

УДК 612.826.4:612.825.5

О. Ф. Макаренченко, Р. Р. Велика, В. М. Ільїн

ГІПОТАЛАМУС І ЗОРОВА СИСТЕМА

Відомо, що в процесі реалізації вищих форм аферентного аналізу і синтезу велику роль відіграють підкоркові утворення, що беруть участь у регуляції тону кори і, таким чином, визначають рівень сенсорної реактивності. Поряд з неспецифічними утвореннями ретикулярної формації стовбура мозку, важлива роль яких у регуляції аферентних систем і, зокрема, сприймаючих областей кори, показана багатьма дослідниками, велике значення в цьому відношенні мають гіпоталамічні структури. Той факт, що емоціональне збудження бере участь у процесі сприйняття і змінює його, тепер не викликає сумніву. Наприклад відомо, що стан тривоги змінює поріг сприйняття [59]. Емоції важливі для виконання таких коркових функцій як увага, пам'ять тощо, які також тісно пов'язані з процесом сприйняття.

У відповідності з сучасними уявленнями, емоції виконують дві функції. По-перше, емоції служать показником оцінки мозком корисності або шкідливості даної ситуації. Оціночна роль емоцій обумовлена наявністю знаку: позитивні емоції тварина прагне повторити, негативні — уникнути. Друга функція емоцій полягає в посиленні діяльності. Сліди подразнень утримуються мозком особливо довго, якщо вони виникають на емоційно забарвленому фоні. Існує досить доказів, які свідчать про позитивну (полегшуючу) роль емоцій в оцінці сенсорних сигналів. Водночас є дані протилежного характеру. Наприклад відомо, що при емоціональному збудженні у людини увага на певному об'єкті (подразнику) концентрується з зусиллям, реактивність до подразника знижена. При цьому знижується диференційна активність кори, необхідна для уваги і вищих психічних процесів [13].

Отже нейрофізіологічний аналіз впливу емоційно-мотиваційних процесів на різні показники аферентної діяльності мозку має важливе значення. Гіпоталамус є вузловою структурою в системі, що об'єднується під назвою «коло Папеза», відповідає за емоціональний стан та відіграє першорядну роль у механізмі формування і прояву емоцій. Ця обставина дозволяє розглядати проблему впливу емоцій на сприйняття як гіпоталамічні впливи на аферентні системи мозку, зокрема зорову систему, і дає можливість використати конкретні методичні підходи для вивчення цієї проблеми.

Зв'язки різних гіпоталамічних утворень із зоровою системою досить переконливо показані в ряді електрофізіологічних і морфологічних експериментальних праць. Вже ранні дослідження, присвячені дії світла на вегетативні процеси [54], пов'язані з гіпоталамусом, були обґрунтовані морфологічними даними, в яких показані зв'язки сітківки з різними гіпоталамічними утвореннями. Вперше Богров [8], а пізніше Фрей [77, 78] описали у кроликів пучок зорового нерва, спрямований до воронки гіпофіза — інфундибулярний. У кроликів же були виявлені неперехресні пучки волокон зорового нерва, які проникають у сірий бугор [91]. Хоч ряд авторів піддають сумніву існування ретино-діенцефальних зв'язків [38, 51, 55], все ж велика кількість експериментальних даних, одержаних останнім часом, свідчить про існування таких зв'язків у ссавців, птиць, рептилій, земноводних та людини [126].

Показано [113], що анатомопографічні відношення між хіазмою та гіпоталамусом носять дифузний характер. На собаках, а також при досліджуванні людей [32, 34] виявлені зв'язки між хіазмою і клітинами супраоптичного та паравентрикулярного ядер гіпоталамуса. Аналогічні зв'язки між хіазмою і гіпоталамусом встановлені у ссавців [47]. Німецькі нейрогістологи [57, 88, 107 та ін.] взяли за основу положення [118] про те, що вихідним пунктом цих зв'язків є гангліозні клітини сітківки вегетативного типу, описані пізніше [52] у сітківці людей, коня та овець. Виявлені [173] зорові проєкції до преоптичної області гіпоталамуса; у шурів простежені [98, 99] волокна, що йдуть з хіазми до супрахіазматичного ядра гіпоталамуса. Є дані [60] також про ретиногіпоталамічні проєкції та їх зв'язки з адренкортикостероїдним ритмом. При видаленні одного або двох очей виявлені [110] дегенеруючі аксони в області гіпоталамуса. Ці волокна входять у гіпоталамус з боку мамілярних тіл, закінчуються на нейронах вентромедіального ядра. На птахів з допомогою електронної мікроскопії після унілатеральної ретиноектомії виявлені [56, 85] дегенеруючі зорові бутони в зоровій покривці, в супрахіазматичному ядрі гіпоталамуса і передньої гіпоталамічної області.

На щурів одержано дані про зв'язки між сітківкою і гіпоталамусом. Описано зв'язки між сітківкою і ретинальною областю гіпоталамуса.

Електрофізіологічні дослідження свідчать про те, що потенціали ретикулярної формації змінюються при збудженні кори. Це свідчить про те, що ретикулярна формація має вплив на активність кори. Нейрони ретикулярної формації мають зв'язки з областями кори, які беруть участь у зоровій системі. Це свідчить про те, що ретикулярна формація має вплив на зорову систему. Дані свідчать про те, що ретикулярна формація має вплив на зорову систему.

Якщо при збудженні кори потенціали ретикулярної формації змінюються, то це свідчить про те, що ретикулярна формація має вплив на активність кори. Дані свідчать про те, що ретикулярна формація має вплив на зорову систему. Це свідчить про те, що ретикулярна формація має вплив на зорову систему. Дані свідчать про те, що ретикулярна формація має вплив на зорову систему.

Ще одні дані свідчать про те, що ретикулярна формація має вплив на зорову систему. Це свідчить про те, що ретикулярна формація має вплив на зорову систему. Дані свідчать про те, що ретикулярна формація має вплив на зорову систему.

На щурах одержані докази [121] прямих ретино-гіпоталамічних зв'язків після енуклеації ока. Описані зв'язки зорового нерва з супрахіазматичним ядром [60, 87, 96]. Встановлені [93] прямі і зворотні зв'язки сітківки з супрахіазматичним ядром гіпоталамуса і ростральною частиною аркуатного ядра. Наведені докази прямих ретино-гіпоталамічних зв'язків у тхорів [122].

Електрофізіологічні дослідження, які підтвердили наявність ретино-гіпоталамічних зв'язків, показали, що у відповідь на стимуляцію сітківки очей світлом викликані потенціали реєструються в різних областях гіпоталамуса. За одними даними [94], латентний період викликаних потенціалів на світло в передньому гіпоталамусі становить лише 10 мс, за іншими [33] — 14—20 мс. У задньому гіпоталамусі латентний період викликаних потенціалів на світло складає 28—30 мс. При позаклітинній реєстрації викликані активності окремих нейронів супраамілярної, мамілярної і передньої областей гіпоталамуса виявлено [6], що латентний період відповідей нейронів становить 30 мс. В наступних дослідженнях [7] автори показали, що світлові викликані поразальною гіпоталамусу. В найбільш вентральних областях переднього гіпоталамуса реєструються потенціали з латентністю 12—15 мс. Реакції окремих нейронів на світло з великою латентністю (50—55 мс) виявлені в супрахіазматичному ядрі [117]. В експериментах на жабах одержані дані про те [124], що світло у інтактних тварин модулює активність нейронів преоптичного ядра гіпоталамуса. У осліплених тварин активність нейронів преоптичного ядра знижена. На підставі аналізу електрофізіологічних результатів і даних морфологічного контролю на кішках зроблено висновок [114] про наявність прямого екстрагенікулярного шляху з сітківки в передній гіпоталамус і медіодорсальні ядра гіпоталамуса.

Якщо про прямі зв'язки зоровий вхід — гіпоталамус (преоптична область, передній гіпоталамус) можна сказати з достатньою упевненістю і вважати експериментально доведеними, то про зворотні проєкції гіпоталамус — зорова система питання залишається відкритим. В літературі є лише поодинокі праці, присвячені даній проблемі. Так, у вже згаданих статтях [32, 34, 93] є дані про проєкції з супраоптичного, паравентрикулярного, супрахіазматичного і аркуатного ядер в сітківку. Зареєстровані [92] нейрони аркуатного, паравентрикулярного і вентромедіального ядер гіпоталамуса, що відповідали антидромною реакцією на електричне подразнення хіазми. Ці дані можна інтерпретувати як наявність відцентрових волокон з гіпоталамуса в зоровий нерв. Отже, питання про гіпоталамо-ретиальні зв'язки потребує дальших досліджень. Ще Маркелов [29] писав, що оптико-вегетативна система (ретино — гіпоталамо — гіпофізарна) працює двостороннє. Поряд з доцентровою діяльністю існує і зворотна течія функцій, причому сам розвиток периферичних і навіть центральних зорових нейронів залежить від дієнцезалона. Цікаве питання про характер і механізм відцентрових впливів на роботу сітківки і зорової системи в цілому, про функції еферентної активності в зоровій системі. Останнім часом більшість дослідників вважають, що еферентні впливи на сітківку носять гальмівний характер [43], хоч існують дані і про збуджувальну дію еферентних впливів на гангліозні клітини сітківки [116]. На людині [83] показано, що в нормальних умовах відцентрові волокна спричиняють гальмівний вплив на сітківку. Припускають [53], що процеси гальмування в сітківці забезпечують локальність збудження та його низький поріг. Воно також сприяє зниженню порога розрізнення стимулів і знижує ступінь посилення відчуття із збільшенням амплітуди стимулу. Крім того, на підставі аналізу літературних даних, можна припустити наявність еферентного контролю процесів латеральної взаємодії на рівні рецепторів. Пігінс [109] у своєму огляді ще раз вказує на ймовірність центрального контролю активності сітківки з допомогою відцентрових волокон та обговорює можливість здійснення зворотного зв'язку від головного мозку до ока з допомогою двох механізмів: відцентровими нервовими імпульсами до сітківки і посередньо через механізм руху ока, особливо дрібних рухів фіксації. Цими двома шляхами головний мозок може постійно впливати на функцію рецепторних елементів сітківки — гальмувати або припиняти зорову рецепцію при надмірній інформації або при переключенні уваги. Головний мозок може наче «замикати» — фіксувати зорову систему на полі зору, в якому проходять істотні зміни, і викликати пошук будь-якого відсутнього елемента.

Ще однією функцією відцентрових впливів може бути регуляція розрізнення оком часової структури світлового сигналу. В літературі описаний синдром Гасто [79] — патологічна чутливість сітківки, зорових шляхів і центрів при пред'явленні ритмічних спалахів світла з частотою 10—20 гц. Підкреслюється важлива роль патологічної чутливості в появі зорового стомлення. Вимірювання критичної частоти злиття в сітківці відповідей на спалахи світла — найбільш об'єктивний тест, застосовуваний для оцінки стомлення очей [69]. Добре відомо також з практичного досвіду, що ступінь стомлення зорової системи часто залежить від емоціонального настрою суб'єкта і може регулюватися його зусиллям. Крім того, існують експериментальні дані [111], які зв'язують латеральне гальмування в сітківці з механізмами розрізнення часової структури пред'явленого світлового сигналу, а латеральне гальмування, в свою чергу, як виходить з наведених вище даних, може відчувати відцентрові впливи.

В літературі мало відомостей про зв'язки гіпоталамуса з латеральним колінчастим тілом і переднім двогорбковим тілом. Однак переконливо показано [62], що в цих, утвореннях відповіді, викликані поодиноким електричним подразненням зорового тракту, значно полегшувались після попередньої стимуляції медіального і латерального гіпоталамуса. Латеральні колінчасті тіла, так само як і передні двогорбкові тіла зв'язані один з іншим через супраоптичну комісуру [89]. Комісуральні волокна йдуть всередині вентрального гіпоталамуса. Автори вважають, що стимуляція гіпоталамуса може збуджувати ці волокна і таким чином посилювати викликані потенціали в латеральному колінчастому тілі і передньому двогорбковому тілі. Полегшення відповідей спостерігали навіть тоді, коли коркові відповіді були пригнічені, а також в умовах двобічного зруйнування ретикулярної формації середнього мозку. Отже, було встановлено, що воно не обумовлено кортико-тектальними або ретикуло-тектальними впливами і є істинно гіпоталамічним.

Є також дані [115] про прямі зв'язки заднього гіпоталамуса з дорсальним ядром латерального колінчастого тіла. Хоч на цей час зібрано достатньо доказів існування прямих зв'язків гіпоталамуса з соматичною областю кори головного мозку [3, 18, 26, 30, 37, 40, 41], є тільки одне дослідження, автори якого, застосовуючи методику аксонного транспорту пероксидази хрону, показали наявність морфологічних зв'язків гіпоталамуса із зоровою корою [115]. Однак ще до появи цього повідомлення в численних електрофізіологічних експериментах було показано, що стимуляція або пошкодження гіпоталамуса викликає зміну електрофізіологічних показників зорової області кори і, таким чином, були виявлені функціональні зв'язки між цими утвореннями головного мозку. При вивченні впливів гіпоталамуса на ЕЕГ кори вже в ранніх дослідженнях було встановлено, що діалові ритми, які виникають у вигляді веретен в ЕЕГ при діаловому наркозі, пригнічуються на фоні подразнення гіпоталамуса [68, 100, 103]. Морущі і Мегуни [101] до структур, які викликають реакцію десинхронізації в ЕЕГ, крім ретикулярної формації середнього мозку, моста і довгастого мозку, відносять також задній гіпоталамус. За даними ряду авторів, вплив переднього гіпоталамуса на ЕЕГ — синхронізуючий, вплив заднього гіпоталамуса — десинхронізуючий [22, 35, 63, 72, 80, 81, 84, 86, 95]. Водночас в ряді досліджень [16, 17] показано, що ефект стимуляції більшою мірою визначається частотою та інтенсивністю, ніж локалізацією подразнення. Подразнення преоптичної, латеральної, задньої областей гіпоталамуса і мамілярних тіл високочастотним електричним струмом супроводжувалося генералізованою десинхронізацією ЕЕГ. Низькочастотне подразнення тих же структур викликає появу в ЕЕГ повільних високовольних потенціалів, часто згрупованих у вигляді веретен, і які супроводжуються розвитком у тварин сонного стану. Найбільш виражений ефект спостерігали при стимуляції мамілярних тіл. Аналогічний ефект був одержаний в результаті зруйнування мамілярних тіл [14]. Синхронізуючий ефект низькочастотного подразнення також пояснюють тимчасовим функціональним виключенням цих утворень. Це дозволяє вважати, що вплив як передньої, так і задньої областей гіпоталамуса на ЕЕГ позначається завжди реакцією активації. В зв'язку з цим становлять інтерес дані Судакова та ін. [42], які спостерігали активацію ЕЕГ при подразненні як позитивних, так і негативних зон гіпоталамуса. Різноманітні емоціональні стани, такі як голод, спрага, больова і орієнтувально-дослідницька реакції, також характеризуються однотипною електроенцефалографічною картиною — десинхронізацією електричної активності.

Отже, хоч електроенцефалографічні дослідження не дозволяють диференційовано оцінити характер впливу різних структур гіпоталамуса на кору головного мозку, проте вони з безперечною показують, що збудливість кори, її функціональний стан перебувають у тісній залежності від функціонального стану гіпоталамуса.

Виникає питання, який же характер зміни збудливості кори головного мозку, зокрема, зорової області при стимуляції гіпоталамуса. Гельгорн [13] показав, що при подразненні заднього гіпоталамуса у кішок, що не сплять, знижується поріг сприйняття специфічного подразнення, не ефективного до цього: кішка повертала голову на світло тільки в період гіпоталамічної стимуляції. Однак дослідження викликаних потенціалів зорової кори на специфічні подразнення при різних функціональних станах гіпоталамуса виявили, що полегшуючий вплив гіпоталамуса на викликані потенціали спостерігається далеко не завжди і тільки за певних умов. Гельгорн та ін. [82] спостерігали полегшуючий вплив заднього гіпоталамуса на відповіді кори, викликані периферичним подразненням в умовах легкого наркозу. Деметреску з співробітниками [67] виявили, що подразнення заднього гіпоталамуса полегшує первинну і вторинну відповіді зорової кори при певному інтервалі між кондиціонуючим (гіпоталамічним) і тестуючим (подразненням латерального колінчастого тіла) стимулами. Оптимальний інтервал становив 25—30 мс. Деякі автори відзначили полегшуючий вплив заднього гіпоталамуса на викликані відповіді при переривчастому освітленні [21, 46, 79]. Інші [62] в результаті стимуляції медіального і латерального гіпоталамуса виявили, що відповіді зорової кори кішок, викликані подразненням зорової радіації, пригнічувались гіпоталамічною стимуляцією. Відповіді кори, викликані подразненням зорового тракту, полегшувались при стимуляції гіпоталамуса електричним струмом низької інтенсивності і пригнічувались при використанні електричного струму високої інтенсивності. Пошкодження

ретикулярної форми свідчить про чинність передньої області вентрикулярної форми також показані шення первинні водить до її струмом базаль жували ефект зорової кори у ковому експері викликані відп пише, що для ціалів на фоні переднього гіп гіпоталамуса в кликаних поте пригнічення ви каних потенці рюються оптич ною імпульсац неспецифічною повідать на о розкриває тако чу функцію ко

Конкретн головного моз активності. Вя зміни активнос При цьому від ления приводи дослідженнях нейрони кори зіставленні з муляція задн збудження, зм шувала кількі [125] провів тривоги. При ронів на прот тривозі спосте ного відхилен

При стим явлено, що б нейронів зоро області, супра передній, сере діальні і лате каудальний ві дію на електр шуючих зон і вого), а тако поведінки і зн що спричиняю відношеннях і сенсорний кон нейронів зоро фігурацією ві світла, будуч вале (до 700 захисну повед вдіях нейрона нейрона в дв входи нейрона

Безпосер викликаних с нейронів зоро разненням зо кори кішки пі

з латеральним колінчастим показано [62], що в цих, подразненнях зорового тракту, латерального і латерального гіпо- і двогорбикові тіла зв'язані з волокна йдуть всередині гіпоталамуса може збудження потенціали в латеральному гіпоталамуса в умовах двобічного подразнення, було встановлено, що впливами і є істин-

амуса з дорсальним ядром частіше доказів існування головного мозку [3, 18, 26, 27] використовуючи методику аксон-графічних зв'язків гіпо-повідомлення в численних стимуляції або пошкодження гіпоталамуса в зоровій області кори і утвореннями головного мозку в ранніх дослідженнях веретен в ЕЕГ при діалогі [68, 100, 103]. Морущінізації в ЕЕГ, крім ретику-лярної, відносять також задній гіпоталамуса на ЕЕГ — синхронізації [22, 35, 63, 72, 80, 81, 84, 85] ефект стимуляції більшою частотою подразнення. Подразнення і мамілярних тіл високочастотною десинхронізацією викликає появу в ЕЕГ позитивних веретен, і які супроводжуються ефектом спостереження в результаті високочастотного подразнення цих утворень. Це дозволяє гіпоталамуса на ЕЕГ становлять інтерес дані подразнення як позитивних, негативних, такі як голод, спра-жизні характеризуються одностій-електричної активності. оляють диференційовано-го головного мозку, проте-акціональний стан пере-ламуса.

кори головного мозку, [13] показав, що при-ється поріг сприйняття-рталу голову на світло-викликаних потенціалів-льних станах гіпотала-кани потенціали спосте-та ін. [82] спостерігали-икликані периферичним [67] виявили, що под-відповіді зорової кори-тестуючим (подразнен-тервал становив 25—таламуса на викликані-] в результаті стиму-дповіді зорової кори-гіпоталамічною сти-ракту, полегшувались-енсивності і пригнічу-вності. Пошкодження

ретикулярної формації середнього мозку не змінювало спостережувані ефекти, що свідчить про чисто гіпоталамічні впливи на відповіді зорової кори. При вивченні впливу передньої області гіпоталамуса (латеральної і медіальної преоптичної області, пара-вентрикулярного ядра) і латеральної області на первинні відповіді зорової області також показано [36], що слабкі подразнення (3—6 гц; 0,4—1 в) викликають полегшення первинної відповіді, сильне подразнення гіпоталамуса (60—80 гц; 2—4 в) при-водить до її пригнічення. Бремер [58], стимулюючи високочастотним електричним струмом базальну преоптичну область у кішок у точках, при подразненні яких одер-жували ефект синхронізації ЕЕГ, не виявив за цих умов змін викликаних потенціалів зорової кори у відповідь на подразнення латерального колінчастого тіла. В поведін-ковому експерименті показано, що негативний емоціональний стан ефективно пригнічує викликані відповіді [15]. Баклаваджян [5], який докладно досліджував це питання, пише, що для заднього гіпоталамуса типова картина пригнічення викликаних потен-ціалів на фоні десинхронізації ЕКоГ. Більш мінливий і варіабільний ефект подразнення переднього гіпоталамуса. В деяких дослідах близькопорогове подразнення переднього гіпоталамуса викликало синхронізацію ЕЕГ паралельно із збільшенням амплітуди ви-кликаних потенціалів кори. При посиленні інтенсивності подразнення спостерігається пригнічення викликаних потенціалів. Автор робить висновок, що полегшення викли-каних потенціалів спостерігається при зниженні збудливості гіпоталамуса, коли створю-ються оптимальні умови для підпорогового збудження нейронів кори неспецифіч-ною імпульсацією. При високій збудливості гіпоталамуса і, отже, інтенсивному потоку неспецифічної імпульсації нейрони кори перебувають у стані рефрактерності і не від-повідають на специфічні подразнення, що надходять. Така інтерпретація певною мірою розкриває також механізм дії емоціонального збудження різного ступеня на сприймаю-чу функцію кори головного мозку.

Конкретний нейрофізіологічний аналіз механізмів гіпоталамічних впливів на кору головного мозку може бути проведений на підставі результатів вивчення нейронної активності. Уже в перших дослідженнях, присвячених цьому питанню, були виявлені зміни активності нейронів зорової кори в умовах стимуляції різних ядер гіпоталамуса. При цьому відзначено, що стимуляція як позитивних, так і негативних зон підкріп-лення приводила, в основному, до збудження нейронів кори [4, 123]. В дальших дослідженнях була здійснена спроба більш диференційовано оцінити характер дії на нейрони кори різних гіпоталамічних утворень, враховуючи їх біологічну роль, і в зіставленні з певними емоційно забарвленими реакціями. Було показано [45], що сти-муляція заднього гіпоталамуса, яка послужила моделлю харчового мотиваційного збудження, змінювала не лише фонову, а й викликану активність зорової кори, змен-шувала кількість ареаактивних нейронів, збільшувала критичну частоту злиття. Уебб [125] провів порівняння активності нейронів зорової кори в спокійному стані і стані тривоги. При тривозі нейрони з низькою частотою припиняли активність. У решти ней-ронів на протилежність змінам, що супроводжували перехід від неспання до сну, при тривозі спостерігалось подовження моди розподілу активності і зменшення стандарт-ного відхилення.

При стимуляції великої кількості точок у різних областях гіпоталамуса [23] ви-явлено, що більша частина гіпоталамуса спричиняє гальмівний вплив на активність нейронів зорової кори. До таких областей належать: медіальна і латеральна преоптичні області, супрахіазматичне ядро, передня гіпоталамічна область, вентромедіальне ядро, передній, середній і дорсолатеральний відділи латеральної гіпоталамічної області, ме-діальні і латеральні мамілярні тіла. Лише область супрамамілярного ядра і вентро-каудальний відділ латеральної гіпоталамічної області проявляє виразну полегшуючу дію на електричну активність нейронів зорової кори. Автори вказують на збіг полег-шуючих зон із зонами максимального позитивного підкріплення (харчового і статев-ного), а також захисного. Мобілізація зорового аналізатора в здійсненні цих видів поведінки і знаходить своє відображення в полегшенні нейронної активності кори. Зони, що спричиняють гальмівний вплив на нейронну активність, перебувають у реципрокних відношеннях із згаданими зонами. Під час задоволення харчової або статеві потреби сенсорний контроль знижений. Є дані про зниження імпульсної активності більшості нейронів зорової кори під час харчової реакції [44]. Встановлена кореляція між кон-фігурацією відповідей окремих нейронів зорової кори та характером поведінки: спалах світла, будучи умовним сигналом, при харчовому підкріпленні викликає виразне три-валеве (до 700 мс) гальмування активності нейрона; на такий же спалах, що викликає захисну поведінку, нейрон відповідає чіткою фазою активації [48]. Різницю у відпо-відах нейрона на один і той же спалах світла автори пояснюють включенням цього нейрона в дві різні інтегруючі системи, кожна з яких використовує різні синаптичні входи нейрона.

Безпосереднім доказом участі гіпоталамуса в зоровому сприйнятті є модифікація викликаних світлом або електричним подразненням зорових шляхів відповідей окремих нейронів зорової кори після стимуляції гіпоталамічних утворень. Зміни викликані под-разненням зорового такту або зорової радіації активності окремих нейронів зорової кори кішки після стимуляції певних точок гіпоталамуса вперше виявили Ванегас з спів-

робіт. [123]. Автори відзначили, що спрямованість цих змін була протилежна спостережуваній після стимуляції ретикулярної формації середнього мозку. Якісні відмінності змін реакцій нейронів зорової кори щурів під впливом подразнення зони позитивного підкріплення і ретикулярної формації середнього мозку (яку автори розглядають як джерело негативно-мотиваційних впливів) виявили Латаш і Куман [27]. Ефекти стимуляції зони позитивного підкріплення полягали в незмінності або зниженні частоти розрядів, що складали коротколатентну відповідь. Ефекти подразнення ретикулярної формації проявлялись у посиленні нейронних розрядів у коротколатентній та зниженні — в довголатентній відповіді. Далі були одержані дані [12] про різну зміну коротколатентних і довголатентних відповідей нейронів на світло не лише при порівнянні із стимуляцією ретикулярної формації, але й при стимуляції різних утворень в межах гіпоталамуса. Було виявлено, що при стимуляції передньої гіпоталамічної області та мамілярних тіл переважало збільшення розрядів у довголатентних відповідях. Стимуляція преоптичної області гіпоталамуса більш впливала на коротколатентну частину відповідей з різними рівнями зорового аналізатора (коротколатентна відповідь — безпосередньо реакція нейрона на посилку від рецепторів по специфічних шляхах, довголатентна відповідь — відображає участь нейрона в процесі дальшої переробки інформації в системі кора — підкорка), припускається, що ефекти стимуляції передньої гіпоталамічної області та мамілярних тіл більш проявляються на рівні кори, а стимуляція преоптичної області на більш низьких рівнях зорового аналізатора, включаючи його вхід — сітківку. Крім того, при стимуляції преоптичної області було виявлено [11], що спрямованість зміни викликаних відповідей нейронів кори на спалахи світла залежала від співвідношення викликаного і фонові активності цього нейрона. Якщо рівень викликаного нейрона після стимуляції преоптичної області. Якщо ж рівень викликаного активності був вище фонові, після подразнення преоптичної області реакції на світло зменшувались. Отже, було встановлено, що преоптична область виявляє регулюючий вплив на активність нейронів зорової кори. Це було підтверджено в експериментах із застосуванням поляризації нейронів з допомогою позаклітинного мікроелектрода [28]. Стимуляція преоптичної області сприяла відновленню вихідного рівня середньої частоти імпульсації, яка зміщується в результаті дії анодним або катодним струмом на досліджувані нейрони. При стимуляції інших областей гіпоталамічних утворень (передня гіпоталамічна область, латеральна область, мамілярні тіла, заднє гіпоталамічне ядро) ефект був менш виражений і зменшувався в каудальному напрямку. Регулюючий вплив гіпоталамуса на нейронну активність зорової кори проявляється також у формі циклічної модуляції імпульсації нейронів: після стимуляції гіпоталамуса спостерігаються періодичні коливання середньої частоти імпульсації з періодом 1–40 с у різних нейронів [10]. Припускають, що гіпоталамус може бути одним із джерел повільних коливань електричної активності нейронів кори, виявлених рядом авторів [1, 87]. Можна гадати, що циклічні коливання імпульсної активності нейронів відіграють важливу роль у процесі сприйняття, оскільки встановлено, що вони періодично впливають на викликану активність нейронів, модулюючи її за циклічним зразком: після подразнення гіпоталамічних ядер здатність нейронів зорової кори відповідати на ритмічні спалахи світла певної частоти проявляється періодично відповідно до циклічними коливаннями фонові ритмики. В зв'язку з цим цікаво також відзначити, що існує зв'язок між повільними коливаннями електричної активності кори та функцією уваги: при активованій увазі людини коркові потенціали з періодом порядку 5 с посилюються [2]. Виявлена також тісна залежність повільних коливань імпульсної активності нейронів переднього таламуса і премоторної зони кори людини від емоціонального стану [39]. Такі стани як тривога, неспокій, очікування підвищували інтенсивність такої періодичності. Відповідно сучасним уявленням, повільні періодичні коливання активності розглядаються як регулюючий (гомеостатичний) механізм, що приводить до стабілізації активаційного рівня та оптимізації сили аферентного потоку. Регулюючий механізм припускає існування системи з прямими та зворотними зв'язками. Отже, необхідно враховувати і зворотні (кортико-гіпоталамічні) впливи. Вплив активації зорової кори на гіпоталамус був показаний ще в ранніх працях Гельгорна [102]: аплікація фільтрувального паперу, насиченого стрихніном, на зорову область кори викликала появу високоамплітудних потенціалів у гіпоталамусі. Про гальмівний вплив кори на гіпоталамус свідчать спостереження над людьми, у яких у початковій стадії наркозу (коли пригнічується активність тільки кори) виникає «звільнення» емоцій, а також експерименти над тваринами з декортикацією, що приводить до полегшення активності гіпоталамуса [50]. Є також дані [65], в яких показано, що в умовах поширеної коркової депресії нейрони гіпоталамуса, що відповідають на різні сенсорні (в тому числі й світлові) подразнення, проявляли менше гальмівних і більше збуджувальних реакцій щодо норми. З іншого боку, показано [20], що електричне подразнення потиличної області кори знижує поріг викликаного харчової реакції у кроликів. Крім того, в ряді випадків на фоні коркової депресії починали відповідати раніш ареактивні нейрони. Відомо також, що сприйняття через зорові

рецептори (випускає по кортик муса по кортик

Отже, к

тивний зворот

силення емоці

підвищує збуд

може привести

а це супровод

В складній сист

ний рівень збу

дані Гельгорна

каних аплікаці

судорожної акт

області слабког

значення мала і

подразнення гіп

рожні потенціал

усувало ці розр

подразнення гіп

зростали. Серед

також пригнічу

лептичного прип

Ці дані пок

лива лише в ум

яснення механізм

використати кон

концепції поляга

симпатичного від

чи інший бік пр

змінює інтенсивні

Прикладом

сон та неспання.

патологічних стан

Виходячи з

мо-кортикальних

ності самих гіпота

що гіпоталамічні

муляції [64]. Пр

впливають повіль

ціал. Гіпоталаміч

Це може бути по

нейронну активні

Показано [104], щ

а іншої — 1,7 ім

ронів, латерально

ного і медіального

0–2 імн/с [71]. В

мають асиметричн

медіальних і латер

шення між цими с

активності нейроні

медіального гіпота

гіпоталамуса тако

5,68 імн/с [49]. За

таламуса кролика

групи клітин [24].

ка: 2–6 імн/с. Біл

Друга група нейро

лярним типом акти

активності виявлені

32 імн/с [74]. Вузь

розрядів нейронів д

що фонові активні

в преоптичній обла

МІІ, з низькою час

ми [25], в більшості

нейронів, для яких

повідності з теорією

завантаження (нейр

була протилежна спостере-
мо мозку. Якісні відмінності
разнення зони позитивного
ку автори розглядають як
Куман [27]. Ефекти сти-
ості або зниженні частоти
подразнення ретикулярної
отколлатентній та знижен-
] про різну зміну коротко-
е лише при порівнянні із
різних утворень в межах
гіпоталамічної області та
ентних відповідей. Стиму-
коротколлатентну частину
атентних і коротколлатент-
отколлатентна відповідь —
ецифічних шляхах, довго-
альшої переробки інфор-
тимуляції передньої гіпо-
рівні кори, а стимуляція
ізатора, включаючи його
було виявлено [11], що
спалахи світла залежала
ейрона. Якщо рівень ви-
збільшення реакції на
рівень викликаной актив-
ласті реакції на світло
ств виявляє регулюючий
джене в експериментах
ого мікроелектрода [28].
о рівня середньої частот-
о катодним струмом на
мічних утворень (перед-
дне гіпоталамічне ядро)
напряму. Регулюючий
ляється також у формі
гіпоталамуса спостері-
періодом 1—40 с у різ-
ним із джерел повільних
і авторів [1, 87]. Мож-
нів відіграють важливу
іодично впливають на
ом: після подразнення
и на ритмічні спалахи
клінічними коливаннями
існує зв'язок між по-
ваги: при активованій
ються [2]. Виявлена
ті нейронів переднього
тану [39]. Такі стани
іодичності. Від-
ності розглядаються
ілізації активіційного
анізм припускає існу-
но враховувати і зво-
кори на гіпоталамус
ьтрувального паперу,
у високоамплітудних
амус свідчать спосте-
гнічується активність
над тваринами з де-
[50]. Є також дані
ейрони гіпоталамуса,
разнення, проявляли
шого боку, показано
е поріг викликаной
жкової депресії почи-
няття через зорові

рецептори (вигляд їжі) може викликати емоціональне збудження і активацію гіпотала-
муса по кортикогіпоталамічних шляхах.

Отже, кора і гіпоталамус можуть взаємно активізувати один інший. Такий пози-
тивний зворотний зв'язок може мати важливе значення для реакції пробудження і під-
силення емоціональних процесів. Однак надмірне підвищення збудливості гіпоталамуса
підвищує збудливість кори і виникає «хлибне коло». Відомо, що емоціональне збудження
може привести до епілептичного припадку або до появи судорожних розрядів у корі,
а це супроводжується порушенням сприйняття, патологічними сенсорними явищами.
В складній системі корково-гіпоталамічних взаємовідношень визначальним є оптималь-
ний рівень збудливості кожного з цих утворень. В цьому відношенні дуже показові
дані Гельгорна [13], одержані при дослідженні судорожних потенціалів у корі, викли-
каних аплікацією стрихніну. Ефект стимуляції гіпоталамуса залежав від інтенсивності
судорожної активності кори: у відповідь на дане подразнення виникає гальмування в
області слабого осередку та інтенсифікація в області сильного. З іншого боку, велике
значення мала інтенсивність стимуляції, тобто ступінь збудливості гіпоталамуса. Слабке
подразнення гіпоталамуса (заднього відділу) зменшувало або повністю усувало судо-
рожні потенціали в корі. Трохи більш інтенсивне подразнення гіпоталамуса повністю
усувало ці розряди, але при цьому спостерігався феномен віддачі. Ще більш інтенсивне
подразнення гіпоталамуса викликало протилежний ефект: судорожні потенціали кори
зростали. Середній рівень збудливості гіпоталамуса за рахунок аферентних впливів
також пригнічує судорожні розряди в корі і тим самим перешкоджає виникненню епі-
лептичного припадку.

Ці дані показують, що нормальна функція кори (в тому числі й сприйняття) мож-
лива лише в умовах досить вузького діапазону гіпоталамічної активності. Для по-
яснення механізмів, що підтримують оптимальний стан активності гіпоталамуса, можна
використати концепцію Гельгорна про гіпоталамічну рівновагу. Як відомо, суть цієї
концепції полягає в уявленні про реципрокне взаємовідношення симпатичного і пара-
симпатичного відділів гіпоталамуса. Зрушення рівноваги активності цих відділів в той
чи інший бік призводить до переваги симпатичної або парасимпатичної настройки і
змінює інтенсивність гіпоталамо-кортикального розряду.

Прикладом парасимпатичної і симпатичної настройки в фізіологічному діапазоні є
сон та неспання. Зрушення рівноваги за межі фізіологічного діапазону призводить до
патологічних станів.

Виходячи з цих уявлень, великого значення для розуміння характеру гіпотала-
мо-кортикальних впливів в інтактному мозку набувають дослідження нейронної актив-
ності самих гіпоталамічних утворень при різних фізіологічних станах. Загальноприйнято,
що гіпоталамічні нейрони не розряджаються з високою частотою у відсутності сти-
муляції [64]. Припускають [118], що на рецептивне поле гіпоталамічних нейронів
впливають повільно діючі речовини, які дуже повільно змінюють мембранний потен-
ціал. Гіпоталамічні нейрони проводять потенціали дії з низькою швидкістю: 0,2—1,1 мс.
Це може бути пов'язане з транспортом гормонів і релізінг-фактора. Якщо зіставити
нейронну активність різних областей гіпоталамуса, то виявляється така картина.
Показано [104], що середня частота активності половини нейронів становить 6,6 імн/с,
а іншої — 1,7 імн/с. Інші автори також відзначили низький рівень активності ней-
ронів, латерального гіпоталамуса [66, 120]. Фонова активність нейронів дорсаль-
ного і медіального гіпоталамуса знаходиться в області ще більш низьких значень частот:
0—2 імн/с [71]. Встановлено [104], що більшість нейронів цих областей гіпоталамуса
мають асиметричну інтервальну гістограму. Відзначено різницю в фоновій активності
медіальних і латеральних нейронів [19, 108]. Автори вказують на реципрокні відно-
шення між цими структурами. За їх даними, розподіл міжімпульсних інтервалів (МІІ)
активності нейронів латерального гіпоталамуса має експоненціальний вигляд а вентро-
медіального гіпоталамуса — розподіл Гаусса. Фонова активність нейронів заднього гіпо-
таламуса також характеризується відносно низькою частотою імпульсації: 1—
5,68 імн/с [49]. За деякими даними [74], частота активності нейронів заднього гіпо-
таламуса кролика становить 6,4 імн/с. Однак, у мамілярних тілах кролика виявлені дві
групи клітин [24]. В першій групі нейронів фонова активність відсутня або дуже рід-
ка: 2—6 імн/с. Більшість нейронів цієї групи відповідають на сенсорні подразнення.
Друга група нейронів має дуже високу частоту розрядів: 60—130 імн/с, з дуже регу-
лярним типом активності. Становить інтерес, що нейрони з відносно високою частотою
активності виявлені також у преоптичній області кролика: середня частота становить
32 імн/с [74]. Вузькі межі варіації МІІ цих нейронів помітно відрізняються від зразка
розрядів нейронів дорсального і латерального гіпоталамуса. Водночас виявлено [105],
що фонова активність нейронів преоптичної області має середню частоту 0,5—5 імн/с.
В преоптичній області нейрони з високою частотою імпульсації мали гамма-розподіл
МІІ, з низькою частотою — експоненціальний тип розподілу [112]. За деякими дани-
ми [25], в більшості структур гіпоталамуса найбільш часто трапляється тип активності
нейронів, для яких характерний нормальний розподіл МІІ. Автори гадають, що у від-
повідності з теорією інформації, такий розподіл відображає найменше інформаційне
завантаження (нейрони працюють в режимі «шум»). Поряд з цим, Мінк [97], який до-

сліджував нейронну активність гіпоталамуса під час нормального сну, парадоксального сну, спокійного неспання та високо мотивованої поведінки, показавши саме в останньому випадку велику індивідуальну різницю між нейронами, припускає, що диференційований зразок збудження і гальмування при мотивованій поведінці створюється під впливом інформативного процесу. Під час парадоксального сну в гіпоталамусі (особливо латеральному) порівняно з іншими структурами мозку виявлений найбільший процент нейронів, що показують підвищення активності. Збільшення частоти активності нейронів гіпоталамуса під час парадоксального сну показали також Фіндлей і Хейуорд [74]. Автори відзначили, що на відміну від нейронів заднього гіпоталамуса, інтервальні гістограми активності нейронів латерального гіпоталамуса не змінювались при переході від неспання до сну. Становить інтерес також дослідження [90], в якому показано, що в гіпоталамусі 50% нейронів змінювали активність залежно від виду ЕЕГ: 27% нейронів збільшували активність під час синхронізованої ЕЕГ; 23% збільшували активність під час десинхронізованої ЕЕГ. При цьому загальна частота активності нейронів у гіпоталамусі залишалась приблизно однаковою при обох станах ЕЕГ. Можливо, це відображає дію механізмів, які підтримують рівновагу реципрокних систем гіпоталамуса, існування яких припускає Гельгорн. Аналіз нейронної активності різних областей гіпоталамуса також підтверджує існування різниці між преоптичною областю і середнім та заднім гіпоталамусом.

В межах середнього і заднього гіпоталамуса спостерігається певна функціональна гетерогенність. З цієї точки зору становить інтерес той факт, що при дослідженні нейронної активності зорової кори виявлена різниця в характері впливу з боку переднього і заднього гіпоталамуса. Ефект стимуляції мамілярних тіл був схожий з спостережуваним при стимуляції переднього гіпоталамуса [9].

Слід відзначити, що дотепер майже нема даних про нейронну активність гіпоталамуса при різних за характером та інтенсивністю емоціональних станах. Припускається лише, що при сильних емоціях гіпоталамус посиляє максимальні розряди до кори, що часто призводить до патологічних явищ. Недостатність гіпоталамо-кортикальних розрядів також може викликати сенсорні галюцинації та інші порушення сприйняття [13]. Отже, необхідне далі й більш глибоке вивчення висхідних розрядів гіпоталамуса, що може мати не тільки теоретичне, але й практичне значення.

Л і т е р а т у р а

1. Аладжалова Н. А. Сверхмедленные ритмические процессы в нервной системе.—В кн.: Длительные электрические потенциалы нервной системы. Тбилиси, «Мецниереба», 1969, с. 236—259.
2. Аладжалова Н. А., Кольцова А. В., Коштова О. Х. Отражение мобилизации внимания в параметрах сверхмедленных ритмических колебаний потенциала мозга человека.—XXIII Совещ. по проблемам высш. нервн. деят. Тезисы и реф. докладов. Горький, 1972, 11, с. 147.
3. Арушанян Э. Г., Белозерцева Ю. А. Влияние различных отделов гипоталамуса на активность нейронов сенсомоторной зоны коры кошки.—Нейрофизиология, 1972, 4, № 2, с. 115—124.
4. Бадиков В. И. Нейронная активность коры мозга при активирующих влияниях разного биологического качества.—XXII совещ. по высш. нервн. деят. Рязань, 1969, с. 18.
5. Баклаваджян О. Г. Вегетативная регуляция электрической активности мозга. Л., «Наука», 1967, 237 с.
6. Баклаваджян О. Г., Аракелян А. Г., Баласанян Л. А. К анализу вызванных разрядов в нейронах гипоталамуса на соматосенсорные, звуковые и световые раздражения.—Нейрофизиология, 1971, 3, № 6, с. 592—598.
7. Баклаваджян О. Г., Багдасарян К. Г. Реакции нейронов передней и задней областей гипоталамуса на раздражение чревного и седалищного нервов и световую стимуляцию.—Нейрофизиология, 1976, 8, № 3, с. 276—282.
8. Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. СПб., 1905, 325 с.
9. Велика Р. Р. Ретикуло-гипоталамичні впливи на активність нейронів зорової кори.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1973, 19, № 5, с. 593—600.
10. Великая Р. Р. О влиянии гипоталамических ядер на электрическую активность нейронов зрительной коры.—Нейрофизиология, 1975, 7, № 3, с. 313—316.
11. Великая Р. Р., Ильин В. Н. Статистический анализ гипоталамических влияний на вызванную активность нейронов зрительной коры.—Материалы VII Всесоюз. конф. по электрофизиол. ЦНС. Каунас, 1976, с. 76.
12. Велика Р. Р., Ильин В. М. Викликані реакції нейронів зорової кори при стимуляції гіпоталамичних утворень.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1977, 23, № 1, с. 28—32.
13. Гельгорн Э., Луфборроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства. М., «Мир», 1966, 672 с.
14. Гильман И. М. Сравнительный анализ участия каудальных и роstralных отделов

- стволу в г... с. 585—593.
15. Годухин С. Цифонально-с-ляемом экс...
16. Громова Е. Журн. высш...
17. Громова Е. связей разл... с. 768—775.
18. Ермолаева сенсорных системы. «Н...
19. Зилев В. Г. тальных с... с. 21—23.
20. Зилев В. Г. тей коры м... 25, № 5, с. 1...
21. Каложный реакций кр...
22. Карамян А. ламо-полуш... СССР, 1964.
23. Кожечкин танной и в... различных с. 1274—128...
24. Коновалов лярных тел...
25. Корнева Е. ристике ст... механизмы
26. Крачун Г. раздражени... с. 276—284.
27. Латаш Л. вспышки сн... логия, 1971.
28. Макаренко ческие и ней... головного м... 1976, с. 197.
29. Маркелов
30. Моторина тилий и нис...
31. Моторина эволюц. био...
32. Новохатски зиология и
33. Новохатски таламуса.— «Наука», 19...
34. Новохатски человека.—
35. Носелидзе заднего гип... эксперим. б...
36. Проводина отделов гип... Бюл. Экспер...
37. Самойлов бугорьем у
38. Сентаготай части гипот...
39. Степанова Физиология

мального сну, парадоксаль-
ведінки, показавши саме в
іронами, припускає, що ди-
ованій поведінці створюєть-
ального сну в гіпоталамусі
мозку виявлених найбіль-
ності. Збільшення частоти
ну показали також Фіндлей
онів заднього гіпоталамуса,
поталамуса не змінювались
дослідження [90], в якому
ивність залежно від виду
ізованої ЕЕГ; 23% збіль-
у загальна частота актив-
вою при обох станах ЕЕГ.
ь рівновагу реципрокних
аліз нейронної активності
різниці між преоптичною

ться певна функціональна
що при дослідженні ней-
впливу з боку переднього
ув схожий з спостережу-

нейронну активність гіпо-
нальних станах. Припус-
максимальні розряди до
ть гіпоталамо-кортикаль-
нші порушення сприйнят-
східних розрядів гіпота-
начення.

нервной системе.—В кн.:
Тбилиси, «Мециниереба»,

ние мобилизации внима-
потенциала мозга чело-
изисы и реф. докладов.

делов гипоталамуса на
йрофизиология, 1972, 4.

активирующих влияниях
вн. деят. Рязань, 1969,

активности мозга. Л.,

ализу вызванных раз-
ые и световые раздра-

ней и задней областей
и световую стимуля-

5 с.
іронів зорової кори.—

ську активність ней-
3—316.

мических влияний на
VII Всесоюзн. конф.

кори при стимуляції
№ 1, с. 28—32.

ройдства. М., «Мир»,

остральных отделов

- ствола в генезе корковой синхронизации.— Журн. высш. нервн. деят., 1970, 20, № 4, с. 585—593.
15. Годухин О. В., Петухов В. В., Попов Л. А. Использование внутримозговой эмо-
ционально отрицательной стимуляции в качестве подкрепляющего фактора в управ-
ляемом эксперименте.— Журн. высш. нервн. деят., 1975, 25, № 6, с. 1316—1317.
16. Громова Е. А., Гильман И. М. Сравнительный анализ восходящих влияний гипо-
таламуса на кору головного мозга и поведение ненаркотизированных кошек.—
Журн. высш. нервн. деят., 1969, 19, № 5, с. 870—876.
17. Громова Е. А., Ткаченко К. Н., Проводина В. М. Характеристика функциональных
связей различных областей гипоталамуса кролика.— Физиол. журн. СССР, 1965, 51,
с. 768—775.
18. Ермолаева В. Ю. Морфология и топография эфферентных систем 1 и 2 сомато-
сенсорных зон кошки.— В кн.: Морфология путей и связей центральной нервной
системы. «Наука», 1965, с. 65—78.
19. Зилов В. Г. Влияние различных областей коры мозга на активность нейронов ла-
теральных отделов заднего гипоталамуса.— Бюл. эксперим. биол. и мед., 1969, № 8,
с. 21—23.
20. Зилов В. Г., Рогачева С. К. Влияние электрического раздражения различных обла-
стей коры мозга на пищевую реакцию кроликов.— Журн. высш. нервн. деят., 1975,
25, № 5, с. 1076—1082.
21. Каложный Л. В. Изменения вызванного потенциала при различных мотивационных
реакциях кролика.— ДАН СССР, 1969, 189, с. 674—677.
22. Карамян А. И., Соллертинская Т. Н. О некоторых особенностях развития гипота-
ламо-полушарных взаимоотношений в филогенезе позвоночных.— Физиол. журн.
СССР, 1964, 50, № 8, с. 962—974.
23. Кожечкин О. Н., Жадина С. Д., Бондарь Г. Г., Нестерова И. В. Изменение спон-
танной и вызванной активности нейронов зрительной коры кролика при раздражении
различных областей гипоталамуса.— Журн. высш. нервн. деят., 1975, 25, № 6,
с. 1274—1283.
24. Коновалов В. Ф., Виноградова О. Г. Следовые явления в реакциях нейронов мамил-
лярных тел.— Журн. высш. нервн. деят., 1970, 20, № 4, с. 637—648.
25. Корнева Е. А., Клименко В. И., Цветкова И. П. К морфо-функциональной характе-
ристике структур заднего гипоталамуса.— В кн.: Центральные и периферические
механизмы вегетативной нервной системы. Ереван, 1975, с. 190—196.
26. Крачун Г. П. Вызванные потенциалы в полушариях головного мозга крыс при
раздражении гипоталамуса.— Журн. эволюц. биохимии и фармакол., 1968, 4, № 3,
с. 276—284.
27. Латаш Л. П., Куман Э. А. Изменение реакции нейронов зрительной коры на
вспышки света при гипоталамической и ретикулярной стимуляции.— Нейрофизио-
логия, 1971, 3, № 4, с. 359—368.
28. Макарченко А. Ф., Великая Р. Р., Златин Р. С., Ройтуб Б. А. Нейрофизиологи-
ческие и нейрохимические механизмы модулирующих влияний гипоталамуса на кору
головного мозга.— Материалы IV Всес. конф. по физиол. вегет. нервн. сист. Ереван,
1976, с. 197.
29. Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной системы. Киев, 1948. 310 с.
30. Моторина М. В. Структурные особенности гипоталамо-кортикальных связей у реп-
тилий и низших млекопитающих. Автореф. канд. дис. Л., 1966. 18 с.
31. Моторина М. В. Исследование гипоталамо-кортикальных связей у кроликов.— Журн.
эволюц. биохимии и фармакол., 1969, № 4, с. 187—193.
32. Новохатский А. С. Гипоталамус и электрический потенциал сетчатки.— В кн.: Фи-
зиология и патофизиология гипоталамуса. М., «Наука», с. 112—114.
33. Новохатский А. С. О вызванном световым раздражением сетчатки потенциале гипо-
таламуса.— В кн.: Физиология зрения в нормальных и экстремальных условиях. Л.,
«Наука», 1969, с. 96—101.
34. Новохатский А. С., Решетняк Д. А. О центробежных волокнах в зрительном нерве
человека.— Офтальмол. журн., 1974, № 7, с. 503—507.
35. Носелидзе О. Г., Нанейшвили Т. Л., Бакурадзе А. Н., Мачавариани Т. Л. Об участии
заднего гипоталамуса в деятельности восходящей активирующей системы.— Бюл.
эксперим. биол. и мед., 1975, 80, № 8, с. 3—6.
36. Проводина В. Н. Электрофизиологический анализ восходящих влияний передних
отделов гипоталамуса на кору головного мозга у ненаркотизированных кроликов.—
Бюл. эксперим. биол. и мед., 1969, № 6, с. 10—13.
37. Самойлов М. О. Эфферентные связи сомато-сенсорных областей новой коры с под-
бугорьем у кошки.— ДАН СССР, 1972, 204, с. 510—512.
38. Сентаготай Я., Флерко Б., Меш Б., Халас Б. Гипоталамическая регуляция передней
части гипофиза. Будапешт, 1965. 353 с.
39. Степанова Т. С., Грачев К. В. Импульсная активность таламуса у человека.— В кн.:
Физиология и патология лимбико-ретикулярной системы. М., 1971, с. 25—36.

40. *Сторожук В. М.* Функциональная организация нейронов соматической коры. Киев, «Наукова думка», 1974. 271 с.
41. *Сторожук В. М., Владимирова И. А., Козырева Т. И., Неделькина С. В.* Функциональные связи сомато-сенсорной коры с образованием лимбической системы.— Журн. высш. нервн. деят., 1968, 18, № 6, с. 1017—1025.
42. *Судаков К. В., Неделькина Л. А., Салуквадзе Н. А.* Механизмы распространения восходящих активирующих влияний пищевого центра латерального гипоталамуса на кору головного мозга.— Физиол. журн. СССР, 1971, 57, № 8, с. 1099—1106.
43. *Тамар Г.* Основы сенсорной физиологии. М., «Мир», 1976. 197 с.
44. *Фадеев Р. А.* О корреляции импульсной активности корковых нейронов с поведенческими реакциями животного.— XXIII совещ. по проблемам высш. нервн. деят., Горький, 1972, 1, с. 33—34.
45. *Хаютин С. Н.* Взаимодействие мотивационного и сенсорного возбуждения на одиночных нейронах зрительной коры. Автореф. канд. дис. 1971. 16 с.
46. *Чупина Л. М.* Взаимодействие потенциалов, вызванных электрическим раздражением гипоталамуса и световыми вспышками в первичной зрительной коре кролика.— XI Съезд Всес. физиол. об-ва. Тезисы научн. сообщ. Ленинград, 1970, 11, с. 55.
47. *Шаниро Б. И.* Оптико-вегетативные связи межоточного мозга. «Наука», 1965. 114 с.
48. *Швыркова Н. А., Швырков В. Б.* Активность нейронов зрительной коры при пищевом и оборонительном поведении.— Нейрофизиология, 1975, 7, № 1, с. 100—102.
49. *Alvazaroff A., Bental E., Feldman S.* Observations on the spontaneous activity of single cells in the hypothalamus.— Brain Res., 1967, 3, N 3, p. 295—298.
50. *Bard P.* On emotional expression after decortication with some remarks on certain theoretical views. Part 1.— Physiol. Rev., 1934, 41, p. 309—329.
51. *Bargman W.* Das Zwischenhirn—Hypophysen system. Berlin, 1954. 518 S.
52. *Becher H.* Über ein vegetatives Kerngebiet und neurosekretorische Leistungen der Ganglienzellen in der Netzhaut.— Beik. Klin. Mbl. augen Ferdinand Ende, Stuttgart, 1955, 23, S. 1—28.
53. *Bekesy G., von.* Sensory inhibition. Princeton, Princeton Press, 1967. 623 p.
54. *Benoit M. I.* Reflex opto-pituitary sexual et relations thalamohypophysaires.— Bull. N. Y. Acad. Med., 1954, N 1—2, p. 32—39.
55. *Bodian D.* The optic tractus and centres of the Virginia opossum.— J. Comp. Neurol., 1940, 72, p. 207—297.
56. *Bons N.* Mise and evidence on microscope electronique de terminaisons nervenses d'origine retinienne dans l'hypothalamus anterieur du canard.— C. r. Acad. Sci., 1974, D278, N 2, p. 319—321.
57. *Blumcke S.* Zur Frage einer Nervenfaserverbindung Zwischen Retina und Hypothalamus.— Z. Zellforsch., 1958, 48, N 3, S. 261—281.
58. *Bremer F.* A further study of the inhibitory processes induced by the preoptic hypnogenic structures.— Arch. ital. biol., 1975, 113, N 1, p. 79—88.
59. *Bruner I. S., Postman L.* Emotional selectivity in perception and reaction.— J. Pers., 1947, 16, p. 69—77.
60. *Campbell C. B., Ramaley J. A.* Retinohypothalamic projections correlations with on set of the adrenal rhythm in infant rats.— Endocrinology, 1974, 94, N 4, p. 1201—1204.
61. *Cavalcante L. A., Rocha-Miranda C. E., Lent R.* Hypothalamic, Tectal and accessory optic projections in the opossum.— Brain Res., 1975, 84, N 2, p. 302—307.
62. *Chi C., Flynn I.* The effect of hypothalamic and reticular stimulation on evoked responses in the visual system of the cat.— EEG Clin. Neurophysiol., 1968, 24, p. 343—356.
63. *Clemente C. D., Serman M. D.* Cortical recruitment and sleep patterns in acute restrained and chronic behaving cats.— EEG Clin. Neurophysiol., 1962, 14, p. 420—422.
64. *Cross A. A., Silver L. A.* Unit activity in the hypothalamus as the sympathetic response to hypoxia and hypercapnia.— Exp. Neurol., 1963, 7, N 5, p. 375—393.
65. *Czihak E.* Der Einfluss Korticaler spreading depression auf Spontanaktivität und Responsivität diencephalon Neurons der Ratte.— Acta biol. et med. Ger., 1974, 33, № 2, S. 197—204.
66. *Dafny N., Bental E., Feldman S.* Effects of sensory stimuli on single unit activity in the posterior hypothalamus.— EEG Clin. Neurophysiol., 1965, 19, p. 256—263.
67. *Demetrescu M., Demetrescu M., Josif G.* The tonic control of cortical responsiveness by inhibitory and facilitatory diffuse influences.— EEG Clin. Neurophysiol., 1965, 18, N 1, p. 1—24.
68. *Dempsey E. W., Morison R. S.* The electrical activity of a thalamocortical relay system.— Am. J. Physiol., 1943, 138, p. 283—296.
69. *Dobrowska J.* O nickorych metodach badania reveczrnia oczu w czasie pracy.— Med. pr., 1976, 27, N 3, p. 216—218.
70. *Dollander A.* La voie nervense opto-tangentielle chez la cobaye.—Thèse de Nancy, 1947, p. 141.

71. *Egger M.* L. data and h
72. *Euler U. S.* on the elec
- 1957, 9, N 3
73. *Feldman S.* Acad. Sci.,
74. *Findlay A.* of rabbits
75. *Floru R.* l'hypothalam
- intermittent
- Rech. Physiol.
76. *Frey E. V.* die Commu
- Gebeit in
- Arch. J. Ne
77. *Frey E. St.* mugiens, K
- derl. acad.
78. *Fromm G.* neurons.—
79. *Gastaut J.* sibillite: un
- J. eur. toxic
80. *Gellhorn E.* 1954, 77, p.
81. *Gellhorn E.* Press, 1957
82. *Gellhorn E.* evoked cort
83. *Gills J. P.* J. Ophthal
84. *Green J. D.* tionships.—
85. *Hartwig H.* hypothalam
- and Tissue
86. *Hernandez* brain.— EE
87. *Hitoo N.* rat hypota
88. *Knoche H.* Z. Zellforsc
89. *Knook H.* lands, 1965
90. *Lincoln D.* associated
91. *Loepp W.* 1912, 40, p.
92. *Makara G.* Brain Res.,
93. *Mason C.* rat.— J. Er
94. *Massopust* ponses in t
95. *Matsumoto* nomic cen
- Osaka Univ
96. *Meier R. L.* the avain b
97. *Mink W. N.* N 3806, p.
98. *Moore P.* Res., 1973,
99. *Moore P. J.* 1972, 146, N
100. *Morison I.*

соматической коры. Киев,
Делькина С. В. Функцио-
лимбической системы.—

анизмы распространения
ерального гипоталамуса
№ 8, с. 1099—1106.
197 с.

ых нейронов с поведен-
там высш. нервн. деят.,

о возбуждения на оди-
71. 16 с.

трическим раздражени-
ельной коре кролика.—
рад, 1970, 11, с. 55.

а. «Наука», 1965. 114 с.

ельной коры при пище-

7, № 1, с. 100—102.

Spontaneous activity of

295—298.

Some remarks on certain

1954. 518 S.

rische Leistungen der

inant Ende, Stuttgart,

967. 623 p.

phypophysaires.—Bull.

n.—J. Comp. Neurol.,

erminaisens nervenses

C. r. Acad. Sci., 1974,

stina und Hypothala-

the preoptic hypno-

reaction.—J. Pers.,

correlations with on

94, N 4, p. 1201—

ectal and accessory

2—307.

ulation on evoked

ophysiol., 1968, 24,

terns in acute res-

62, 14, p. 420—422.

he sympathetic res-

375—393.

ontanaktivität und

Ger., 1974, 33, № 2,

single unit activity

p. 256—263.

cal responsiveness

ophysiol., 1965, 18,

cortical relay sy-

asie pracy.—Med.

Thèse de Nancy,

71. Egger M. D. Responses of hypothalamic neurons to electrical stimulation in the amygdala and hypothalamus.— EEG Clin. Neurophysiol., 1967, 23, p. 6—15.
72. Euler U. S., von; Soderberg U. The influence of hypothalamic thermoceptive structures on the electroencephalogram and gamma motor activity.— EEG Clin. Neurophysiol., 1957, 9, N 3, p. 391—408.
73. Feldman S. Visual projection to the hypothalamus and preoptic area.— Ann. N. Y. Acad. Sci., 1964, 107, N 1, p. 53—68.
74. Findlay A., Hayward J. Spontaneous activity of single neurones in the hypothalamus of rabbits during sleep and waking.— J. Physiol., 1969, 201, p. 237—258.
75. Floru R., Nestiani V., Sterescu-Volanchi M., Bittman E. Effects de l'excitation de l'hypothalamus posterieur sur les potentielles evoques par la stimulation lumineuse intermittente chez des chat porteurs d'electrodes en implantation chroniques.— Et. Rech. Physiol., 1961, 6, N 4, p. 603—609.
76. Frey E. Vergleichend-anatomische Untersuchungen über die basale optische Wurzel, die Commissura transverse und eine Verbindung der Netzhaut mit dem vegetativen Gebeit in hypothalamus dureh eine «dorsale hypothalamische Wurzel».— Schweiz. Arch. J. Neurol. Psychiat., 1937, 39, S. 1—9.
77. Frey E. Studien über die hypothalamische Opticus—wurzel der Amphibien: 1. Rana mugiens, Rana esculenta, Bombinator pachypus und Pipa Pipa.— Pros. Koninkl. nederl. acad. Wet., 1938, ser C41, p. 1004—1014.
78. Fromm G. H., Bond H. W. Changes in electroencephalogramm and activity of cortical neurons.— EEG Clin. Neurophysiol., 1964, 17, p. 520—573.
79. Gastaut J. L., Gastaut J. A. Photosensibilite retino-cerebrale et syndrome photosensibilite: un exemple du role de l'environnement sur la securite et l'hygiene du travail.— J. eur. toxicol., 1973, 6, N 3, p. 132—135.
80. Gellhorn E. Physiological processes related to consciousness and perception.— Brain, 1954, 77, p. 401—415.
81. Gellhorn E. Autonomic Imbalance and hypothalamus. Minneapolis, U. of Minnesota Press, 1957. 421 p.
82. Gellhorn E., Koella W. P., Ballin H. M. The influence of hypothalamic stimulation on evoked cortical potentials.— J. Physiol., 1955, 39, p. 77—78.
83. Gills J. P. The electroretinogramm after section of the optic nerve in man.— Amer. J. Ophthalmol., 1966, 62, p. 282—291.
84. Green J. D., Morin F. Hypothalamic electrical activity and hypothalamo-cortical relationships.— Amer. J. Physiol., 1953, 172, p. 175—186.
85. Hartwig H. G. Electron microscopic evidence for a retinoscopic evidence for a retino-hypothalamic projection to the supra chiasmatic nucleus of Passer domesticus.— Cell. and Tissue Res., 1974, 153, p. 89—99.
86. Hernandez-Peon R. Sleep induced by electrical or chemical stimulation of the forebrain.— EEG Clin. Neurophysiol., 1962, 14, N 3, p. 419—430.
87. Hitoo N., Tadashi M. Chemical sensitivity of neurons in suprachiasmatic nuclei of rat hypothalamus.— Jap. J. Pharmacol., 1976, 26, Suppl. 95 p.
88. Knoche H. Ursprung, Verlauf und Endigung der retino-hypothalamic Bahn.— Z. Zellforsch., 1960, 57, N 6, p. 658—662.
89. Knook H. L. The fibre-connections of the forebrain. Van Gorcum Assen, The Netherlands, 1965. 450 p.
90. Lincoln D. W. Correlation of unit activity in the hypothalamus with EEG pattern associated with the sleep cycle.— Exp. Neurol., 1969, 24, p. 1—8.
91. Loepp W. H. Über die zentralen Opticusendigungen beim Kanninchen.— Anat. Anz., 1912, 40, p. 1982—1987.
92. Makara G. B., Hodacs L. Rostral projections from the hypothalamic arcuate nucleus.— Brain Res., 1975, 84, N 1, p. 25—29.
93. Mason C. A., Lincoln D. W. Visualization of retino-hypothalamic projections in the rat.— J. Endocrinol., 1975, 67, N 2, p. 33—34.
94. Massopust L., Daigle H. Hypothalamic and anteroventral mesencephalic photic responses in the cat.— Exp. Neurol., 1961, N 3, p. 476—500.
95. Matsumoto I., Kiyono S., Ide K. Influence of stimulation of the diencephalic autonomic centres upon the alimentary motor conditional reflexes in rabbits.— Med. J. Osaka Univ., 1963, 13, N 4, p. 325—341.
96. Meier R. E. Autoradiographic evidence for a direct retino-hypothalamic projection in the avain brain.— Brain Res., 1973, 539, N 2, p. 417—421.
97. Mink W. Neurons in Paradoxal Sleep and Motivated Behaviour.— Science, 1967, 158, N 3806, p. 1335—1337.
98. Moore P. Retino-hypothalamic projection in mammals, a comparative study.— Brain Res., 1973, 49, p. 403—409.
99. Moore P. J., Lenn H. S. A retinohypothalamic projection in the rat.— J. Comp. Nuerol., 1972, 146, N 1, p. 1—14.
100. Morison R. S., Finlay K. H., Lothrop G. N. Spontaneous electrical activity of the

- thalamus and other forebrain structures.—J. Neurophysiol., 1943, N 6, p. 243—254.
101. *Moruzzi G., Magoun H. W.* Brain stem reticular formation and activation of the EEG.—EEG Clin. Neurophysiol., 1949, N 1, p. 455—473.
 102. *Murphy J. H., Gellhorn E.* Further investigation on diencephalic-cortical relations and their significance for the problem of emotion.—J. Neurophysiol., 1945, N 8, p. 431—448.
 103. *Murphy J., Gellhorn E.* The influence of hypothalamic stimulation on cortically unduced movements and action potentials of the cortex.—J. Neurophysiol., 1945, N 8, p. 341—364.
 104. *Murphy J., Renaud L. P.* Inhibitory interneurons in the ventromedial nucleus of the hypothalamus.—Brain Res., 1968, 9, N 2, p. 385—389.
 105. *Murocami N., Stolwijk J. A., Hardy J. D.* Responses of preoptic neurones to anesthetized and peripheral stimulation.—Am. J. Physiol., 1967, 213, p. 1015—1024.
 106. *Nakamura G., Ohye Ch.* Delta wave production in neocortical EEG by acute lesions within thalamus and hypothalamus.—EEG, Clin. Neurophysiol., 1964, 17, N 6, p. 677—684.
 107. *Oksche A.* Retino-hypothalamic pathways in mammals and birds.—Cellog int. CHRJ., 1970, 172, p. 151—161.
 108. *Oomura J., Ooyama H., Yamamoto T., Nake F.* Neural mechanism of feeding.—In: Progression Brain Research Structures and Function of the Limbic System, edited by W. R. Adey a. T. Tokizane. Amsterdam. Elsevier, 1967, 27, p. 1—23.
 109. *Piggins D. I.* A possible function of centrifugal fibres to the human retina.—Brit. J. Physiol. Optics., 1968, 23, p. 258—259.
 110. *Printz R. H., Hall I. L.* Evidence for a retino-hypothalamic pathway in the golden hamster.—Anat. Rec., 1974, 94, N 4, p. 1201—1204.
 111. *Rattliff F., Knight B. W., Toyada I., Hartline H. K.* Enhancement of flicker by lateral inhibition.—Science, 1967, 158, p. 392—393.
 112. *Reiner J., Jurgen W.* Analysis of periodic components of hypothalamic spike trains after central thermal stimulation.—Pflüger Arch., 1974, 351, N 1, p. 13—24.
 113. *Roussy G., Mosinger M.* Traite de Neuroendocrinologie. Paris, 1946. 243 p.
 114. *Sager O., Daneline E.* Visual projections to the hypothalamus postero-medial thalamic nuclei and anterior of lateral gyrus in normal animals with bilaterally extirpation cortical usual areas.—Rev. roum. neurol., 1976, 14, N 1, p. 41—57.
 115. *Sakai H., Leger L., Salvart D., Touret M., Jouvet M.* Mise and evidence d'une projection directe des aires hypothalamiques vers la cortex visuel chez le chat par la technique de peroxydase.—Experientia, 1975, 31, N 11, p. 1350—1352.
 116. *Sandeman D. C., Rosenthal N. P.* Efferent axons in the fish optic nerve and their effect on the retinal ganglion cells.—Brain Res., 1974, 66, N 1, p. 41—54.
 117. *Sawaki G.* Effects of single light stimuli on spontaneous activity of rat hypothalamic and preoptic neurons.—J. Physiol. Soc. Jap., 1975, 37, N 8, p. 253—261.
 118. *Shade J. P.* A system analysis of some Hypothalamic Functions.—In: The Hypothalamus. Acad. Press, N. Y.—London, 1970, p. 69—81.
 119. *Spatz H.* Das Hypophysen — Hypothalamussystem in seiner Bedeutung für die Fortpflanzung.—Anat. Anz., Ergänzungshelt, 1954, 100, S. 46—51.
 120. *Stuart D. G., Maxwell D., Hayward J.* Unit activity in the hypothalamus.—Boll. Inst. Estend. med. y biol., 1963, 21, N 3, p. 349—370.
 121. *Stanfield B., Cowan W.* Evidence for a change in the retino-hypothalamic projection in the rat following early removal of one eye.—Brain Res., 1976, 104, N 1, p. 129—136.
 122. *Thorpe P. A.* The presence of a retino-hypothalamic projection in the farret.—Brain Res., 1975, 85, N 2, p. 343—346.
 123. *Vanegas H., Foote W., Flynn F. P.* Hypothalamic influences upon activity of unit of the visual cortex.—Yale J. Biol. and Med., 1969/1970, 42, p. 191—201.
 124. *Vullings H. Y.* Influence of light and darkness on the hypothalamic-hypophysal system of Rana esculenta and the involvement of the pineal complex.—Z. Zellforsch., 1973, 146, S. 491—500.
 125. *Webb A. C.* The effect of alarm on the spontaneous activity of neurons in the cerebral cortex of the unrestrained cats.—J. Physiol. (Gr. Br.), 1976, 254, N 1, p. 33—34.
 126. *Wenisch H., Hartwig H. G.* Retinohypothalamische Projection bei Ratte, Mans and Sperling.—Anat. Anz. Ergänzungsh., 1975, 138, S. 575—578.

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

Надійшла до редакції
18.V 1977 р.

Росі
у дослідж
Артюса і
колагеноз
Особливості
фізіологіч
Відк
ваткової
значний ін
провів се
1928), в я
свиннок, с
цього ал
А. М. Бе
вивчали у
Були док
в головни
(С. Н. Лі
Мето
профілак
десенсибі
ський хв
З. Я. Дер
ловцева т
Порі
нашій кра
А. М
крові зат
кровообіг
шення вм
факт, опи
Р. Саньял
З на
захворюв
алерголог
вивчали ф
кож різні
реакцій. Л
Він показ
ендотеліа
в ізолюва
Анаф
вмісту кал
збільшенн
(С. М. Ле
Д. С
вивченні
системи і
В р
ченко, 193
зових орг
м'язових
інфекційх
що підшкі
цих твар
разово за
антигенів
вих орган
органів, і
процесів з
і Н. В. Га
та алергія