

1. Айрапетьянц Э. Ш., Сотниченко Т. С. Лимбика.— Л.: Наука, 1967.— 117 с.
2. Вавилова Н. М. Влияние повреждения гиппокампа на следовые двигательные рефлексы у собак разного возраста // Журн. высш. нерв. деятельности.— 1974.— 24, № 4.— С. 720—727.
3. Вайнштейн И. И., Пигарева М. Л. Влияние повреждения гиппокампа на эмоциональное напряжение у крыс // Там же.— 1979.— 29, № 4.— С. 776—781.
4. Воронин Л. Г. Сравнительно-физиологические данные о роли гиппокампа в условно-рефлекторной деятельности // Структура и функция архипалеокортекса.— М., 1968.— С. 181—196. (Гарр. беседы; Т. 5).
5. Гамбарян Л. С., Коваль Н. Н., Гарибян А. А., Саркисян Ж. С. Условные двигательные рефлексы у кошек при повреждении гиппокампа // Журн. высш. нерв. деятельности.— 1972.— 22, № 6.— С. 1158—1165.
6. Дзидзишвили Н. Н., Унгуадзе А. А., Давитулиани Д. Ш. Влияние повреждения дорсального и вентрального гиппокампа на краткосрочную память кошки // Там же.— 1975.— 25, № 1.— С. 70—77.
7. Дуглас Р. Д. Снова к Павлову // Механизмы формирования и торможения условных рефлексов.— М., 1973.— С. 371—392.
8. Нуцубидзе М. А. Эмоциональная и замыкательная функции лимбической системы.— Тбилиси: Мецниереба, 1969.— 188 с.
9. Пигарева М. Л. Переключение однородных (пищевых) условных рефлексов у крыс после одновременного повреждения гиппокампа и миндалины // Журн. высш. нерв. деятельности.— 1980.— 30, № 4.— С. 710—718.
10. Черкес В. А. Передний мозг и элементы поведения.— Киев: Наук. думка, 1978.— 173 с.
11. Fijikova E., Marsala J. Stereotaxic podkorkovych struktur mozku krysy, kralika a kocry.— Praha, Statni Zdrav. nakl.— 1960.— 116 p.
12. Karmos G., Grastyan E. Influence of hippocampal lesions on simple and delayed conditional reflexes // Acta physiol. acad. scient. hung.— 1962.— 21, N 3.— P. 215—224.

Ин-т физиологии Киев. ун-та
им. Т. Г. Шевченко МВССО УССР

Поступила 20.12.83

УДК 612.825.263:822.3

Реакции нейронов моторной коры мозга кошки на раздражение теменной ассоциативной области

И. И. Коренюк

Функциональные связи между теменной ассоциативной областью (ТАО), в нейронах которой происходит сложная интеграция и переработка сигналов, поступающих из разных сенсорных систем, и моторной корой (МК) играют существенную роль в формировании двигательных команд [1, 4, 5, 11, 18, 20, 25]. Ряд авторов считают, что нейроны ТАО сообщают нейронам моторных областей коры информацию, необходимую для правильного направления движений во внешнем пространстве [17, 23]. При этом подчеркивается, что нервные клетки поля 5 осуществляют тонкое регулирование движений на основе соматетического анализа, а нейроны поля 7 — на основе зрительного. Кроме того, высказано предположение, согласно которому ТАО — один из центров запуска произвольных движений, обеспечивающих осязательное (ручное) и зрительное исследование объектов окружающей среды, вызывающих интерес животного и находящиеся в пределах его досягаемости [3, 14, 21, 24]. Однако, несмотря на существенную роль функциональных связей ТАО с МК, нейронные механизмы, лежащие в основе влияния ТАО на нейроны МК, мало исследованы.

Цель настоящей работы — изучение реакций нервных клеток МК, развивающихся на стимуляцию ТАО.

Методика

Опыты проведены на 15 кошках, наркотизированных тиопенталом натрия (35—40 мг/кг, внутривенно), а затем обездвиженных d-тубокурарином (1 мг/кг, внутривенно). Для внутрикоркового раздражения ТАО (поля 5 и 7 супрасильвиевой извилины) исполь-

зовали биполярные электроды, расстояние между которыми составляло 1,0—1,5 мм, погружали их в кору на глубину 1,5—2,0 мм. Красное ядро и волокна пирамидного тракта на уровне ножек мозга раздражали с помощью коаксиальных электродов (межполюсное расстояние 1,0 мм), введенных стереотаксически. Для стимуляции использовали одиночные толчки тока продолжительностью 0,2 мс. Сила тока при раздражении пирамидного тракта и красного ядра не превышала 0,5 мА, а при стимуляции коры — 5,0 мА.

В области максимальной амплитуды фокального ответа, вызванного одиночным раздражением ТАО, регистрировали активность нейронов МК (поле 4γ) вне клетки и внутри нее. Отведение реакций отдельных нейронов осуществляли стеклянными микроэлектродами, заполненными раствором хлористого натрия (4 моль/л) или цитрата калия (2 моль/л). Нервные клетки МК, аксоны которых входили в состав пирамидного и кортико-рубрального трактов, а также нейроны, посылающие свой аксон в ТАО, идентифицировали на основании их антидромных ответов при стимуляции соответствующих структур. Критерии антидромности ответов общепринятые [19]. Расположение кончиков раздражающих электродов в пирамидном тракте и красном ядре верифицировали по локализации электролитической метки на гистологических срезах.

Результаты и их обсуждение

Исследованы реакции 141 нейрона МК на внутрикоровую стимуляцию ТАО. Установлено, что 135 (95,7 %) нейронов генерировали при этом ортодромный потенциал действия и только 6 (4,3 %) — антидромный. У одного нейрона последней группы вслед за антидромным импульсом возникал ортодромный. Основываясь на этих данных, можно заключить, что хотя связи между ТАО и МК являются двусторонними, афферентный вход в МК из ТАО значительно более мощный, чем вход в ТАО из МК. С этими результатами согласуются данные морфологических [18] и электрофизиологических исследований [6], согласно которым у кошек нейроны ТАО посылают в двигательную кору значительно больше волокон, чем получают из нее.

Ортодромные импульсные реакции нейронов МК представлены одним-двумя потенциалами действия. Значения латентного периода этих ответов колебались в диапазоне от 1,8 до 20,8 мс ($6,4 \text{ мс} \pm 0,3 \text{ мс}$). В первые 5,0 мс после раздражения ТАО ортодромные ответы наблюдались у 35 %, в период 5,1—12 мс — у 60 %, а в более поздний период — у 5 % зарегистрированных нервных клеток. После стимуляции ТАО первые нейроны вовлекаются в процесс возбуждения через 1,8 мс, а через 12 мс процесс вовлечения в импульсные реакции новых нейронов в основном заканчивается. Очевидно, вслед за первичными возбуждающими процессами в ответ на стимуляцию ТАО в МК развиваются тор-мозные реакции.

Если учитывать, что на проведение возбуждения по аксонам нейронов ТАО, идущим к МК, затрачивается 0,6—13,9 мс [6], а на синаптическую передачу и генерацию пика постсинаптического потенциала необходимо еще 1,5—2,0 мс [10], то большинство ответов, распределение латентных периодов которых представлено на рис. 1, а, имеют моносинаптическую природу и лишь некоторые из них возбуждаются полисинаптически, причем число интернейронов в этой цепи сравнительно невелико.

Нейроны, реагирующие на стимуляцию ТАО, обнаружены во всех слоях МК, за исключением первого. Большинство (77 %) реагирующих клеток выявлено на глубине 0,7—2,0 мм (см. рис. 1, б), из них наибольшая часть располагается на глубине 0,7—1,4 мм, т. е. в нижней части III слоя и в V слое. В нижней части VI слоя реагирующих нейронов обнаружено мало. Исходя из временных параметров ответов нервных клеток и глубины их залегания, можно считать, что возбуждение из ТАО первоначально поступает к нейронам III, V и VI слоев МК (см. рис. 1, а—в). Однако наиболее коротколатентные реакции возбуждения среди этих клеток зарегистрированы на глубине 1,0—1,5 мм у нейронов V слоя (см. рис. 1, а), пирамидные нейроны которого, как известно, являются нейронами выхода.

Сопоставляя результаты [5], с результатами соответствия в том, что в ТАО начинают 1,5 мм, а затем (через 2—каются нейроны всего по

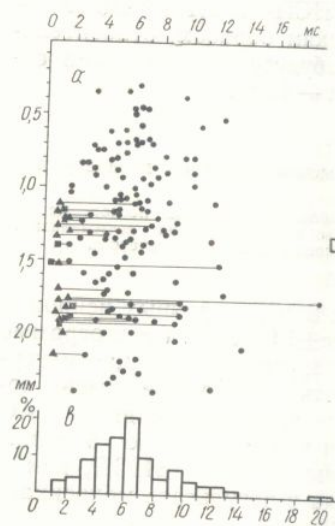


Рис. 1. Распределение нейронов м ассоциативной коры, пирамидного тентному периоду их ответов:

а — корреляционное поле, демонстриру нейрона и глубиной (мм) его залегания ТАО — кружки и антидромных от красного ядра — квадраты; ответы од соединены прямой); б — гистограмма р (по оси абсцисс — относительное числ коры, мм); в — гистограмма распре периодам их реакции на раздражение тельное число нейронов, %).

Рис. 2. Различные синаптические лцией ТАО:

1 — ВПС-пик; 2 — ВПС-пик-ТПСП; (1, 4 — суперпозиция пяти; 3 — двух, 5 —

что данные об организации согласуются с результатами которых следует, что больши тосенсорной зоны, образующ заканчиваются в III и V слс информация, поступающая из роны глубоких слоев МК, мо ние проекций обеспечивает п ТАО с кортикофугальными н дуемые проекции организован щих слоев ТАО образуют пря одноименных слоев в МК.

1,5 мм,
идного
(меж-
пользо-
ажении
уляции

ночным
етки и
микро-
эта ка-
ного и
, иден-
ующих
кончи-
ровали

ияцию
этом
мный.
льсом
аклю-
аффе-
ход в
эгиче-
кото-
ельно

влены
риода
3 мс).
люда-

юд —
ТАО
а че-
ронов
итель-
тор-

ейро-
инап-
циала
деле-
моно-
поли-
ельно

всех
ював-
наи-
жней
ней-
нрв-
нение
в МК
збуж-
мм у
ак из-

Сопоставляя результаты, полученные методом вызванных потенциалов [5], с результатами нашего исследования, нужно отметить их соответствие в том, что в МК первичные реакции возбуждения на раздражение ТАО начинаются в глубоких слоях коры на уровне 1,0—1,5 мм, а затем (через 2—10 мс и более) в процессе возбуждения вовлекаются нейроны всего поперечника коры. Обращает на себя внимание,

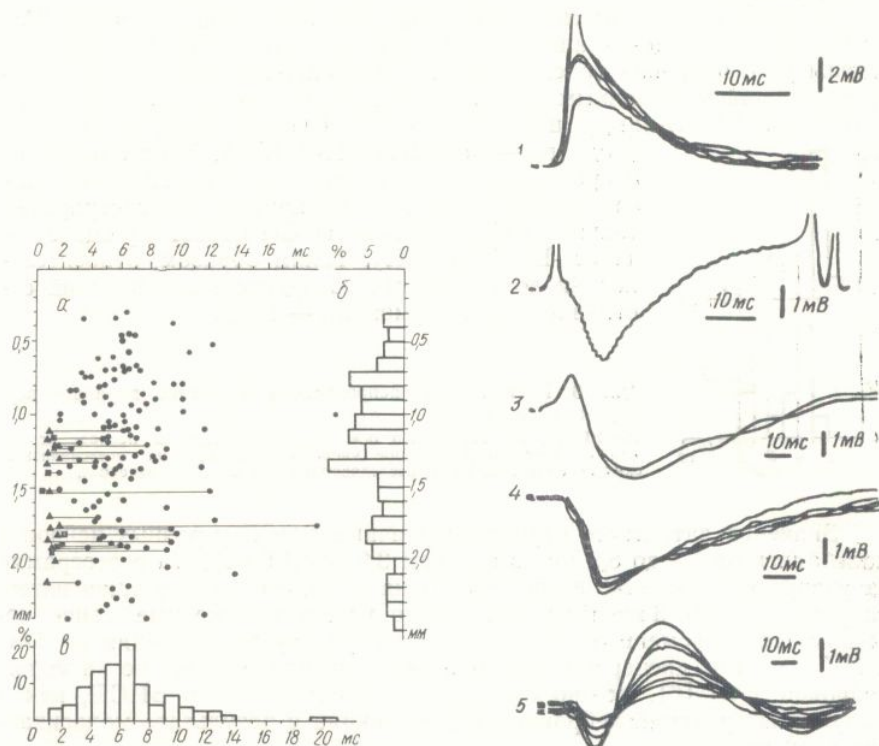


Рис. 1. Распределение нейронов моторной коры, реагирующих на стимуляцию теменной ассоциативной коры, пирамидного тракта и красного ядра, по глубине залегания и латентному периоду их ответов:

а — корреляционное поле, демонстрирующее зависимость между латентным периодом (мс) ответа нейрона и глубиной (мм) его залегания (результаты измерения ортодромных ответов на стимуляцию ТАО — кружки и антидромных ответов на стимуляцию пирамидного тракта — треугольники, красного ядра — квадраты; ответы одного и того же нейрона на раздражение разных структур соединены прямой); б — гистограмма распределения тех же нейронов по глубине залегания в коре (по оси абсцисс — относительное число нейронов, %; по оси ординат — глубина от поверхности коры, мм); в — гистограмма распределения ортодромно отвечающих нейронов по латентным периодам их реакции на раздражение ТАО (по оси абсцисс — время, мс; по оси ординат — относительное число нейронов, %).

Рис. 2. Различные синаптические реакции нейронов моторной коры, вызванные стимуляцией ТАО:

1 — ВПСП-пик; 2 — ВПСП-пик-ТПСП; 3 — ВПСП-ТПСП; 4 — ТПСП; 5 — ТПСП-ВПСП-ТПСП (1, 4 — суперпозиция пяти; 3 — двух, 5 — десяти ответов).

что данные об организации афферентного входа в МК из ТАО хорошо согласуются с результатами морфологических исследований, из анализа которых следует, что большинство афферентных волокон первой соматосенсорной зоны, образующих корково-корковые связи с МК, также заканчиваются в III и V слоях последней [11]. Исходя из того, что информация, поступающая из ТАО, в первую очередь активирует нейроны глубоких слоев МК, можно предположить, что такое распределение проекций обеспечивает прямой контакт ассоциативных нейронов ТАО с кортикофугальными нервными клетками МК. Очевидно, исследуемые проекции организованы так, что нервные клетки соответствующих слоев ТАО образуют прямые связи преимущественно с нейронами одноименных слоев в МК.

При погружении микроэлектрода через кору в одних треках обнаруживали до 10 нейронов, ортодромно активирующихся при раздражении ТАО, среди которых встречались группы из двух-трех сравнительно близко лежащих клеток. В других треках (их было большинство) нейроны, отвечающие на раздражение ТАО, вовсе не обнаруживались. Эти данные указывают на локальное распределение проекций ТАО в МК.

Дополнительные возможности для характеристики влияний ТАО на нейроны МК дает анализ внутриклеточных отведений, которые проведены у 33 нейронов (рис. 2, а—д). У 17 нейронов этой группы реакция начиналась первичным возбуждением (у 10 клеток зарегистрирован ВПСП или ВПСП-пик, у шести — ВПСП-ТПСП или ВПСП-пик-ТПСП, у одного — ВПСП-ТПСП-ВПСП). У остальных 16 нейронов МК ответ на раздражение ТАО начинался торможением (у 12 клеток зарегистрирован только ТПСП, у трех — ТПСП-ВПСП и у одного — ТПСП-ВПСП-ТПСП). Таким образом, относительное число первичных возбуждательных реакций составляет 52, а тормозных — 48 %.

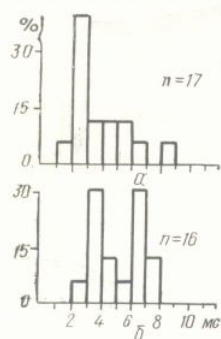


Рис. 3. Гистограмма распределения латентных периодов первичных потенциалов:

а — ВПСП; б — ТПСП. По оси абсцисс — латентный период, мс; по оси ординат — относительное число соответствующих постсинаптических потенциалов. Число исследованных нейронов обозначено *n*.

Значения латентного периода первичных ВПСП у разных нейронов колебались от 1,7 до 8,9 мс (в среднем $3,6 \text{ мс} \pm 1,0 \text{ мс}$). На гистограмме их распределения четко выявляется одна мода, соответствующая интервалу времени 2—3 мс (рис. 3, а). Если учесть изложенные выше соображения о времени, необходимом на передачу возбуждения от ТАО к МК с учетом дисперсии значений скорости проведения по аксонам нейронов ТАО [6], можно считать, что большая часть ВПСП, как и импульсных реакций нейронов МК, возникала в результате моносинаптической активации.

Время нарастания ВПСП до максимальной амплитуды составляло 1,7—8,2 мс (в среднем $4,1 \text{ мс} \pm 1,0 \text{ мс}$), а общая продолжительность — 5,0—74,6 мс (в среднем $35,7 \text{ мс} \pm 20,6 \text{ мс}$). На восходящей части ВПСП некоторых нейронов возникали дополнительные колебания, что свидетельствует об асинхронном поступлении афферентных посылок к отдельным нейронам МК. Значение амплитуды первичных ВПСП у разных нейронов колебались от 1,3 до 7,7 мВ. На вершине некоторых ВПСП возникали пиковые потенциалы (см. рис. 2, а, б).

Значения латентных периодов первичных ТПСП для разных нейронов колебались в интервале от 2,8 до 7,9 мс (в среднем $4,9 \text{ мс} \pm 0,8 \text{ мс}$). Исходя из значений латентных периодов ТПСП и числа нейронов, испытывающих эти влияния, можно выделить два основных периода развития торможения в нейронах МК под влиянием синхронных залпов, вызванных одиночным раздражением ТАО: первый — наблюдаемый на 3—5 мс, второй — на 6—8 мс после раздражения ТАО (см. рис. 3, б). При этом на гистограмме первые ТПСП и первая мода (см. рис. 3, б) возникают на 1—2 мс позже, чем соответствующие ВПСП и мода (см. рис. 3, а). ТПСП, латентный период которых составляет 2,8—5,0 мс, можно считать в основном дисинаптическими, поскольку они на 1—2 мс отстают в развитии от группы наиболее коротколатентных первичных ВПСП. Другая группа первичных ТПСП, латентный период которых составляет 6,0—7,9 мс, является, вероятно, в большинстве своем ди- и олигосинаптическими. Нельзя исключить, что некоторые из них возникают во многих областях коры при участии механизма возвратного торможения или опосредуются через внутрикорковые тормозные клетки самой МК [7—10, 22]. Не исключена возможность, что

в обеих группах некоторые синаптические влияния, по-видимому, велись выше, представленные в ведении.

Значения времени нарастания составляли 3,8—15,8 мс, продолжительность — 14,0 мс, амплитуды ТПСП $3,9 \text{ мВ} \pm 1,7 \text{ мВ}$. На восходящей части ТПСП, который, по-видимому, хронно поступает несколько (см. рис. 2, в).

Результаты внутриклеточных записей при раздражении ТАО синаптических влияний, полученные у зарегистрированных редко легко переходящих в трактовать как указание на роны МК через синапсы, части дендритов нервной системы интенсивно, о чем свидетельствует (см. рис. 2, б; в). Из всего многого определяет конечные пающих к нейронам МК и печивают взаимодействие координацию разнообразно

Очевидно, какими бы были МК, эффект, оказываемый в конечном счете определяется в нейронах «выхода» МК. тального выяснения нейронных реакций нейронов «выхода» МК, аксоны которых входят в тракты, на стимуляцию дифференцированы по антидрас аксоны в пирамидный тракт все 66 нейронов реагирова живает внимания тот факт, что клетки с бифуркацией аксонов стимуляцию как пирамидный тракт, в МК имеются нейроны влияния из ТАО и контрольные и стволовых образований. из МК обнаруживается связь с функциональным влиянием к пирамидной и экстрапир

Значение латентных периодов от ножек мозга и красного ядра в диапазоне: 0,9—1,9 и 0,9—1,9 мс, стояние от красного ядра тракта до отводящего аксона тракта проведения по аксонам 15,8—33,3 м/с, а по аксонам 16,1—32,0 м/с. На этом основании исследованных кортикофугальных импульсов (если исходить из пирамидного тракта) быстрая скорость проведения возбуждения

Кортикофугальные нейроны да ответов на раздражение подразделить на несколько

в обеих группах некоторые ТПСП могли возникать в результате моносинаптических влияний, поскольку исследуемые связи, как подчеркивалось выше, представлены волокнами с небольшой скоростью проведения.

Значения времени нарастания ТПСП до максимума у разных нейронов составляли 3,8—15,8 мс (в среднем $8,6 \text{ мс} \pm 1,9 \text{ мс}$), а их общая продолжительность — 14,0—127,0 мс (в среднем $61,2 \text{ мс} \pm 11,7 \text{ мс}$). Значения амплитуды ТПСП колебались от 1,7 до 8,3 мВ (в среднем $3,9 \text{ мВ} \pm 1,7 \text{ мВ}$). На восходящей части некоторых ТПСП выделялся изгиб, который, по-видимому, указывает, что к данному нейрону асинхронно поступает несколько последовательных тормозных посылок (см. рис. 2, г).

Результаты внутриклеточной регистрации активности нейронов МК при раздражении ТАО свидетельствуют о высокой эффективности синаптических влияний, поступающих из данной полисенсорной области. Наличие у зарегистрированных ВПСП быстрой восходящей фазы, нередко легко переходящей в потенциал действия (см. рис. 2, а; б), можно трактовать как указание на то, что эфференты ТАО влияют на нейроны МК через синапсы, локализованные на соме или проксимальной части дендритов нервной клетки. ТПСП развиваются также достаточно интенсивно, о чем свидетельствует крутой обрыв начавшихся ВПСП (см. рис. 2, б; в). Из всего этого следует, что вход в МК из ТАО во многом определяет конечный результат интеграции сигналов, поступающих к нейронам МК из разных источников. Именно эти связи обеспечивают взаимодействие исследуемых зон коры, направленное на тонкую координацию разнообразных моторных актов.

Очевидно, какими бы сложными ни были влияния ТАО на нейроны МК, эффект, оказываемый при этом на функцию моторного контроля, в конечном счете определяется теми процессами, которые развиваются в нейронах «выхода» МК. Исходя из этой предпосылки, для более детального выяснения нейронной организации МК проведено изучение реакций нейронов «выхода» этой зоны коры, т. е. таких нервных клеток МК, аксоны которых входят в состав пирамидного и кортико-рубрального трактов, на стимуляцию ТАО. Из 66 нейронов, которые были идентифицированы по антидромному ответу, 17 нейронов посылали свои аксоны в пирамидный тракт, семь — в красное ядро. В то же время все 66 нейронов реагировали на раздражение ТАО ортодромно. Заслуживает внимания тот факт, что среди этих нейронов выявлены нервные клетки с бифуркацией аксона: три нейрона отвечали антидромно на стимуляцию как пирамидного тракта, так и красного ядра. Таким образом, в МК имеются нейроны «выхода», которые испытывают прямые влияния из ТАО и контролируют деятельность как спинного мозга, так и стволовых образований. Следовательно, на уровне нейронов «выхода» из МК обнаруживаются структурно-функциональные предпосылки для связи и функционального взаимодействия образований, принадлежащих к пирамидной и экстрапирамидной системам.

Значение латентных периодов антидромных ответов на стимуляцию ножек мозга и красного ядра колебались приблизительно в одинаковом диапазоне: 0,9—1,9 и 0,9—1,8 мс соответственно. Если принять, что расстояние от красного ядра и места раздражения волокон пирамидного тракта до отводящего электрода в МК составляет около 30 мм, то скорость проведения по аксонам нейронов пирамидного тракта составит 15,8—33,3 м/с, а по аксонам нейронов кортико-рубрального тракта — 16,1—32,0 м/с. На этом основании можно заключить, что большая часть исследованных кортикофугальных нейронов (около 70 %) МК представляет собой (если исходить из классификации, созданной для нейронов пирамидного тракта) быстропроводящие нервные клетки, у которых скорость проведения возбуждения по аксону превышает 20 м/с.

Кортикофугальные нейроны, у которых значения латентного периода ответов на раздражение ТАО приблизительно одинаковы, можно подразделить на несколько групп. Одна группа — нейроны «выхода»

В течение последних 10 лет значительное внимание уделялось поискам структур головного мозга, запускающих произвольные движения [20, 21]. Одним из источников командных посылок, поступающих в МК из ТАО, считают мозжечок [13, 15]. Согласно другой точке зрения [16], афферентные посылки из ТАО в МК проходят через своеобразный фильтр, которым является неостриатум. Данные наших исследований свидетельствуют о прямой связи полисенсорных нейронов ТАО с нейронами пирамидного и кортико-рубрального трактов МК. На этом основании можно предположить, что корково-корковые связи также играют важную роль в запуске произвольных движений. Импульсы, поступающие к нейронам МК от нейронов ТАО, принимают участие в формировании конечного результата в тех сложных взаимоотношениях возбуждения и торможения нейронов МК, которые определяют конечный результат — осуществление целенаправленного движения. Что касается информации, поступающей по церебро-пonto-церебеллярному и церебро-неостриатному путям, то на основании данных литературы [20, 21] эти влияния важны не столько для инициации, сколько для коррекции произвольных движений. Следует обратить внимание, что наряду с хорошо развитыми афферентными волокнами, поступающими к МК, ТАО имеет самостоятельный кортикофугальный выход, который представлен волокнами кортико-спинального тракта, отдающими коллатерали к МК и ядрам моста [4, 12].

I. I. Korenyuk

Neuronal responses of the motor cortex (area 4) to intracortical stimulation of the parietal associative cortex were studied in acute experiments on cats anesthetized with thiopental and immobilized with d-tubocurarine. 96 % of neurons studied responded orthodromically with the latency ranged from 1.8 to 20.8 m/s. Registration of the post-synaptic potentials showed approximately equal proportion of primary excitation and primary inhibition. Pyramidal tract and cortico-rubral neurons among the motor cortex units were identified. The majority of corticofugal neurons were monosynaptically activated by the parietal area stimulation. The minimal latency responses to associative area stimulation was found in quickly conducting corticofugal neurones (20.0-33.3 m/s). Participation of the parietal cortex in the movement regulation is discussed.

M. V. Frunze University, Simferopol

1. Адрианов О. С. О принципах организации интегративной деятельности мозга.— М.: Медицина, 1976.— 280 с.
2. Баклаваджян О. Г., Еганова В. С., Мкртчян А. Г. Электрофизиологический анализ гипоталамо-ретикулярных влияний на активность нейронов моторной коры // Физиол. журн.— 1982.— 28, № 6.— С. 701—707.
3. Бусель Б. И. Реакции нейронов поля 7 коры кошки при выработке оборонительного условного рефлекса // Нейрофизиология.— 1983.— 15, № 6.— С. 580—588.
4. Кореньюк И. И., Павленко В. Б., Хитрова Т. В. и др. Возможные механизмы участия теменной ассоциативной коры мозга в регуляции двигательных актов // 27 Совещ. по пробл. высш. нерв. деятельности: Тез. и реф. докл. Ленинград, 9—12 окт. 1984.— Л.: Наука, 1984.— С. 295—296.
5. Кореньюк И. И., Хитрова Т. В. Электрофизиологическое изучение проекций теменной ассоциативной области в двигательную зону коры головного мозга кошки // Физиол. журн.— 1985.— 31, № 2.— С. 126—133.
6. Кореньюк И. И., Хитрова Т. В. Электрофизиологическая характеристика корково-корковых связей теменной ассоциативной области коры головного мозга кошки (поле 5) с моторной корковой зоной // Физиол. журн. СССР.— 1985.— 71, № 3.— С. 366—372.
7. Серков Ф. Н. О тормозящих системах в структурах мозга // Физиол. журн.— 1982.— 28, № 2.— С. 131—138.
8. Серков Ф. Н. Нейронные и синаптические механизмы коркового торможения // Нейрофизиология.— 1984.— 16, № 3.— С. 394—403.
9. Сторожук В. М. Функциональная организация нейронов соматической коры.— Киев: Наук. думка, 1974.— 270 с.
10. Сторожук В. М. Соматическая кора // Частная физиология нервной системы.— Л.: Наука, 1983.— С. 451—489.
11. Толченова Г. А., Иманкулова Ч. С., Шевченко Н. И. Комплексный подход к изучению межнейронных связей ассоциативной коры кошки // Нерв. система.— 1980.— № 22.— С. 7—11.
12. Усаченко Н. М. Функциональные свойства нейронов теменной ассоциативной коры, активируемых раздражением пирамидного тракта // Материалы 12 науч. конф. проф.-преп. состава Симфероп. ун-та (Симферополь, 13—15 апр., 1983 г.)— Симферополь, 1983.— С. 106—111. (рукопись деп. в УкрНИИИТИ 3 дек. 1984 г., № 19924Ук—84 Ден.).
13. Allen G. I., Tsukahara N. Cerebro-cerebellar communication systems / *Physiol. Rev.*— 1974.— 54, N 4.— P. 957—1006.
14. Bioulac B., Commenges D., Seal J. A sensorimotor function for neurones in area Y of the monkey // *J. Physiol., Gr. Brit.*— 1983.— 345.— 16.
15. Everts E. V., Thach W. T. Motor mechanism of the CHS: cerebro-cerebellar interrelations // *Ann. Rev. Physiol.*— 1969.— 31, N 3.— P. 451—498.
16. Hassler R. Striatal control of locomotion, intentional actions and of integrating and perceptive activity // *J. Neurol. Sci.*— 1978.— 36, N 2.— P. 187—224.
17. Kalaska J. F., Caminiti R., Georgopoulos A. P. Cortical mechanisms related to the directions of the two-dimensional arm movements: relations in parietal area 5 and comparison with motor cortex // *Exp. Brain Res.*— 1983.— 51, N 2.— P. 247—260.
18. Kawamura K. Cortico-cortical fiber connections of the cat cerebrum. II. The parietal region // *Brain Res.*— 1973.— 51, N 1.— P. 23—40.
19. Lipski J. Antidromic activation of the neurones as an analytic tool in the study of the central nervous system // *J. Neurosci. Meth.*— 1981.— 4, N 1.— P. 1—32.
20. McGeer P. H., McGeer E. G. The control of movement by the brain // *Trends Neurosci.*— 1980, 3, N 11.— 3—4.
21. Mountcastle V. B., Lynch J. C., Georgopoulos A. et al. Posterior parietal association cortex of the monkey: command function for operation within extrapersonal space // *J. Neurophysiol.*— 1975.— 38, N 4.— P. 871—908.
22. Renaud L. P., Kelly J. S. Simultaneous recordings from pericruciate pyramidal tract and non-pyramidal tract neurones; response to stimulation of inhibitory // *Brain Res.*— 1974.— 79, N 1.— P. 29—44.

23. Roland P. E. Organization of motor control by the normal human brain // Hum. Neurobiol.—1984.—2, N 4.—P. 205—216.
24. Seal J., Commenges D., Bioulac B. Responses of area 5 neurons to stimuli which represent instructions for movement // Behav. Brain Res.—1984.—12, N 2.—P. 231—232.
25. Strick P. L., Kim C. C. Input to primate motor cortex from posterior parietal cortex (area 5). Demonstration by retrograde transport // Brain Res.—1978.—157, N 2.—P. 325—330.

Симферопол. ун-т им. М. В. Фрунзе
МВ ССО УССР

Поступила 29.07.85

УДК 612.822.3+615.78

Действие дез-9-глицин-(8-аргинин)вазопрессина на вызванный первичный ответ различных структур головного мозга кролика

О. С. Папсуевич, В. Д. Бахарев, Г. И. Чипенс

Как известно, вазопрессин, кортикотропин и другие нейропептиды оказывают выраженное влияние на электрическую активность мозга животных. Однако работы по изучению этого эффекта у аналогов вазопрессина, лишенных основных эндокринных свойств природного гормона, немногочисленны [1, 4, 12]. Актуальность проведения подобных исследований подтверждается расширяющимся применением такого аналога, как, например, дез-9-глицинамид-(8-аргинин)вазопрессин, для лечения психоневрологических заболеваний, стимуляции процессов памяти и внимания у больных и здоровых людей [8, 9]. В данной ситуации исследование электрофизиологических параметров головного мозга важно как для диагностики болезней, так и для контроля лечения нейропептидами.

Цель настоящей работы — изучение реакций различных структур головного мозга кролика в ответ на фото- и фоностимуляцию до и после введения дез-9-глицин-(8-аргинин)вазопрессина [6, 7] — синтетического аналога вазопрессина, у которого основные гормональные эффекты (вазопрессорная и антидиуретическая активности) природного нейропептида отсутствуют или весьма слабо выражены.

Методика

Работа выполнена на 32 кроликах породы шиншилла обоего пола массой $(2,1 \pm 0,2)$ кг. Для регистрации суммарных вызванных потенциалов (ВП) подкорковых структур головного мозга за 10—12 сут до основного опыта на стереотаксическом приборе Сентаготай вживляли электроды по методике, подробно описанной Мещерским [5]. Координаты введения электродов представлены в табл. 1. В опытах по изучению влияния фотостимуляции исследовали структуры переднего гипоталамуса, гиппокампа, наружного коленчатого тела таламуса и зрительной области коры (поле 17), звуковой стимуляции — структуры заднего гипоталамуса, мамиллярных тел, медиального коленчатого тела и слуховой зоны коры (поле 41). Электроды изготовляли из константановой проволоки диаметром 0,2 мм в эмалевой изоляции. Индифферентный электрод вводили в носовые кости черепа.

Регистрацию ВП производили с помощью установки УЭФ-ПТ-5. Полоса частот пропускания фильтров устанавливалась на уровне 10—800 Гц. ВП регистрировали методом суперпозиции 4—5 реализаций в режиме ждущей развертки при ее длительности 400 мс на фотопленку. Каждый стимул наносили через 45—60 с после предыдущего. Использовали фото-фоностимулятор «Медикор-ЭМГ-4768». Параметры белой фотовспышки с прямоугольной формой импульса следующие: длительность 100 мс, энергия 0,01 Дж. Частота звукового сигнала (высота тона) составляла 1000 Гц, длительность — 50 мс, уровень интенсивности — 18 дБ. Изолированная от внешних воздействий специальная камера и сила воздействия не выше 2—3 порядков над пороговой позволяли поддерживать постоянный уровень адаптации.

Таблица 1. Координаты введения

Область вживления электродов	от 1 кал ти 1
Передний отдел гипоталамуса Гиппокамп Наружное коленчатое тело таламуса Зрительная область коры (поле 17)	
Задний отдел гипоталамуса Мамиллярное тело Медиальное коленчатое тело Слуховая зона коры	

Анализ снятых на пленку осциллограмм ВП. Измеряли амплитуду латентный период реакции (T_1), фаз (T_2 и T_3). Окончательный гипотеза осуществляли с помощью микрометра. Если коагуляционные результаты этого опыта при статистическом анализе.

Результаты

Действие дез-9-глицин-(8-аргинин)вазопрессина суммарного вызванного ответа структур головного мозга кролика в меру по сравнению с амплитудой реакции, увеличивалась амплитуда.

Если условно обозначить укорочение латентного периода плюсами (+++), значительными (++) , значительный (латентного периода) к сдвигу по отношению влияния ДГ-АВП на вызванный ответ структур головного мозга кролика буд

Передний гипоталамус (anterior)
Гиппокамп (hippocampus)
Наружное коленчатое тело (lateral geniculate nucleus)
Зрительная область коры (поле 17)
Задний гипоталамус (posterior)
Мамиллярные тела (mammillary bodies)
Медиальное коленчатое тело (medial geniculate nucleus)
Слуховая зона коры (auditory cortex)
Слуховая зона коры (auditory cortex)

Изменения латентного периода (A_1) представлены в табл. 2. Значения латентного периода первичного ответа изменены точно так же, как и