewis P. R. Cholinesterase — containing systems of the brain of the rat.— *Nature*, 1963, 199, 1160—1164.
31. Stumpf C. Drug action on the electrical activity of the hippocampus.— *Intern. Rev. Neurobiol.*, 1965, 8, 77—137.
32. Ursin H., Kaada B. R. Functional localization within the amygdaloid complex in the cat.— *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*, 60, 12, 1—20.

Лабораторія експериментальної нейрохірургії
Київського інституту нейрохірургії

Надійшла до редакції
1.VI 1976 р.

A. P. Cherchenko

EFFECTS OF CARBOCHOLINE INJECTIONS INTO AMYGDALOID COMPLEX OF CAT BRAIN

Summary

Behavioral and electroencephalographical responses to carbocholine stimulation of the amygdaloid nuclear complex of the unanesthetized freemoving cats were studied.

The following typical changes after carbocholine administration were observed; desynchronization followed by the various paroxysmal discharges which appeared first in the amygdaloid region and then spread to other limbic structures (hippocampus, contralateral amygdala, cingular gyrus), hypothalamus and neocortex. At the same time certain types of complex motor and vegetative reactions were observed. The effects of the amygdala carbocholine stimulation were similar to those obtained by other authors with electrical stimulation.

Laboratory of Experimental Neurosurgery,
Institute of Neurosurgery, Kiev

УДК 612.826.4:612.014.42

ВПЛИВ І І ЕЛЕКТРОЛІ ЗАДНЬОГО ВІД АКТИВНІСТЬ

За останні роки з значення структур гіпоталамуса в регулюванні різних поведінкових реакцій. Висліджень, присвячених зв'язків. Одним з істотних різноманітних впливах зважаючи на те, що даний початі понад тридцять років функціонального ділу гіпоталамуса на різних ліків в умовах хронічних впливів.

Нами раніше [8] експериментальних впливів міліярною ділянкою гіпоталамуса на кореляційної функції відомо, що електрична ділу гіпоталамуса, в десинхронізацію різних тур [4, 5, 9, 13] веденості.

Становило інтерес лянки кори при впливі на гіпоталамус (задне гіпоталамусне ядро) в умовах хронічних впливів.

Досліди проведені на Відведення електричних сигналів через вживлені субдуральні електроди ($d = 3$ мм) з міжелектродного електроаналізу ЕКОГ (почережно) електродного стимулятора.

Подразнення структури електронного стимулятора 200 гц, тривалість імпульсів інтервали між пачками імпульсів з міжелектродною виводом.

Зруйнування гіпоталамуса протягом 2 хв через симетричний кінчик 0,5 мм, 10—12 дослідних днів злі