

9. Mistry G., Drummond G. I. Adenosine metabolism in microvessels from heart and brain // *J. Mol. Cell. Cardiol.*— 1985.— 18, N 1.— P. 13—22.
10. Neely J. R., Grottyohann L. W. Role of glycolytic products in damage to ischemic myocardium. Dissociation of adenosine triphosphate levels and recovery of function of reperfused ischemic hearts // *Circulat. Res.*— 1984.— 55, N 6.— P. 816—824.
11. Nishioka K., Jarmakani J. Effect of ischemia on myocardial function and high-energy phosphates in rabbit myocardium // *Amer. J. Physiol.*— 1982.— 242, N 6.— P. H1077—H1083.
12. Reibel D. K., Rovetto M. J. Myocardial ATP synthesis and mechanical function following oxygen deficiency // *Amer. J. Physiol.*— 1978.— 234, N 5.— P. H620—624.
13. Ritschel W. A. Handbook of Basic Pharmacokinetics.— Hamilton: press Illinois, 1976.— 370 p.
14. Schmidt H., Schurr C., Hedler L. et al. Local modulation of noradrenaline release in vivo: Presynaptic β_2 -adrenoceptors and endogenous adrenaline // *J. Cardiovasc. Pharmacol.*— 1984.— 6, N 4.— P. 641—649.
15. Schömig A., Dart A. M., Dietz R. et al. Release of endogenous catecholamines in the ischemic myocardium of the rat. Part A: Locally mediated release // *Circulat. Res.*— 1984.— 55, N 5.— P. 689—701.
16. Schömig A., Dart A. M., Dietz R. et al. Paradoxical role of neuronal uptake for the locally mediated release of endogenous noradrenaline in the ischemic myocardium // *J. Cardiovasc. Pharmacol.*— 1985.— 7, Suppl. 5.— P. S40—S44.
17. Sparks H. V., Dewitt D. F., Wangler R. D. et al. Capillary transport of adenosine // *Federation Proc.*— 1985.— 44, N 10.— P. 2620—2622.
18. Sparks H. V., Bardenheuer I., Bardenheuer H. Regulation of adenosine formation by the heart // *Circulat. Res.*— 1986.— 58, N 2.— P. 193—201.
19. Watts J. A., Koch C. D., LaNoue K. F. Effects of Ca^{2+} antagonism on energy metabolism: Ca^{2+} and heart function after ischemia // *Amer. J. Physiol.*— 1980.— 238, N 6.— P. H909—H916.

Всесоюз. кардиол. науч. центр
АМН СССР, Москва

Поступила 03.03.87

УДК 612.821.7

Влияние пищевой и питьевой депривации на структуру цикла бодрствование — сон

М. Г. Коридзе, М. Г. Кавкасидзе

Взаимоотношение цикла бодрствование — сон и пищевой мотивации представляет интерес с точки зрения данных, полученных Jacobs и соавт. [8], согласно которым во сне сохраняются различные мотивационные уровни. Однако известно, что парадоксальный сон является критически важным для сохранения нормального уровня мотивации [7, 19], его депривация вызывает расстройство различных мотивационных процессов: усиление агрессии [7, 15], голода и копуляции [7]. Цель настоящего сообщения — изучение одного из сравнительно малоизвестных вопросов, в частности влияния пищевой и питьевой депривации на структуру цикла бодрствование — сон и общее поведение животного.

Методика

Опыты проводили на кошках с хронически вживленными константовыми электродами (200 мкм). Для идентификации фаз в цикле бодрствование — сон регистрировали электрическую активность новой коры и дорсального гиппокампа, активность шейных мышц (ЭМГ) и электроокулограмму (ЭОГ). Обычно опыты начинали кормлением кошек с 10 до 11 часов утра, после чего в течение 24 ч регистрировали ЭЭГ-картину цикла бодрствование — сон и таким образом устанавливали соотношение и частоту отдельных фаз в норме. Затем начинали опыты с пищевой и питьевой депривации.

Проведены две серии опытов. В одной — изучали влияние кратковременной (4-суточной), а в другой — длительной (11-суточной) пищевой и питьевой депривации на структуру цикла бодрствование — сон. В частности, особое внимание уделяли соотношению фаз в цикле бодрствование — сон и частоте завершенных и незавершенных

циклов. При наличии всех фаз цикл бодрствование — сон считался завершенным, а если в цикле отсутствовал парадоксальный сон, то он считался незавершенным. По окончании опытов кошек забивали, мозг фиксировали в 10 %-ном растворе формалина и на серийных фронтальных срезах определяли локализацию электродов. Полученные результаты обрабатывали статистически.

Результаты

Влияние 4-суточной пищевой и питьевой депривации на структуру цикла бодрствование — сон. Предварительно до начала опытов с депривацией пищи в течение нескольких суток цикл бодрствование — сон регистрировали с 11 часов утра до 17 часов вечера и устанавливали его

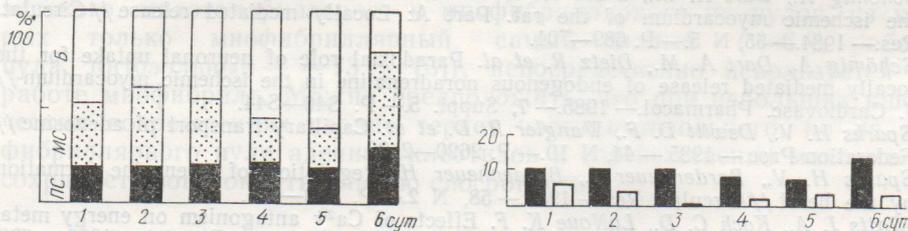


Рис. 1. Влияние 4-суточной пищевой и питьевой депривации на соотношение фаз в 6-часовом цикле бодрствование — сон:

1 — фон, 2—5 — сутки пищевой депривации, восстановительные сутки; Б — бодрствование, МС — медленноволновой сон, РС — парадоксальный сон. По оси ординат — соотношение фаз, по оси абсцисс — сутки эксперимента.

Рис. 2. Влияние 4-суточной пищевой и питьевой депривации на частоту завершенных и незавершенных циклов в 6-часовом цикле бодрствование — сон:

1 — фон; 2—5 — сутки пищевой депривации, 6 — восстановительные сутки. По оси ординат — частота завершенных (черные столбики) и незавершенных (светлые столбики) циклов; по оси абсцисс — сутки эксперимента.

структуру. Кроме того, наблюдение вели за общим поведением кошки. Оказалось, что в первые 2 сут голодания у кошек наблюдаются незначительные изменения соотношения фаз цикла бодрствование — сон, выражающиеся уменьшением времени бодрствования и увеличением медленноволнового сна. Однако на 3-и и 4-е сутки, наоборот, время бодрствования увеличивается, а медленноволнового сна — уменьшается. Что касается парадоксального сна, то он в депривационные дни почти не изменяется (рис. 1). По окончании пищевой депривации после насыщения кошки (см. рис. 1, 6) в соотношении фаз происходят изменения, выражающиеся резким уменьшением времени бодрствования и удлинением обеих фаз сна по сравнению с днями пищевой депривации (см. рис. 1, 2—5) и фоном (см. рис. 1, 1). Таким образом, 4-суточная пищевая и питьевая депривация в эти дни вызывает увеличение времени бодрствования и уменьшение времени сна. Редуцированный сон в постдепривационный период после насыщения кошки компенсируется отдачей обеих фаз, преимущественно медленноволнового сна.

Однако в частоте наступления отдельных циклов в целом цикле бодрствование — сон наблюдаются следующие изменения: в первые 2 сут (рис. 2, 2, 3) пищевой депривации частота завершенных циклов не отличается от таковых фона (рис. 2, 1), тогда как незавершенных — уменьшается. В последние 2 сут пищевой депривации (см. рис. 2, 4, 5) по сравнению с фоном происходит незначительное уменьшение частоты завершенных циклов, частота незавершенных циклов уменьшается более наглядно. В постдепривационный период (см. рис. 2, 6) после насыщения кошки частота завершенных циклов превышает уровень фона, а незавершенных — не достигает последнего. Анализ полученных результатов показывает, что эффект пищевой депривации неодинаково отражается на частоте завершенных и незавершенных циклов. Можно полагать, что незавершенные циклы более чувствительны к пищевой депривации.

Влияние цикла бодрствования на структуру цикла бодрствование — сон. Затем начинали с 11 сут и в течение бодрствования 24-часового цикла бодрствования — сон депривации. В циклах бодрствования — сон депривации (2, 3, 1) по сравнению с привацией (2, 3, 1) различия резко выражены.

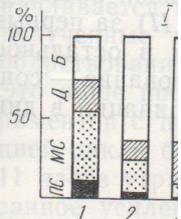


Рис. 3. Влияние 24 (I) и 6 (II)-часовой депривации на соотношение фаз в 6-часовом цикле бодрствование — сон:

1 — фон, 2 и 3 — 7-е сутки депривации, 4 — восстановительные сутки. По оси ординат — соотношение фаз, по оси абсцисс — сутки эксперимента.

Рис. 4. Влияние 24 (I) и 6 (II)-часовой депривации на частоту завершенных и незавершенных циклов в 6-часовом цикле бодрствование — сон:

1 — фон, 2 и 3 — 7-е сутки депривации, 4 — восстановительные сутки. По оси ординат — частота завершенных (черные столбики) и незавершенных (светлые столбики) циклов; по оси абсцисс — сутки эксперимента.

фазы укорачиваются, а во всех остальных фазах — удлиняются. В результате все фазы цикла бодрствования — сон в депривационный период (2, 3, 1) по сравнению с привацией (2, 3, 1) различия резко выражены. Во второй депривационный период (2, 3, 1) по сравнению с привацией (2, 3, 1) различия резко выражены. Во второй депривационный период (2, 3, 1) по сравнению с привацией (2, 3, 1) различия резко выражены.

Опыты с изометрической депривацией показали, что в дни депривации частота завершенных циклов превышает уровень фона, а незавершенных — не достигает последнего. Анализ полученных результатов показывает, что эффект изометрической депривации неодинаково отражается на частоте завершенных и незавершенных циклов. Можно полагать, что незавершенные циклы более чувствительны к изометрической депривации.

Влияние 11-суточной пищевой и питьевой депривации на структуру цикла бодрствование — сон. В этой серии эксперимента фоновую структуру цикла бодрствование — сон устанавливали в 24-часовом цикле. Затем начинали опыты с пищевой депривацией продолжительностью в 11 сут и в течение всего эксперимента регистрировали 6-часовые циклы бодрствование — сон с 11 часов утра до 19 часов вечера (первые 6 ч 24-часового цикла бодрствование — сон). Однако 7-е и 11-е сутки пищевой депривации регистрировали круглосуточно (рис. 3). В 24-часовых циклах бодрствование — сон (см. рис. 3, I) по сравнению с фоном в дни депривации (2 и 3) время бодрствования резко увеличивается, а остальные



Рис. 3. Влияние 11-суточной пищевой и питьевой депривации на соотношение фаз в 24 (I)- и 6 (II)-часовых циклах бодрствование — сон:

1 — фон, 2 и 3 — 7-е и 11-е сутки пищевой депривации соответственно; 4 — восстановительные сутки; Б — бодрствование, Д — дремота, МС — медленноволновый сон, ПС — парадоксальный сон. По оси ординат — соотношение фаз, по оси абсцисс — сутки эксперимента.

Рис. 4. Влияние 11-суточной пищевой и питьевой депривации на частоту завершенных и незавершенных циклов в 6 (I)- и 24 (II)-часовых циклах бодрствование — сон:

1 — фон, 2 и 3 — соответственно 7-е и 11-е сутки пищевой депривации, 4 — восстановительные сутки. По оси ординат — частота завершенных (черные столбики) и незавершенных (светлые столбики) циклов; по оси абсцисс — сутки эксперимента.

фазы укорачиваются, однако структура цикла бодрствование — сон со всеми ее фазами сохраняется. После насыщения животного в постдепривационный период (4) время бодрствования уменьшается, а остальные фазы удлиняются по сравнению с таковыми в дни депривации (2, 3), хотя не достигают фоновых значений (1).

Во второй части рисунка (см. рис. 3, II) приведен эффект пищевой депривации на соотношение фаз в цикле бодрствование — сон за первые 6 ч цикла в те же дни, что и на рис. 3, I. В отличие от 24-часовых циклов (см. рис. 3, I) в 6-часовых циклах (см. рис. 3, II) в дни депривации происходит резкое нарушение структуры цикла бодрствование — сон. В частности, сон исчезает и остается лишь дремота и бодрствование, однако в постдепривационный период (см. рис. 3, II) восстанавливается полноценная структура цикла бодрствование — сон. Итак, 11-суточная пищевая депривация вызывает изменения в соотношении фаз в цикле бодрствование — сон, выражающиеся уменьшением времени сна и увеличением — бодрствования. Этот факт особенно наглядно проявляется в дневное время (первые 6 ч цикла бодрствование — сон), когда происходит полное исчезновение сна (см. рис. 3, II).

Опыты с изучением завершенных и незавершенных циклов показали, что в дни пищевой депривации происходит уменьшение частоты завершенных циклов, а незавершенные претерпевают нерегулярные изменения. В постдепривационный день (рис. 4, 4) частота завершенных и незавершенных циклов не отличается от нормы. Эффект пищевой депривации на частоту завершенных и незавершенных циклов наглядно проявляется в 24-часовых записях цикла бодрствование — сон (см. рис. 4, II). В частности, на 11-е сутки пищевой депривации (см. рис. 4, II, 3) частота незавершенных циклов резко увеличивается, а завершенных, наоборот, уменьшается по сравнению с таковой фона

(рис. 4, II, 1). Однако в постдепривационные сутки (рис. 4, II, 4) вышеприведенные показатели сразу же возвращаются к норме. Таким образом, эффект пищевой депривации, с одной стороны, проявляется в изменении суточного распределения циклов, которое выражается исчезновением сна в дневное время, а с другой — в частоте появления завершенных и незавершенных циклов.

В отношении эффекта пищевой и питьевой депривации на общее поведение кошек показано, что голодание вызывает усиление возбудимости, беспокойное состояние животного и потерю массы.

В результате тщательного анализа полученных результатов можно прийти к следующему заключению: пищевая и питьевая депривация (как длительная, так и кратковременная) вызывает увеличение времени бодрствования и уменьшение времени сна; в эксперименте с кратковременной пищевой и питьевой депривацией в постдепривационные сутки наступает эффект отдачи сна; в эксперименте с длительной пищевой и питьевой депривацией в течение всего опыта (см. рис. 3, II) за первые 6 ч цикла бодрствование — сон исчезает сон, тогда как в остальное время сохраняется структура полноценного цикла бодрствование — сон. Таким образом, при длительной пищевой и питьевой депривации в дни депривации происходит изменение суточного ритма.

Обсуждение

Одна из сложных проблем нейрофизиологии сна — это изучение его мотивационного характера и, в частности, парадоксальной фазы. В исследованиях, проведенных за последние годы в нашей лаборатории [2—4], показано, что на основании изучения динамики электрической активности различных структур головного мозга парадоксальный сон можно подразделить на две стадии — эмоциональную (неокортикальная десинхронизация и усиление гиппокампального тета-ритма) и неэмоциональную (неокортикальный альфа-ритм и ослабленный гиппокампальный тета-ритм). Первая из них должна быть связана с развитием той или иной мотивации, а вторая — с удовлетворением или же имитацией удовлетворения мотивации. О наличии той или иной мотивации в парадоксальном сне свидетельствуют эксперименты с регистрацией нейронной активности различных структур головного мозга в цикле бодрствование — сон [3, 8, 14, 16]. Так как цикл бодрствование — сон тесно связан с мотивационными процессами [3, 6, 13, 16—19], можно думать, что изменение той или иной мотивации должно повлиять на структуру цикла бодрствование — сон.

В нашем эксперименте с 4-суточной пищевой и питьевой депривацией в первые 2 сут депривации в соотношении фаз наблюдаются незначительные изменения. Однако по мере удлинения депривации пищи на 3-и и 4-е сутки заметно увеличивалось время бодрствования и уменьшалось время сна, особенно его медленноволновой фазы. После насыщения животного по сравнению с фоном бодрствования резко уменьшается, а редуцированный сон компенсируется его отдачей. Характерные изменения наблюдаются и при 11-суточной пищевой и питьевой депривации, которые становятся более наглядными при анализе результатов, полученных из расчета в 24-часовом и 6-часовом циклах (см. рис. 3, II). В первом случае пищевая депривация вызывает уменьшение времени сна и увеличение — бодрствования при сохранении структуры цикла бодрствование — сон со всеми ее фазами. Во втором случае структура цикла бодрствование — сон резко нарушается, в частности сон полностью исчезает и остается лишь бодрствование и дремота.

Сравнивая результаты, полученные в двух разных сериях эксперимента (кратковременной и длительной депривации) до и после пищевой и питьевой депривации, можно заметить, что в постдепривационные сутки изменения в соотношении фаз по сравнению с фоном выражены лучше (см. рис. 1, 1 и б) при кратковременной депривации, чем в

эксперименте в состоянии выраженного бодрствования как экспериментально, так и в соответствии с ритмом, на пищевую депривацию.

Эффект пищевой депривации и уменьшение времени бодрствования и не вызывающих механических изменений, которые наблюдаются после насыщения животного. Это наше предположение подтверждается данными экспериментов с пищевой депривацией цикла бодрствования — сон. Это наше предположение подтверждается данными экспериментов с пищевой депривацией цикла бодрствования — сон. Это наше предположение подтверждается данными экспериментов с пищевой депривацией цикла бодрствования — сон.

О значении пищевой депривации и питьевой депривации в регуляции бодрствования и сна автор показал, что в эксперименте с пищевой депривацией в течение 11 часов утра наблюдается усиление бодрствования и сон. Это наше предположение подтверждается данными экспериментов с пищевой депривацией цикла бодрствования — сон.

Анализируя результаты по изучению влияния голодания на структуру бодрствования — сон [9], за исключением случаев с голоданием не наблюдается изменений в соотношении фаз бодрствования — сон. Таким образом, голодание не вызывает изменений в соотношении фаз бодрствования — сон.

Таким образом, в сообщении, которое вызывает изменения в соотношении фаз бодрствования — сон.

эксперименте с длительной депривацией (см. рис. 3, 1, 1 и 3). Отсутствии выраженного эффекта длительного голодания на структуру цикла бодрствование — сон в постдепривационный период можно объяснить как экспериментальными [1, 11], так и клиническими данными [10], согласно которым при длительном воздействии организм приспосабливается к нему. Однако следует отметить особую чувствительность суточного ритма, наблюдаемую нами и другими исследователями в ответ на пищевую депривацию [5] и депривацию парадоксального сна [12].

Эффект пищевой депривации — увеличение времени бодрствования и уменьшение времени сна, а также изменение суточного ритма цикла бодрствование — сон являются, по нашему мнению, неспецифическими и не вызывают каких-либо специфических сдвигов в нейрофизиологических механизмах сна. Об этом свидетельствует тот факт, что сразу же после насыщения животного в постдепривационный период восстанавливается нормальная структура цикла бодрствование — сон. Вышеполученные изменения должны быть вызваны увеличением времени бодрствования и усилением возбудимости животного в ожидании пищи. Это наше предположение следует из того факта, что до начала экспериментов с пищевой депривацией кошки каждый день перед регистрацией цикла бодрствование — сон в строго ограниченное время от 10 до 11 часов утра принимали пищу. Поэтому можно думать, что вышеописанное усиление возбудимости в дневное время является условно-рефлекторным и не вызвано каким-нибудь специфическим изменением, происходящим в механизмах цикла бодрствование — сон. И на самом деле в периоды продолжительного бодрствования кошки чрезмерно возбуждены. Однако с наступлением вечера они успокаиваются, и в циклограмме регистрируется нормальная структура цикла бодрствование — сон.

О значении возбудимости животного в проявлении эффекта пищевой и питьевой депривации на структуру цикла бодрствование — сон свидетельствуют также данные Ониани [3]. В эксперименте на кошках автор показал, что эффект пищевой депривации на цикл бодрствование — сон проявляется по-разному у разных кошек; в частности, увеличение времени бодрствования и уменьшение времени сна сильнее проявляется у более эмоционального животного. На основании полученных данных автор заключает, что изменения, происходящие в структуре цикла бодрствование — сон при пищевой депривации, вызваны усилением возбудимости центральной нервной системы, в первую очередь повышением возбудимости структур системы бодрствования, локализованных в мезодиэнцефалоне.

Анализируя результаты наших исследований и данные литературы по изучению взаимоотношения сна и голода, можно заключить, что голодание не оказывает разрушительного влияния на структуру цикла бодрствование — сон. Решению данного вопроса посвящены немногочисленные работы, эксперименты в которых проведены на крысах [5, 9], за исключением одной [3]; кроме того, при длительном эксперименте с голоданием не ведется систематический анализ ЭЭГ структуры цикла бодрствование — сон. По-видимому, это и является причиной того, что не во всех работах замечен эффект пищевой депривации на суточное распределение различных фаз цикла бодрствование — сон. Быть может, это и определяет заключения авторов о стабильности структуры цикла бодрствование — сон к голоданию [3, 5, 9].

Таким образом, на основании результатов, полученных в нашем сообщении, можно предположить, что пищевая и питьевая депривация вызывает изменения в структуре цикла бодрствование — сон. Однако они скорее всего носят неспецифический характер и не приводят к существенным сдвигам механизмов сна.

EFFECT OF FOOD AND WATER DEPRIVATION ON THE SLEEP-WAKEFULNESS CYCLE STRUCTURE

M. G. Koridze, M. G. Kavkasidze

In experiments with 4 days of food deprivation and 6 h registration of sleep-wakefulness cycles (SWC) only slight changes in phases ratio are observed during first two days. Considerable decrease in the sleep period and increase in the wakefulness period occur on third and fourth days of deprivation. In postdeprivation period reduced sleep is compensated by its rebound. The structure of the SWC (with 24 h registration) is not disturbed even during 11 days of food deprivation. In this case changes in the ratio of phases in SWC are less pronounced than during a short-term food deprivation. However, detailed analysis of the data obtained indicates that in the first 6 hours of the beginning of SWC (11—17 h) food deprivation produces a significant reduction up to a complete disappearance of sleep. But in the postdeprivation period the normal structure of SWC restores. Food deprivation produces the increase of excitability of general behaviour in cats. The data obtained permit suggesting that the food deprivation evoked the changes in the SWC. However changes that occur during food deprivation are of rather nonspecific character and they do not produce considerable shifts in the sleep mechanisms.

I. S. Beritashvili Institute of Physiology, Academy of Sciences of the Georgian SSR

1. Коридзе М. Г., Кавкасидзе М. Г. Влияние различного вида и длительности депривации сна на соотношение фаз в цикле бодрствование—сон: Тез. докл. Всесоюз. конф., посвящ. 100-летию со дня рождения И. С. Бериташвили.—Тбилиси, 1985.
2. Ониани Т. Н. Корреляция между эмоциональным напряжением и динамикой электрической активности нео- и архипалеокортекса в цикле бодрствование—сон // Нейрофизиология эмоций и цикла, бодрствование—сон.—Тбилиси: Мецниереба, 1976.—Т. 2.—С. 5—27.
3. Ониани Т. Н. Парадоксальный сон и регуляция мотивационных процессов // Нейрофизиология мотивации, памяти и цикла бодрствование—сон.—Тбилиси: Мецниереба, 1985.—Т. 4.—С. 9—58.
4. Ониани Т. Н., Коридзе М. Г., Кавкасидзе М. Г. О характере и значении динамики электрической активности новой коры и гиппокампа при парадоксальном сне // Физиол. журн. СССР.—1973.—59, № 8.—С. 1168—1175.
5. Borbely A. A. Sleep in the rat during food deprivation and subsequent restitution of food // Brain Res.—1977.—124, N 3.—P. 457—471.
6. Clement C. D., Sterman N. B., Wyrwicka W. Post-reinforcement EEG synchronization during alimentary behavior // Electroenceph. and Clin. Neurophysiol.—1964.—16, N 2.—P. 335—365.
7. Dement W. C. The biological role of REM sleep. (Circa 1968) // Sleep physiology and pathology.—Los Angeles, 1969.—P. 245—265.
8. Jacobs B. L., Harper R. M., McGinty D. J. Neuronal coding of motivational level during sleep // Physiol. Behav.—1970.—5, N 10.—P. 1139—1143.
9. Jacobs B. L., McGinty D. J. Effects of food deprivation on sleep and wakefulness in the rat // Exptl. Neurol.—1971.—30, N 2.—P. 212—222.
10. Karadzie V. T. Physiological changes resulting from total sleep deprivation // 1-st Europ. Cong. Sleep Res. 1972.—Karger; Basel, 1973.—P. 165—174.
11. Kawakami M., Negoro M., Terasawa E. Influence of immobilization stress upon the paradoxical sleep (EEG after-reaction) in the rabbits // Jap. J. Physiol.—1965.—15, N 1.—P. 1—16.
12. Luijteleer E. L., Coenen A. M. L. Paradoxical sleep deprivation in rats. Effects on rebound sleep // Sleep 1984. Gustav, Fisher Verlag, New York, 1985.—P. 384—396.
13. Matsumoto J., Sano A., Miyoshi M. Conditional reflex and physiological interpretation of dream // Brain Theory Newsletter.—1978.—3, N 3/4.—P. 102—104.
14. Mink W. D., Olds B. J. Neurons in paradoxical sleep and motivated behavior // Science.—1967.—158, N 3806.—P. 1335—1337.
15. Morden G., Connor R., Mitchell G. et al. Effects of rapid eye movement (REM) sleep deprivation on shock-induced fighting // Physiol. Behav.—1968.—3.—P. 425—432.
16. Oniani T. N., Adams D., Molner P. et al. Mesodiencephalic mechanisms of regulation of the sleep wakefulness cycle // Sleep 1978. Fourth Europ. Congress on sleep res., Tirgu-Mures 1978. S. Karger Basel. 1980.—P. 371—373.
17. Siegel J. M. REM sleep predicts subsequent food intake // Physiol. Behav.—1975.—15, N 3.—P. 399—403.
18. Sterman N. B., Wyrwicka W. EEG correlation of sleep. Evidence for separate forebrain substrate // Brain Res., 1967. 6. N 1. p. 143—163.
19. Vogel G. W. A motivational function of REM sleep. The function of sleep. Acad. Press. New York. San Francisco. 1979. p. 233—250.
20. Wilcox R. H. Awakening and operant behavior. Preliminary results Physiol. Behav., 1975. 14. N 3. p. 345—352.

Ин-т физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР

Поступила 20.02.87

УДК 612.825

Участие нервной слуховой коры в распространении

Т. Х. Кирязова, В. Д.

К настоящему времени в литературе описаны различные формы организации, структуры и функции слуховой коры головного мозга. В частности, рассмотрены структура [12, 15] и сделана попытка [16] объяснить, почему возникает сомнение в отношении постулируемых в классической литературе особенностей формирования и функционирования разделяющими межнейронными контактами вентрикулярных слоев коры. В настоящее время исследователи рассматривают распространение информации в неокортексе, через

Методика

Опыты выполнены на крысах, в которых осуществлено удаление по ранее описанной методике [17] Тараненко и Лопанича слуховой коры, разделяющую ее на первичную и вторичную пиальную оболочку (рис. 1). Вдоль

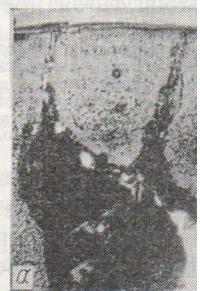


Рис. 1. Гистологический препарат, полученный с помощью тонкой подрезки дозирующего электрода (1 — основной изолирующий электрод)

наркозом (25 мг/кг, барбитурат натрия) батывали 0,5 %-ным раствором электролита, размещали в полоске шириной 2,0 мм друг от друга. Вдоль электрода электрического тока (катод) поглотили 1,0—1,2 мм от пиальной оболочки. Импульсную стимуляцию осуществляли клеточно с помощью электрода (4 моль/л); сопротивление электрода производили гистологический препарат коркового мозга. Препараты коры мозга