

Список литературы

1. Воронин Л. Л. Постсинаптические потенциалы нейронов двигательной зоны коры бодрствующего кролика.— Физиол. журн., СССР, 1967, 53, № 6, с. 623—631.
2. Серков Ф. Н. О процессах торможения в нейронах коры мозга.— В кн.: Механизмы деятельности головного мозга. Тбилиси: Мецниереба, 1975, с. 402—412.
3. Серков Ф. Н. Электрофизиология высших отделов слуховой системы.— Киев: Наук. думка, 1977.— 215 с.
4. Серков Ф. Н. Тормозящие системы в структурах мозга.— Физиол. журн., 1982, 28, № 2, с. 131—138.
5. Серков Ф. Н. Характеристика, нейронные механизмы и функциональное значение коркового торможения.— Там же, 1983, 29, № 2, с. 207—215.
6. Сторожук В. М. Функциональная организация нейронов соматосенсорной коры.— Киев: Наук. думка, 1974.— 271 с.
7. Тараненко В. Д. Тормозные реакции нейронов изолированной полоски слуховой коры мозга кошки на внутрикорковое раздражение.— Нейрофизиология, 1984, 16, № 1, с. 42—49.
8. Тараненко В. Д., Кашайова К. Реакции нейронов изолированной полоски ассоциативной коры (поле 5) мозга кошки на внутрикорковое раздражение.— Физиол. журн., 1983, 29, № 2, с. 168—175.
9. Тараненко В. Д., Кашайова К. Реакции возбуждения нейронов изолированной полоски ассоциативной коры (поле 5) мозга кошки на внутрикорковое раздражение через разноудаленные электроды.— Там же, № 6, с. 658—665.
10. Тараненко В. Д., Рабцевич М. А. Реакции нейронов изолированной полоски слуховой коры мозга кошки на внутрикорковое раздражение.— Нейрофизиология, 1982, 14, № 1, с. 85—93.
11. Тараненко В. Д., Рабцевич М. А. Реакции нейронов трехнедельной изолированной полоски слуховой коры мозга кошки на внутрикорковое раздражение.— Там же, № 5, с. 462—469.
12. Шуранова Ж. П. Исследования элементарных рабочих механизмов в коре большого мозга млекопитающих.— М.: Наука, 1977.— 200 с.
13. Creutzfeldt O. Generality of the functional structure of neocortex.— *Naturwissenschaften*, 1977, 64, N 11, S. 507—517.
14. Creutzfeldt O., Baumgarten G., Schoen L. Reactionen einzelner Neurone des sensomotorische Cortex nach elektrischen Reizen.— *Arch. Psychiatr. Nervenkr.*, 1956, 94, N 5, S. 597—619.
15. Mountcastle V. B., Powell T. P. S. Neural mechanisms subserving cutaneous sensibility, with special reference to the role of afferent inhibition in sensory perception and discrimination.— *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1959, 105, p. 201—232.
16. Rosenthal J., Waller H., Amassian V. E. An analysis of the activation of motor cortical neurons by surface stimulation.— *J. Neurophysiol.*, 1967, 30, N 6, p. 844—858.

Одес. ун-т

Поступила 15.09.83

УДК 612.825

Т. М. Мамонец

ВЛИЯНИЕ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ СРЕДНЕГО МОЗГА НА АКТИВНОСТЬ НЕЙРОНОВ АССОЦИАТИВНОЙ КОРЫ, ВЫЗВАННУЮ ТРАНСКАЛЛОЗАЛЬНЫМ РАЗДРАЖЕНИЕМ

Проблема активации коры больших полушарий раздражением ретикулярной формации среднего мозга давно привлекает к себе внимание исследователей [18]. В последние десять лет появились работы, посвященные изучению активности одиночных нейронов коры больших полушарий в ответ на электрическое раздражение ретикулярной формации среднего мозга [1, 4—6, 10, 13]. Имеющиеся данные противоречивы, и механизмы активации нейронов коры ретикулярной формацией остаются неясными.

Данное исследование предпринято с целью получения данных, которые необходимы для объяснения механизма активации нейронов коры после стимуляции ретикулярной формации среднего мозга. Мы исследовали активности одиночных нейронов ассоциативной коры, вызванной транскаллозальной стимуляцией, наступающие после раздражения ретикулярной формации среднего мозга, во время десинхронизации ЭЭГ.

Методика. Опыты проведены на кошках, обездвиженных миорелаксином. Операции производились под кеталаровым наркозом (10 мг/кг внутримышечно), с применением местного обезболивания 0,5 % раствором новокаина. На границе полей 5b и 7 супрасильвиевой извилины изучали изменение реакций одиночных нейронов, отвечающих на раздражение симметричной точки контралатеральной коры, после стимуляции ипсилатеральной ретикулярной формации среднего мозга (РФСМ). Реакции нейронов отводили из фокуса максимальной активности транскаллозального ответа. Кору раздражали биполярно. Расстояние между электродами около — 2 мм. Electroды вкалывали в кору на глубине 1,5—2,0 мм. Напряжение стимулов составляло 0,5—10 В, длительность — 0,2 мс. Рядом с фокусом максимальной активности из глубины коры монополярно отводили вызванный потенциал, возникающий на раздражение контралатеральной коры, РФСМ, а также электроэнцефалограмму. РФСМ раздражали биполярно. Electroды представляли собой две склеенные нихромовые проволоки диаметром около 100 мк. Расстояние между кончиками, которые располагались по вертикали — около 500 мк. Погружение electroдов в РФСМ прекращали, когда в участке коры, где изучали активность одиночных нейронов, возникал фокальный потенциал максимальной амплитуды. Он служил физиологическим контролем расположения раздражающих electroдов в РФСМ в начале опыта. Частота раздражений была 300—400/с, длительность около 10 мс, а иногда и более. Интенсивность раздражения составляла 1—5 В, длительность стимула — 0,2 мс. Использовали также и одиночные раздражения. Положение electroдов в РФСМ контролировалось гистологически по электролитическим меткам. На фронтальных срезах метки имели координаты: F+4—+2; L2—4; H0—2, (по атласу Джасара и Аймон-Морсана). Внутриклеточные и внеклеточные отведения осуществляли стеклянными микропипетками, заполненными 2,5 М раствором цитрата калия.

Результаты. Каждый опыт начинали отведением от поверхности коры ЭЭГ. На ее фоне регистрировали фокальный потенциал на раздражение РФСМ и на транскаллозальное раздражение (ТКР), а также наблюдали десинхронизацию ЭЭГ после стимуляции РФСМ. В ответ на ритмическую стимуляцию РФСМ (4—6 стимулов при частоте 300—400/с), а иногда и на одиночное раздражение в исследуемой коре на границе полей 5b и 7 супрасильвиевой извилины почти во всех опытах возникал фокальный потенциал с относительно коротким скрытым периодом (около 6 мс). Такой потенциал, отведенный от поверхности коры, был сложным и вербировал не только в разных, но и в одном и том же опыте. В одних случаях он начинался отрицательным колебанием, в других — положительным, за которыми следовало еще несколько быстрых колебаний (рис. 1). Амплитуда таких колебаний зависела от интенсивности и места стимуляции РФСМ. Длительность их составляла 30—60 мс. Такие реакции наблюдали и другие исследователи [13, 18]. Эти колебания обычно сменялись продолжительным (около 500 мс) положительным либо отрицательным потенциалом. Во время развития такого длительного потенциала развивалась десинхронизация ЭЭГ (рис. 1). Подобное явление описано раньше [7]. Иногда возникали только быстрые колебания и десинхронизация, а медленный длительный потенциал не наблюдался. Таким образом, вызванный потенциал на раздражение РФСМ состоял из двух частей: сравнительно быстрых колебаний и медленного, которое в одних случаях было положительным, в других — отрицательным. ТКР также вызывало сложный фокальный потенциал. В глубине коры он реверсировал. После ретикулярного раздражения часто возникало увеличение амплитуды начального компонента этого потенциала. Такое явление наблюдали и другие исследователи в моторной коре [19, 21, 23]. Изменение амплитуды начального компонента использовалось нами как свидетельство влияния РФСМ на кору (рис. 4—6).

Раздражение ретикулярной формации активировало нейроны изучавшейся области ассоциативной коры. В них развивались как короткие, так и длительные процессы возбуждения и торможения. Часто ответы появлялись только на повторную стимуляцию. У подавляющего большинства нейронов возникало возбуждение. Из исследованных нейронов отобрано 82 нейрона, на которых конвергировали транскалло-

зальные и ретикулярные импульсы. Реакции нейронов на транскаллозальные и ретикулярные раздражения были, в основном, противоположными. На раздражение РФСМ развивалось возбуждение, а на ТКР — торможение (рис. 2). При повторных раздражениях РФСМ возбуждение усиливалось, его длительность увеличивалась (рис. 2, в).

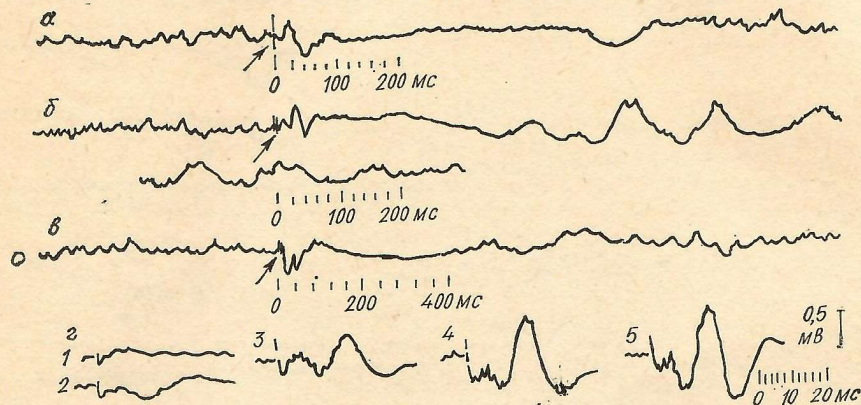


Рис. 1. ВП и десинхронизация ЭЭГ, наблюдаемые у разных животных (α — ε) при раздражении РФСМ.

Стрелки указывают на артефакты раздражений; α , ε — ответы на один стимул; δ , ε — ответы на четыре стимула при частоте раздражения 400/с (ε , 1—5 — ВП на последовательное увеличение силы одиночного раздражения РФСМ от пороговой до максимальной). Отклонение луча вверх соответствует позитивности на этом и на других рисунках.

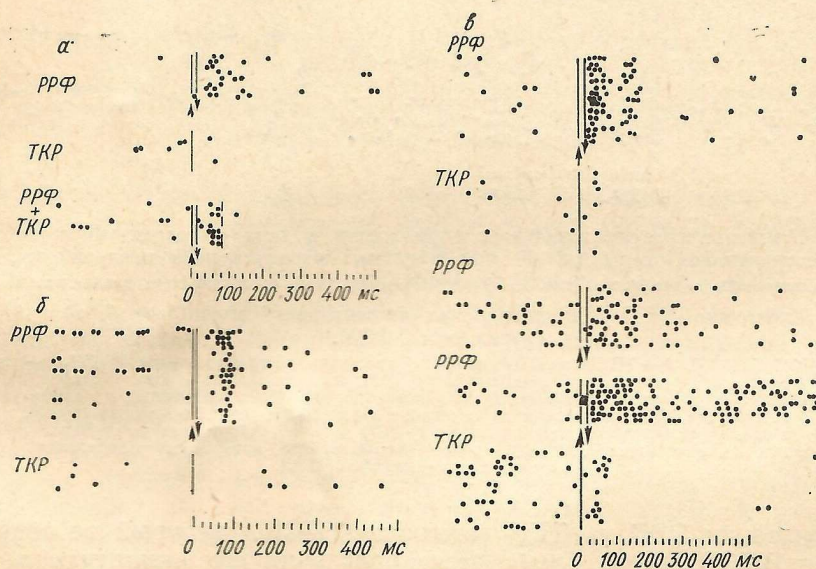


Рис. 2. Конвергенция транскаллозальных и ретикулярных импульсов на одних и тех же нейронах ассоциативной коры.

Ответы трех нейронов (α , δ , ε) на раздражение РФСМ и ТКР при внеклеточном отведении. Точка соответствует пиковому потенциалу. Прямая и пунктирная линии — артефакты одиночного ТКР, две линии — обозначают пакку стимулов, раздражающих РФСМ. Слева от линий — фоновая активность нейронов, справа — ответы нейронов. РРФ — раздражение ретикулярной формации среднего мозга; ТКР — транскаллозальное раздражение.

После первого раздражения оно длилось около 200 мс, а после ряда раздражений — около 700 мс. В то время как длительность возбуждения увеличивалась, продолжительность торможения на ТКР уменьшалась.

При внеклеточном изучении влияния раздражения РФСМ на транскаллозальное торможение, развивающееся в фоновых нейронах, было обнаружено, что во время десинхронизации происходит ослабление этого торможения. Это происходит потому, что рети-

кулярное раздражение вызывает в исследуемом нейроне возбуждение. При столкновении возбуждающих и тормозящих импульсов на одном и том же нейроне торможение ослабляется и укорачивается. Однако угнетение торможения наблюдается и тогда, когда ретикулярное раздражение вызывает в изучаемом нейроне кратковременное торможение или его влияние на нейрон незаметно (рис. 3). Если в период

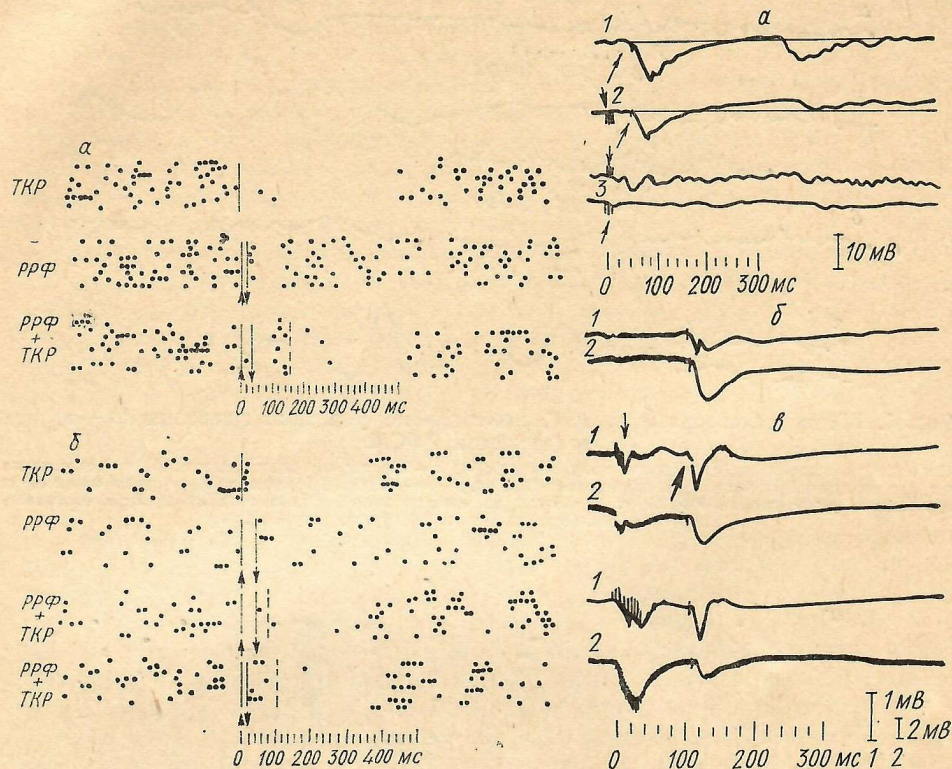


Рис. 3. Угнетение транскаллозального торможения в двух фоновых нейронах ассоциативной коры (а, б) под влиянием ретикулярного раздражения. Обозначения те же, что на рис. 2. РРФ+ТКР — ответы на сочетание двух раздражений.

Рис. 4. Угнетение ТПСР в двух нейронах ассоциативной коры (а и б, в) при раздражении РФСМ.

а: 1 — ТПСР на ТКР, 2 — ТПСР на ТКР после раздражения пачкой стимулов РФСМ, 3 — верхняя кривая — фокальный потенциал на раздражение РФСМ, нижняя кривая — ответ нейрона на такое же раздражение отсутствует; б: 1 — фокальный потенциал на ТКР, отведенный из глубины коры, 2 — ТПСР нейрона на ТКР; в: 1 — ответы на сочетание двух раздражений (кондиционирующего ретикулярного и тестирующего транскаллозального): 1 — ВП на эти раздражения из глубины коры, 2 — ТПСР на эти же раздражения. Стрелка вниз — указывает на артефакты раздражения РФСМ; стрелка вверх — артефакт ТКР.

синхронизации ЭЭГ на ТКР возникал ТПСР, который не сопровождался ВПСР, то во время десинхронизации его амплитуда и длительность уменьшались. Угнетающее влияние ретикулярной формации среднего мозга могло продолжаться довольно долго, 1—2 с, а иногда и более. У одних нейронов раздражение ретикулярной формации не вызывало заметной реакции (рис. 4, а), а у других в ответ на него развивался кратковременный ТПСР (рис. 4, б, в). Такой ответ часто появлялся после повторных раздражений РФСМ. Он длился недолго и тестирующее ТКР применялось после его окончания. В таких случаях амплитуда ТПСР также уменьшалась и значительно укорачивалась его длительность (см. рис. 4, б, 2 в, 2), а скрытый период ответа заметно удлинялся. Он становился в 1,5—2 раза продолжительнее. Подавление ТПСР зависело от силы раздражения РФСМ. Чем сильнее было ее раздражение, тем больше подавлялся ТПСР. Во всех исследованных нами нейронах уменьшенный под влиянием ретикулярной формации ТПСР сопровождался увеличением деполяризации, которая

следовала за ТПСП. Иногда она возникала после повторных раздражений РФСМ (рис. 4).

Если ТПСП развивался после ВПСП или во время восстановления ТПСП на его восходящей фазе возникала деполяризация, то в таких случаях происходило полное подавление ТПСП (рис. 5, 6). Это давало возможность проявиться в нейроне приторможенному раньше

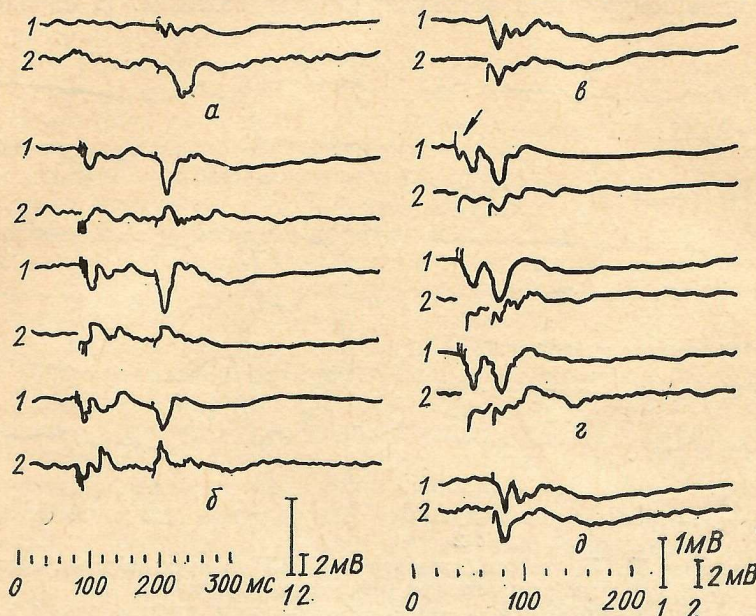


Рис. 5. Подавление ТПСП в двух нейронах ассоциативной коры (а, б и в, г, д) раздражением ретикулярной формации.

а, в, д: 1 — ВП на ТКР из глубины коры, 2 — ТПСП на ТКР; б, г — ответы на сочетание двух раздражений (кондиционирующего ретикулярного и тестирующего транскаллозального): 1 — ВП на ТКР (стрелка вверх указывает на артефакт раздражения) после раздражения РФСМ (стрелка вниз), 2 — ТПСП на ТКР после раздражения РФСМ.

возбуждению. Оно развивалось тогда вместо торможения. В таких случаях в ответ на раздражение РФСМ в этих нейронах также появлялось возбуждение. Оно было коротким и при повторении раздражений усиливалось. Влияние ретикулярной формации на активность нейронов, вызванную транскаллозальным раздражением, может быть очень длительным. После прекращения применения кондиционирующего раздражения РФСМ в нейронах на ТКР еще долго возникало возбуждение вместо торможения (десятки секунд). Особенно длительное растормаживание наблюдалось у тех нейронов, реакции которых представляли собой ВПСП — ТПСП.

Таким образом, во время десинхронизации активность нейронов, развивающаяся на ТКР, изменялась. Торможение могло ослабляться, исчезать или замещаться возбуждением. Наблюдалось растормаживание нейронов.

Обсуждение результатов. В наших опытах раздражение РФСМ вызывало на поверхности исследуемой ассоциативной коры фокальные потенциалы разной длительности и полярности с относительно коротким скрытым периодом (около 6 мс). Десинхронизация ЭЭГ сопровождалась потенциалом, который был то положительным, то отрицательным. Такие непостоянные данные получены и другими исследователями [6, 7]. Это, по-видимому, происходит потому, что ретикулярная формация — сложное образование. При повторных раздражениях вовлекаются в деятельность новые ее участки. Вероятно, это и приводит к разнообразию ответов.

Возникновение ВП с небольшим скрытым периодом свидетельствует о том, что между РФСМ и корой существует короткий путь. Физиологи описали путь из РФСМ в исследуемую кору с одним пере-

ключением в заднем латеральном ядре таламуса [26]. Прямой путь из РФСМ в кору больших полушарий был также показан электрофизиологически и морфологически [1, 4, 8, 12, 15].

На рисунках, где показано частичное или полное подавление торможения (во время десинхронизации), можно видеть, что оно происходит за счет развития в нейронах возбуждения, возникающего в ответ на кондиционирующее ретикулярное раздражение. В случае раз-

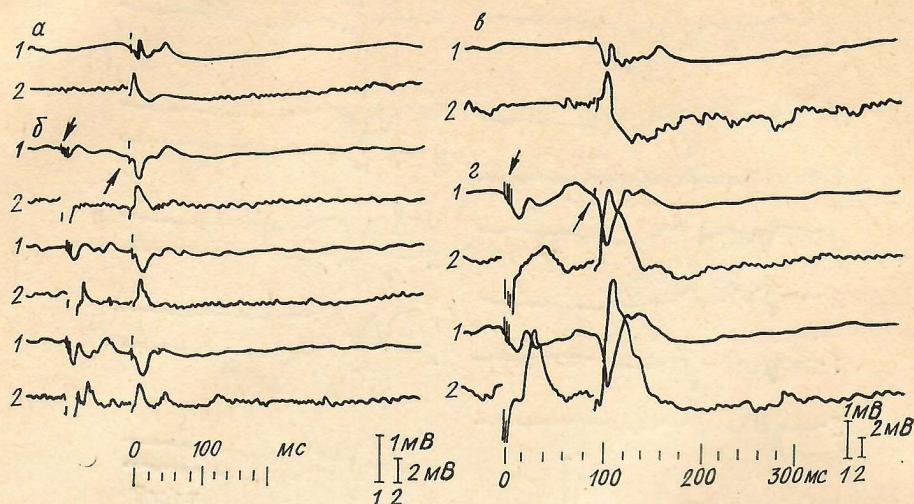


Рис. 6. Подавление ТПСР, который следовал за ВПСР, в двух нейронах ассоциативной коры раздражением ретикулярной формации.

а, б — ответы на ТКР, 1 — ВП на ТКР из глубины коры, 2 — ВПСР—ТПСР на ТКР; б, г — ответы на сочетание кондиционирующего ретикулярного раздражения и тестирующего ТКР. На всех осциллограммах: 1 — ВП на раздражение РФСМ и ТКР; 2 — внутриклеточные ответы на раздражение РФСМ и ТКР.

вития в нейронах такого возбуждения становится труднее вызвать торможение ТКР. Однако угнетение торможения наблюдается и тогда, когда ретикулярная формация на исследуемый нейрон заметного влияния не оказывает (рис. 3, 4). В таких случаях ослабление торможения происходит, вероятно, за счет угнетения тормозящего механизма. При этом поступление тормозящих импульсов к нейронам прекращается и возникают благоприятные условия для возбуждающих импульсов.

Впервые подавление ТПСР раздражением РФСМ было обнаружено на нейронах таламуса [19, 21], а затем показано на нейронах зрительной и соматосенсорной коры [5]. Исследователи высказали предположение, что при этом угнетается тормозящий механизм, подавляется деятельность тормозящих нейронов. В подтверждение этого предположения приводятся данные о подавлении высокочастотных разрядов нейронов как таламуса [11, 21, 27], так и коры [25], которые, как считают некоторые авторы, свойственны «предполагаемым тормозящим нейронам». Происхождение угнетения тормозящих нейронов остается неизвестным. Предполагают, что оно возникает в результате деполяризации терминалей тормозящих нейронов. Тормозящие импульсы, идущие по таким терминалям пресинаптически затормаживаются и не попадают к тормозимому нейрону [19]. Однако показано, что при раздражении РФСМ возникает деполяризация терминалей, но пресинаптическое торможение при этом не развивается [24].

Известно, что тормозящие нейроны различных отделов нервной системы могут тормозиться. В связи с этим существует предположение о том, что растормаживание нейронов происходит тогда, когда в тормозящих нейронах развивается торможение [20].

На фоне десинхронизации, во время уменьшения амплитуды ТПСР на ТКР, может возникать увеличение начального компонента

вызванного потенциала. Это дает основание утверждать, что при этом увеличивается количество возбуждающихся нейронов.

Подавление торможения в нейронах коры во время десинхронизации ЭЭГ, вызванной раздражением РФСМ, развивается на корковом уровне. Это утверждение основывается на двух фактах: 1) отведения потенциалов были внутриклеточными; 2) транскаллозальные ответы осуществлялись по прямому каллозальному пути: из коры одного полушария в кору другого.

В связи с тем что между РФСМ и корой могут существовать прямые связи, можно предположить, что существует еще один механизм, при котором происходит изменение активности нейронов под влиянием ретикулярного раздражения. Известно, что стимуляция РФСМ вызывает повышение концентрации ионов калия в среде, которая окружает нейроны в латеральном коленчатом теле [22, 24]. Давно показано, что при повышении концентрации ионов калия в спинномозговой жидкости наблюдается угнетение торможения на нейронах спинного мозга [2, 3]. Во время повышения концентрации ионов калия в межклеточной среде повышается возбудимость нервных элементов, что создает препятствие для тормозящих импульсов. Этот факт может иметь большое значение для объяснения растормаживающего влияния раздражения РФСМ на нейроны коры. В особенности об этом нужно помнить тогда, когда делаются попытки объяснения механизма растормаживания, длящегося довольно долго, десятки секунд.

Полученные данные позволили заключить, что РФСМ активизирует нейроны коры: вызывает в них возбуждение или ослабляет процесс торможения, т. е. приводит к растормаживанию нейронов, по-видимому, путем торможения тормозящих нейронов.

Однако у нас имеются данные, которые показывают, что во время десинхронизации ЭЭГ, вызванной как обдуванием шерсти животного, так и раздражением РФСМ, наряду с растормаживанием наблюдается удлинение и углубление транскаллозального торможения. Описано также двойное влияние раздражения РФСМ на нейроны зрительной коры [10]. Подобное влияние на нейроны зрительной коры оказывает и спонтанное пробуждение [9].

Выводы. Импульсы, возникающие в ответ на раздражение коры противоположного полушария и ретикулярной формации среднего мозга, могут конвергировать на одних и тех же нейронах ассоциативной коры. На такие нейроны ретикулярная формация оказывает преимущественно возбуждающее влияние, а транскаллозальное раздражение — тормозящее. В их влиянии наблюдается антагонизм.

Во время развития десинхронизации уменьшается амплитуда и длительность ТПСП, вызванных ТКР.

Если ТПСП возникал вслед за ВПСП или на восходящей фазе ТПСП развивалась деполяризация, то после раздражения РФСМ ТПСП исчезал, а амплитуда и длительность ВПСП увеличивалась. Раздражение РФСМ растормаживало нейроны ассоциативной коры, которые тормозились ТКР.

T. M. Mamonets

INFLUENCE OF MESENCEPHALIC RETICULAR STIMULATION ON THE UNIT ACTIVITY EVOKED IN CAT ASSOCIATIVE CORTEX BY TRANSCALLOSAL STIMULATION

Experiments were performed on cats anesthetised with ketalar and then immobilized with myorelaxin. It was demonstrated that transcallosal and reticular impulses converged on the same neurons of the cat parietal associative cortex. The mesencephalic reticular formation (MRF) exerted an excitatory influence on those neurons, but transcallosal stimulation inhibited them. These influences demonstrated antagonism in their relationships. MRF stimulation evoked the arousal reaction. During the arousal reaction the amplitude and duration of IPSP on tested neuron decreased. If EPSP followed EPSP

or depolarization developed at the ascending phase of IPSP, after MRF stimulation IPSP vanished and the amplitude and duration of EPSP increased. MRF stimulation disinhibited neurons of the associative cortex. As the evoked potential could be registered in associative cortex with short latency, it is concluded that a direct connection exists between the parietal associative cortex and MRF.

Список литературы

1. Айрапетян Л. А., Геворкян О. В. Реакции нейронов сенсомоторной коры на раздражение ретикулярной формации среднего мозга.— Журн. эволюц. биохимии и физиологии, 1977, 13, № 3, с. 391—397.
2. Костюк П. Г. Вплив іонів калію на процеси збудження і гальмування у двонейронній рефлекторній дузі.— Фізіол. журн., 1955, 1, № 3, с. 27—36.
3. Мамонев Т. М. Влияние ионов калия и кальция на рефлекторную деятельность спинного мозга: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Киев, 1955.— 20 с.
4. Рябинина М. А. Функциональные связи ретикулярной формации с сенсомоторной и лимбической корой кролика.— В кн.: Основные проблемы электрофизиологии головного мозга.— М.: Наука, 1974, с. 212—222.
5. Скребицкий В. Г., Чепкова А. И., Шаронова И. Н. «Торможение торможения» в нейронах коры головного мозга.— Физиол. журн. СССР, 1979, 65, № 8, с. 1165—1171.
6. Шуранова Ж. П., Гвоздиков З. М. О нейронных механизмах ретикулокорковой активации.— Журн. высш. нерв. деятельности, 1981, 31, вып. 1, с. 129—139.
7. Arduini A., Mancini M., Mechelse K. Slow potential changes elicited in the cerebral cortex by sensory and reticular stimulation.— Arch. ital. biol., 1957, 95, N 1, p. 127—138.
8. Bentivoglio M., Macchi G., Rossini P., Tempesta E. Brain stem neurones projecting to neocortex: a HRP study in the cat.— Exp. Brain Res., 1978, 31, N 4, p. 489—498.
9. Everts E. V. Photically evoked responses in visual cortex units during sleep waking.— J. neurophysiol., 1963, 26, N 2, p. 229—248.
10. Feeney D. M., Orem J. Influence of antidromic callosal volleys on single units in visual cortex.— Exp. Neurol., 1971, 33, N 2, p. 310—321.
11. Fukuda Y., Iwama K. Reticular inhibition of internuncial cells in the rat lateral geniculate body.— Brain Res., 1971, 35, N 1, p. 107—118.
12. Itoh K., Mizuno N. Direct projections from the mesodiencephalic midline areas to the pericruciate cortex in the cat: an experimental study with the horseradish peroxidase method.— Ibid., 1976, 146, N 3, p. 492—497.
13. Kitsikis A., Steriade M. Thalamic callosal and reticular inputs to parietal association cortex in cat.— Ibid., 1975, 93, N 3, p. 516—524.
14. Kumar V. M., Mariotti M., Schieppati M., Espos D., Manica M. Postsynaptic changes in sensorimotor cortical neurons during brain stem reticular activation.— Ibid., 1979, 163, N 1, p. 156—160.
15. Lynch J., Smith R. L., Robertson R. Direct projections from brain stem to telencephalon.— Exp. Brain Res., 1973, 17, N 3, p. 221—228.
16. Mancini M. Some physiological properties of the ascending brain stem reticular system.— Arch. ital. biol., 1982, 120, N 1/3, p. 72—94.
17. Mancini M., Margnelli M., Mariotti M. et al. Brain stem-thalamus reciprocal influences in the cat.— Brain Res., 1974, 69, N 2, p. 97—314.
18. Moruzzi J. A., Magoun H. W. Brain stem reticular formation and activation EEG.— Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol., 1949, 1, N 4, p. 455—473.
19. Purpura D. P., McMurtry J. L., Maekawa K. Synaptic events in ventrolateral thalamic neurons during suppression of recruiting responses by brain reticular stimulation.— Brain Res., 1966, 1, N 1, p. 63—76.
20. Satou M., Mori K., Tazawa J., Takagi S. F. Long-lasting disinhibition in pyriform cortex of the rabbit.— Neurophysiol., 1982, 48, N 5, p. 1157—1163.
21. Singer W. The effect of mesencephalic reticular stimulation on intracellular potentials of cat lateral geniculate nucleus.— Brain Res., 1973, 61, N 1/3, p. 35—54.
22. Singer W. Brain stem stimulation and the hypothesis presynaptic inhibition in cat lateral geniculate nucleus.— Ibid., p. 55—68.
23. Singer W., Dräger U. Postsynaptic potentials in relay neurons of cat lateral geniculate nucleus after stimulation of the mesencephalic reticular formation.— Ibid., 1972, 41, N 2, p. 214—220.
24. Singer W., Lux H. D. Presynaptic depolarization and extracellular potassium in the cat lateral geniculate nucleus after reticular stimulation.— Ibid., 1973, 64, N 1/3, p. 17—33.
25. Steriade M., Deschenes M. Cortical interneurons during sleep and waking in freely moving primates.— Ibid., 1973, 50, N 1, p. 192—199.
26. Steriade M., Oakson J., Diallo A. Reticular influences on lateralis posterior thalamic neurons.— Ibid., 1977, 131, N 1, p. 55—71.
27. Sugitani M. Electrophysiological and sensory properties of the thalamic reticular neurons related to somatic sensation in rats.— J. Physiol., 1979, 290, N 1, p. 79—85.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 04.10.83