

УДК 612.826:517.153.4

О. Ф. Макаrenchенко, Б. А. Ройтруб,
Р. С. Златін, Т. М. Плеська

**ДІЯ ЕЛЕКТРИЧНОГО ПОДРАЗНЕННЯ СТРУКТУР
ЗАДНЬОГО ВІДДІЛУ ГІПОТАЛАМУСА НА
АЦЕТИЛХОЛІНЕСТЕРАЗНУ АКТИВНІСТЬ МОТОРНОЇ
ДІЛЯНКИ КОРИ В НОРМІ
ТА ПРИ ФАРМАКОЛОГІЧНИХ ВПЛИВАХ**

Як показано численними працями, гіпоталамус відіграє певну роль у здійсненні різноманітних поведінкових реакцій. Цим, між іншим, обумовлений значний інтерес дослідників до вивчення гіпоталамо-коркових функціональних впливів. Особливу увагу при цьому було звернено на зміни фонові і викликані електричної активності різних відділів неокортекса при електричній і хімічній стимуляції гіпоталамічних структур. В літературі, починаючи з праці Мерфі і Гельхорна [34], накопичуються дані щодо регулюючого (полегшуючого або гальмівного) впливу різних структур заднього гіпоталамуса на електричну активність неокортекса [1, 2, 3, 6, 7, 23].

Фізіологічні дані, одержані Карамьяном і співроб. на кроликах [9—12, 26], свідчать про переважний вплив задніх відділів гіпоталамуса на фонову електричну активність кори великих півкуль. Руйнування заднього гіпоталамуса викликає, як правило, найбільші зміни в сенсомоторній корі. Електричне подразнення заднього гіпоталамуса викликає реакцію десинхронізації також переважно в сенсомоторній корі. Ці дані узгоджуються з результатами морфологічних досліджень [15, 16, 21, 22].

В основі згаданих змін електричної активності кори, без сумніву, лежать різні медіаторні, метаболічні та циркуляторні зрушення, які виникають у корі великих півкуль під впливом висхідної імпульсації з гіпоталамуса або інших утворень лімбіко-ретикулярного комплексу. Нейрохімічні аспекти гіпоталамо-коркових впливів знайшли своє відображення в сучасній нейрофізіологічній літературі, проте значно меншою мірою, ніж електрофізіологічні.

Оскільки формування коркової електричної активності як результуючої власної коркової активності та специфічних і неспецифічних висхідних впливів, що надходять у кору, здійснюється на рівні коркових нейронів, нам здавалося доцільним вивчити особливості нейрохімічних зрушень, які відбуваються в моторній ділянці кори при подразненні структур заднього гіпоталамуса. Нейрохімічним показником стану збудливості кори ми обрали рівень ацетилхолінестеразної (АХЕ) активності. Цей показник, по-перше, відбиває стан холінергічної системи кори, яка є переважаючою медіаторною системою в цій структурі [8, 24, 25, 29, 31], по-друге, відображає стан інших медіаторних систем (наприклад, моноамінергічних), які взаємодіють з АХЕ [4, 5, 27, 32]. Дуже істотним для вибору саме такого показника є також те, що в низці праць [35, 36] показана нероздільність електричної і АХЕ активності. Наявність та-

кого зв'язку дістає підтвердження в даних Кошетіані [13, 14], в яких вказано на тісний зв'язок АХЕ, локалізованої в структурі клітинної мембрани, з ферментом Na^+ , K^+ АТФазою, яка займає ключову позицію в механізмах виникнення трансмембранної іонної асиметрії. Отже, зміна активності АХЕ може служити, поряд з електрофізіологічними показниками, істотним нейрохімічним тестом, який відбиває функціональний стан структур центральної нервової системи.

Результати наших попередніх дослідів, а також літературні дані про значні межі коливань вихідного рівня збудливості кори в дослідях на різних тваринах спонукали нас провести досліді не тільки на нормальних тваринах, але й на групах тварин, яким з метою вирівнювання вихідного рівня збудливості кори великих півкуль заздалегідь вводили кофеїн або хлоралгідрат.

Методика досліджень

Досліді проведені в умовах гострого експерименту на 92 ненаркотизованих, знеухомлених тубокурарином кроликах. Для визначення активності АХЕ брали тканину мозку з симетричних ділянок моторної кори (зліва — контроль, справа — дослід). Кінетику активності АХЕ визначали електрометричним методом з автоматичною реєстрацією. Наважка тканини становила 5—10 мг. Динаміку змін рН, що відбиває приріст у часі оцтової кислоти, яка звільнюється при розпаді ацетилхоліну, фіксували у вигляді безперервного графіка на стрічці самописця [17, 28, 33]. Тангенс кута нахилу прямолінійної початкової ділянки кривої до осі часу був мірою швидкості ферментативної реакції. Цю величину переводили в загальноприйняті ензиматичні одиниці. За одиницю холінестеразної активності була прийнята кількість оцтової кислоти в мікромолях, яка звільнюється при розпаді ацетилхоліну за 1 год в розрахунку на 1 г свіжої тканини.

Електричне подразнення гіпоталамічних структур здійснювалося з допомогою біполярних електродів, які вводили у відповідності з координатами стереотаксичного атласу Фіфкової і Маршала [30], пачками прямокутних імпульсів струму тривалістю 15 с, з інтервалами між пачками — 30 с, загальною кількістю пачок — 25, частотою імпульсів у пачці — 200 гц, тривалістю імпульсу — 0,5 мс, амплітудою 0,7—3,0 в. Кофеїн вводили підшкірно в дозі 0,5 мг/кг з визначенням активності АХЕ через 30 хв. Хлоралгідрат вводили підшкірно в дозі 800 мг/кг з визначенням активності АХЕ через 2—3 год.

Результати дослідів обробляли статистично з використанням критерію Стюдента і двохвибіркового рангового критерію Вілкоксона (Манна—Уїтні) — U .

Результати досліджень та їх обговорення

При зіставленні середніх величин активності АХЕ моторної ділянки кори зліва і справа в контрольних дослідях істотних відмінностей не виявлено. В 50% дослідів в симетричних ділянках кори активність АХЕ була однаковою, в 25% — трохи вище справа, а в 25% — трохи нижче справа. Слід гадати, що такі коливання активності АХЕ можуть бути обумовлені тим, що досліді провадилися на ненаркотизованих тваринах, в умовах відсутності їх ізоляції від дії зовнішніх подразників.

При електричному подразненні заднього гіпоталамічного ядра (ЗГЯ) спостерігається тенденція до зниження активності АХЕ у порівнянні з контролем. Так, середня активність АХЕ моторної ділянки кори (МДК) зліва становила $78,0 \pm 10,5$, тоді як після електричного подразнення ЗГЯ в МДК — справа — $55,0 \pm 12,5$ ($U=0,097$; $n=8$).

При електричному подразненні ядер мамілярного комплексу (ЯМК) закономірних односпрямованих змін активності АХЕ не відзначено, однак спостерігається певна тенденція до зниження активності АХЕ. Так, середня активність АХЕ МДК зліва становила $68,0 \pm 19,0$, тоді як після електричного подразнення ЯМК в МДК справа — $49,6 \pm 7,9$ ($U=0,111$; $n=9$; див. рис. 1).

Слід вважати, що коливання активності АХЕ, спостережувані як у контрольних дослідах, так і в дослідах з подразненням структур заднього гіпоталамуса, обумовлені різним станом збудливості коркових нейронів у дослідах на різних тваринах. Це й привело нас до думки про необхідність такої постановки дослідів, при якій рівень збудливості нейронів кори істотно не відрізнявся б у різних тварин. З цією метою було

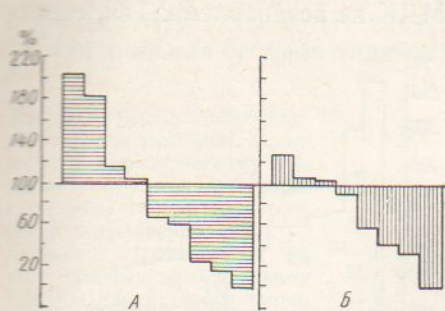


Рис. 1. Активність АХЕ моторної ділянки кори при електричному подразненні структур заднього гіпоталамуса (в % до вихідної величини, прийнятої за 100%).

Кожна сходинка відповідає досліді на одній тварині. А — ядра мамілярного комплексу. Б — заднє гіпоталамічне ядро.

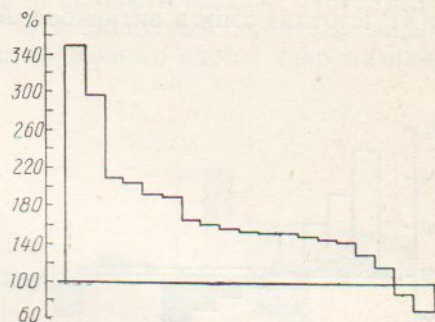


Рис. 2. Активність ацетилхолінестерази моторної ділянки кори при системному введенні кофеїну.

Умовні позначення див. рис. 1.

проведено дослідження активності АХЕ при підвищенні збудливості, викликаному введенням тваринам кофеїну (К) та хлоралгідрату (ХГ) в дозах, що викликають тривалий сон.

Результати дослідів показали, що на відміну від контролю, введення К супроводжується вірогідним підвищенням активності АХЕ. Так, середня активність АХЕ МДК зліва становила $62,0 \pm 4,0$, тоді як в МДК справа після введення К вона підвищувалася до $95,0 \pm 9,0$ ($p < 0,05$, $n = 19$; див. рис. 2).

Введення ХГ викликає як підвищення, так і зниження активності АХЕ. Так, середня активність АХЕ МДК зліва становила $78,8 \pm 6,7$, а справа, після введення ХГ $82,5 \pm 8,6$ ($p > 0,5$; $n = 8$). Проте, на відміну від контролю, амплітуда цих змін була значно нижчою (рис. 3).

Електричне подразнення структур заднього гіпоталамуса на фоні попереднього введення К викликало, на відміну від ефекту, спостережуваного при введенні тільки К, зниження активності АХЕ в МДК. Так, в досліді з електричним подразненням ЯМК середня активність АХЕ МДК зліва становила $85,0 \pm 12,7$, а справа після подразнення на фоні дії К — $64,0 \pm 12,9$ ($p = 0,01$; $n = 7$).

В досліді з електричним подразненням ЗГЯ на фоні дії К було встановлено, що середня активність АХЕ МДК зліва становила $76,6 \pm 6,5$, а справа, після подразнення ЗГЯ на фоні дії К — $77,8 \pm 7,8$ ($p > 0,5$; $n = 10$). Однак при порівнянні активності АХЕ МДК справа після подразнення ЗГЯ на фоні дії К з активністю АХЕ МДК справа після введення К без подразнення відзначена тенденція до зниження активності АХЕ, що настає після електричного подразнення, — середня активність АХЕ МДК після введення К становила $95,0 \pm 9,0$ ($n = 19$); після подразнення на фоні введення К — $77,8 \pm 7,8$ ($n = 10$; $p = 0,1$; див. рис. 4).

Електричне подразнення ЗГЯ на фоні попереднього введення ХГ викликало, на відміну від ефекту, спостережуваного тільки при введенні ХГ, вірогідне підвищення активності АХЕ. Так, середня активність АХЕ МДК зліва після введення ХГ до електричного подразнення становила $72,5 \pm 10,1$, а справа після подразнення ЗГЯ на фоні введення ХГ — $107,3 \pm 15,3$ ($p < 0,01$; $n = 8$).

При електричному подразненні ЯМК на фоні попереднього введення ХГ істотних змін в активності АХЕ МДК не встановлено. Так, серед-

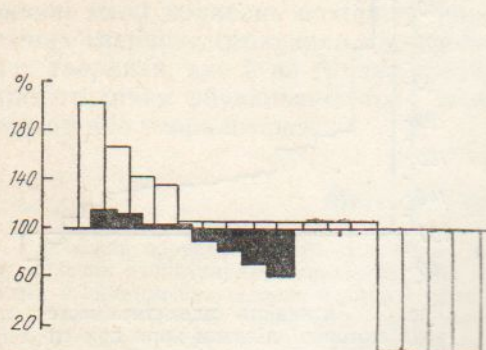


Рис. 3. Активність ацетилхолінестерази моторної ділянки кори в нормі (білі стовпчики) та після системного введення хлоралгідрату (чорні стовпчики).

За норму прийнято зміни активності АХЕ ділянки моторної кори справа, взятої через 30 хв після симетричної ділянки зліва. Інші умовні позначення див. рис. 1.

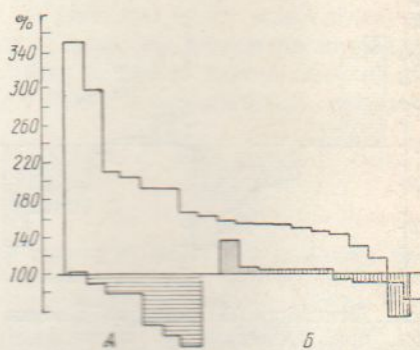


Рис. 4. Активність АХЕ моторної ділянки кори при системному введенні кофеїну (білі сходи) та при електричному подразненні структур заднього гіпоталамуса на фоні попереднього введення кофеїну (заштриховані сходи).

Інші позначення див. рис. 1.

ня активність АХЕ МДК зліва після введення ХГ до електричного подразнення ЯМК становила $109,6 \pm 22,6$, а після нього справа на фоні дії ХГ — $105,6 \pm 20,8$ ($p > 0,5$; $n = 9$; див. рис. 5).

Отже, проведені нами досліді показали, що зміни активності АХЕ МДК можуть служити нейрохімічним тестом, який відбиває різні функціональні стани коркових нейронів, обумовлені введенням нейротропних фармакологічних речовин — кофеїну і хлоралгідрату; що зміни активності АХЕ МДК в результаті електричного подразнення структур заднього гіпоталамуса можуть служити додатковим показником існування функціональних зв'язків між структурами заднього гіпоталамуса і моторною ділянкою кори. Проведений нами фармакологічний аналіз показав також, що електричне подразнення структур заднього відділу гіпоталамуса на фоні підвищення збудливості кори, зумовленого введенням кофеїну, викликає зниження активності АХЕ, тоді як подразнення ЗГЯ на фоні гальмування кори, викликаного введенням хлоралгідрату, супроводжується підвищенням активності АХЕ. Водночас електричне подразнення ЯМК при такому ж загальмованому стані кори не супроводжується змінами активності АХЕ кори. Це вказує на наявність особливостей у характері впливів з різних структур заднього гіпоталамуса на активність АХЕ моторної ділянки кори.

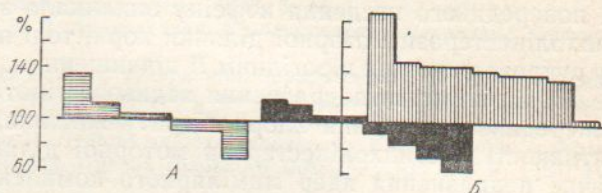
Відсутність істотних змін активності АХЕ МДК при електричному подразненні структур заднього гіпоталамуса, з одного боку, і зниження активності АХЕ на фоні збудженого стану кори (який характеризується підвищенням активності АХЕ), а також підвищення активності АХЕ на фоні гальмівного стану кори (який характеризується зниженням активності АХЕ) при електричному подразненні структур заднього гіпотала-

муса, з іншого боку, вказує на те, що зміни активності АХЕ МДК відображають наявність модулюючих (корегуючих) впливів структур заднього відділу гіпоталамуса на кору великих півкуль. Одержані дані вказують також на те, що формування нейрохімічних зрушень, які настають внаслідок модулюючих впливів структур заднього гіпоталамуса, відбувається на корковому рівні.

Особливості впливів різних структур заднього відділу гіпоталамуса на активність АХЕ МДК вказують на неоднаковий характер морфофункціональних зв'язків заднього гіпоталамічного ядра і ядер маміляр-

Рис. 5. Активність ацетилхолінестерази моторної ділянки кори при системному введенні хлоралгідрату (чорні сходинок) та при електричному подразненні структур заднього гіпоталамуса на фоні попереднього введення хлоралгідрату (заштриховані сходинок).

Інші позначення див. рис. 1.



ного комплексу з моторною ділянкою кори, а також, можливо, на неоднаковий характер медіаторів, які звільнюються в корі при електричному подразненні цих гіпоталамічних структур.

Слід вважати, що підвищення активності АХЕ, спостережуване при введенні кофеїну, зумовлене специфічними конформаційними зрушеннями в АХЕ, які настають при її взаємодії з ацетилхоліном, який звільняється в корі при збудженні. Зниження активності АХЕ, спостережуване при електричному подразненні заднього гіпоталамічного ядра на фоні дії кофеїну, може бути пов'язане з субстратним гальмуванням АХЕ, зумовленим сумарною дією значних концентрацій ацетилхоліну, який вивільнюється внаслідок збудження, викликаного кофеїном, і ацетилхоліну, який вивільнюється при електричному подразненні заднього гіпоталамічного ядра. Зниження активності АХЕ, спостережуване при введенні хлоралгідрату, мабуть, обумовлено неспецифічними, алостеричними зрушеннями в АХЕ, які настають при її взаємодії [17, 18] з хлоралгідратом. Підвищення активності АХЕ МДК після електричного подразнення заднього гіпоталамічного ядра на фоні дії хлоралгідрату може бути пов'язане з витисненням хлоралгідрату з АХЕ—ХГ комплексу ацетилхоліном з наступною активацією АХЕ.

Встановлений нами факт вірогідного зниження активності АХЕ при електричному подразненні ядер мамілярного комплексу на фоні дії кофеїну може бути зумовлений вивільненням у корі норадреналіну з наступним його комплексуванням з АХЕ, що призводить до зниження її активності. Така точка зору дістає підтвердження в даних Могілевського і Леонової [19, 20], а також в морфологічних даних Львович [15, 16], яка встановила прямі зв'язки медіального мамілярного ядра з моторною ділянкою кори у кроликів, а також в зробленому нею припущенні про гальмівну функцію маміло-коркових зв'язків.

В дослідях з електричним подразненням ЯМК на фоні дії ХГ гальмівний ефект норадреналіну по відношенню до активності АХЕ не проявляється, оскільки сам ХГ має гальмівну дію.

Для дальшого аналізу механізмів, які лежать в основі зміни активності АХЕ МДК при електричному подразненні структур заднього



відділу гіпоталамуса, необхідні дослід з аплікацією медіаторів на кору великих півкуль без, а також в сполученні з електричним подразненням гіпоталамічних структур. З цією ж метою мають бути проведені модельні дослід по вивченню взаємодії медіаторів з АХЕ.

Висновки

1. При електричному подразненні структур заднього гіпоталамуса (заднє гіпоталамічне ядро, ядра мамілярного комплексу) істотних односторонніх змін активності ацетилхолінестерази моторної ділянки кори не встановлено.

2. Електричне подразнення структур заднього гіпоталамуса на фоні попереднього введення кофеїну викликало зниження активності ацетилхолінестерази моторної ділянки кори, тоді як тільки введення кофеїну супроводжується вірогідним її підвищенням.

3. Електричне подразнення заднього гіпоталамічного ядра на фоні попереднього введення хлоралгідрату викликало вірогідне підвищення активності ацетилхолінестерази моторної ділянки кори, тоді як електричне подразнення ядер мамілярного комплексу на такому ж фоні, а також тільки введення хлоралгідрату супроводжуються різносторонніми змінами її активності. Амплітуда цих змін значно нижча, ніж у контролі.

Виявлені закономірні зміни активності ацетилхолінестерази моторної ділянки кори ми розглядаємо як відображення модулюючих впливів структур заднього гіпоталамуса на кору великих півкуль.

Література

1. Арагвели Р. И., Бакурадзе А. Н., Нанейшвили Т. Л. Об облегчающем влиянии задней части гипоталамуса на новую кору. — *Сообщ. АН ГССР*, 1972, 67, № 3, с. 689—692.
2. Баклаваджян О. Г., Киприян Г. К. Электрофизиологическое исследование роли гипоталамуса в регуляции соматомоторной активности. — *Нервные механизмы двигательной деятельности. III Междунар. симпозиум*, 1964, М., «Наука», 1966, с. 165—174.
3. Баклаваджян О. Г., Ваграмян З. Д., Дарбинян А. Г., Еганова В. О. Исследование проекций гипоталамуса в структурах новой и лимбической коры. — *II съезд Арм. физиол. об-ва*, Ереван, 1974, с. 21—26.
4. Беленков Н. Ю. Действие адреналина на активность холинэстеразы. — *Физиол. журн. СССР*, 1948, 34, № 2, с. 223—227.
5. Гаврилова Н. И. Влияние адреналина на активность холинэстеразы печени нормальных и гипофизэктомированных лягушек. — *Вопр. эксперим. биол. и мед.*, М., 1952, с. 83—86.
6. Громова Е. А. Модулирующие влияния гипоталамуса на вызванную электрическую активность головного и спинного мозга. — *Материалы VI Всес. конф. по электрофизиол. центр. нервн. сист.*, Л., «Наука», 1971, с. 85.
7. Громова Е. А., Проводина В. Н., Мачула И. И., Шугаева Л. И. Моноамины мозга и их роль в механизмах гипоталамической регуляции активности коры головного мозга. — *Центр. и периферич. механизмы вегетат. нервн. системы*, Ереван, 1975, с. 103—112.
8. Закусов В. В. Фармакология центральных синапсов. М., «Медицина», 1973, 272 с.
9. Карамян А. И., Соллертинская Т. Н. О некоторых особенностях развития гипоталамо-полушарных взаимоотношений в филогенезе позвоночных. — *Физиол. журн. СССР*, 1964, 50, № 8, с. 962—974.
10. Карамян А. И., Соллертинская Т. Н. Об особенностях гипоталамо-теленцефальных взаимоотношений у различных представителей позвоночных. — *Структурная, функц. и нейрохимич. организация эмоций*, Материалы Всес. симпозиума, Л., 1971, с. 61—66.
11. Карамян А. И., Соллертинская Т. Н., Крачун Г. П. О структурно-функциональных связях гипоталамуса с филогенетически различными структурами конечного мозга. — *II Всес. конф. по физиол. вегетат. нервн. системы. Тезисы докл.*, Ереван, 1966, с. 72—74.
12. Карамян А. И., Соллертинская Т. Н., Моторина М. В. О функциональных и структурных особенностях развития гипоталамо-полушарных взаимоотношений в филогенезе.

Дія елект

генезе
с. 66—13. Комета
спорте
с. 413—14. Комета
нервної
1972, с.15. Львови
мамилл
и эмбри16. Львови
холинэс
логичес17. Макаре
холинэс
логичес18. Михель
Л., «На19. Могилен
лах гол
Всесоюз20. Могилен
ния нор
№ 3, с. 721. Мотори
тилий п22. Мотори
эволюц.23. Проводи
ядер гип24. Селиван
по физик25. Снісар
тектоні26. Соллерт
чески ра27. Сперанск
ность ад28. Яковлев
29. Feldberg30. Fijková I
Praha, 19

31. Gerebzojff

32. Gwyn D.
A histoch33. Michel H.
plasma ch34. Murphy S.
Exp. and35. Nachmans
активност36. Nachmans
с. 168—17

system. Ec

Відділ фіз

Інституту фіз

- генезе позвоночных.— В кн.: Физиол. и патофизиол. гипоталамуса. М., 1966, с. 66—72.
13. Коветиани З. П. Ферментные системы микросом мозга крыс, участвующие в транспорте ионов калия и натрия.— Труды V Всес. конф. по нейрохимии. Тбилиси, 1970, с. 413—422.
 14. Коветиани З. П. Взаиморегуляция работы АХЭ и Na^+ , K^+ АТФазы в мембранах нервной ткани.— Вопросы биохимии нервной и мышечной систем. Т. 2. Тбилиси, 1972, с. 57—67.
 15. Львович А. И. Анатомические и экспериментальные исследования проводящих путей мамиллярных тел.— Автореф. канд. дис. М., 1971. 12 с.
 16. Львович А. И. Мамилло-кортикальные пути головного мозга.— Архив анат., гистол. и эмбриол., 1973, 65, № 8, с. 13—18.
 17. Макаренко А. Ф., Ройтуб Б. А., Златин Р. С., Генис Е. Д., Костюк О. И. Ацетилхолинэстеразная активность гипоталамических и корковых структур при фармакологических воздействиях.— Нейрофизиология, 1973, 5, № 1, с. 47—53.
 18. Михельсон М. Я., Зеймаль Э. В. Ацетилхолин, о молекулярном механизме действия. Л., «Наука», 1970. 297 с.
 19. Могилевский А. Я., Леонова Н. Н. О содержании норадреналина в различных отделах головного мозга собак при раздражении гипоталамической области.— 10 съезд Всесоюз. физиол. об-ва. Т. 2. Ереван, 1964, № 2, с. 101—102.
 20. Могилевский А. Я., Леонова Н. Н. Роль заднего гипоталамуса в регуляции содержания норадреналина в различных отделах головного мозга.— ДАН СССР, 1967, 172, № 3, с. 741—744.
 21. Моторина М. В. Структурные особенности гипоталамо-кортикальных связей у рептилий и низших млекопитающих.— Автореф. канд. дис. Л., 1966. 20 с.
 22. Моторина М. В. Исследование гипоталамо-кортикальных связей у кроликов.— Журн. эволюц. биохимии и физиол., 1968, 4, № 2, с. 187—194.
 23. Проводина В. Н., Громова Е. А. Особенности модулирующих влияний различных ядер гипоталамуса на вызванную электрическую активность коры.— III Всес. конф. по физиол. вегет. нервн. системы. Тезисы докл. Ереван, 1971, с. 159.
 24. Селиванова А. Т., Голиков С. Н. Холинэргические механизмы высшей нервной деятельности. Л., «Медицина», 1975. 167 с.
 25. Снісар І. А. Система ацетилхолін-холінестераза-холінацетилаза в тканині головного мозку котів.— Укр. біохім. журн., 1976, 46, № 1, с. 54—56.
 26. Соллертинская Т. Н. О структурно-функциональных взаимоотношениях филогенетически различных отделов гипоталамуса с новой корой у кроликов.— Физиол. журн. СССР, 1968, 54, № 4, с. 426—434.
 27. Сперанская Е. Н. Об активности холинэстеразы органов и о действии на ее активность адреналина.— ДАН СССР, 1950, 71, № 2, с. 411—413.
 28. Яковлев В. А. Кинетика ферментативного катализа. М., «Наука», 1965. 248 с.
 29. Feldberg W. Acetylcholine.— In: Metabolism of the nervous system. Ed. G. Richter. Pergamon press, 1957, p. 493—510.
 30. Fířková E., Maršala J. Stereotaxie podkorových struktur mosku krysy, králíka a kočky, Praha, 1960. 116 p.
 31. Gerebzoř M. Cholinesterases. London, Pergamon press, 1959. 243 p.
 32. Gwyn D. G., Flumerfelt B. A. Acetylcholinesterase in non-cholinergic neurones: A histochemical study of dorsal root ganglion cells in the rat.— Brain Res., 1971, 34, p. 193—198.
 33. Michel H. O. An electrometric method for the determination of red blood cell and plasma cholinesterase activity.— J. Lab. and Clin. med., 1949, 34, p. 1564—1568.
 34. Murphy S. P., Gellhorn E. Hypothalamic facilitation of the motor cortex.— Proc. Soc. Exp. and Med., 1945, 58, p. 114—116.
 35. Nachmansohn D. Химическая регуляция возбудимых мембран при электрической активности.— В кн.: Биохимия и функция нервной системы. Л., «Наука», 1967, с. 168—174.
 36. Nachmansohn D. Proteins in Bioelectricity.— In: Protein metabolism of the nervous system. Ed. by A. Lajtha, Plenum Press, New York—L., 1970, p. 313—333.

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

Надійшла до редакції
24.V 1977 р.

A. F. Makarchenko, B. A. Rojtrub, R. S. Zlatin, T. N. Plesskaja

INFLUENCE OF ELECTRICAL STIMULATION
OF POSTERIOR HYPOTHALAMUS STRUCTURES ON
ACETYLCHOLINESTERASE ACTIVITY OF CORTEX
MOTOR REGION IN NORM AND IN COMBINATION
WITH PHARMACOLOGICAL EFFECTS

Summary

Changes in the activity of acetylcholinesterase (AChE) in the cortex motor region (CMR) with electrical stimulation of the posterior hypothalamus structures (PH) (the posterior hypothalamic, nucleus, mamillary complex nuclei) in norm and in combination with subcutaneous administration of caffeine or chloralhydrate were determined by the amperometric method with automatic recording on 92 unnarcotized rabbits immobilized by tubocurarine. It is determined that against a background of the excited state of the cortex (the increased AChE activity) stimulation of PH structures is accompanied by a decrease in the AChE activity, and against a background of the cortex inhibited state (the decreased AChE activity) it is accompanied by an increase in the AChE activity. Peculiarities of the effects from different PH structures on the AChE activity in CMR are detected. A conclusion is drawn on the modulating character of PH structures effect on CMR.

Department of Diencephalon Physiology,
A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev