

784-3/2
1985/2



ISSN-0321-1665

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР
PROCEEDINGS OF THE ACADEMY OF SCIENCES
OF THE GEORGIAN SSR

784/2

ბიოლოგიის
სერია
СЕРИЯ
БИОЛОГИЧЕСКАЯ

31

1985 N1

თბილისი - თბილი
ТБИЛИСИ - ТОМ
TBILISI VOL.

11

BIOLOGICAL SERIES

СПИСОК РАЗДЕЛОВ БИОЛОГИИ,
ПО КОТОРЫМ ПРИНИМАЮТСЯ СТАТЬИ

Теоретическая биология
Физиология человека и животных (норм. и патол.)
Морфология
 Анатомия
 Эмбриология и гистология
 Цитология
 Патологическая морфология
Биохимия
Фармакология
Ботаника (экспер. и теорет.)
Физиология растений
Зоология (экспер. и теорет.)
Энтомология
Паразитология
Гельминтология
Палеобиология
Биогеоценология
Экология
Микробиология
Вирусология
Иммунология
Генетика
Радиобиология
Биофизика
Молекулярная биология
Бионика и биокибернетика

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის მაცნე
ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК ГРУЗИНСКОЙ ССР



ბიოლოგიის სერია СЕРИЯ БИОЛОГИЧЕСКАЯ

ტომი 11, № 1
Том 11, № 1

ჟურნალი დაარსებულია 1975 წელს
Журнал основан в 1975 году
გამოდის წელიწადში 6-ჯერ
Выходит 6 раз в год

სარედაქციო კოლეგია:

მთავარი რედაქტორი ვ. ოკუჯავა
მთავარი რედაქტორის მოადგილე თ. ონიანი
სწავლული მდივანი გ. ბექაია

ლ. გაბუნია, ს. დურმიშიძე, მ. ზალიშვილი, გ. თუმანიშვილი, გ. კანდელაკი,
კ. ნადარეიშვილი, გ. ნახუტრიშვილი, გ. სანაძე, ბ. ყურაშვილი, ნ. ძიძიშვილი,
თ. ჭანიშვილი, შ. ჭანიშვილი, ნ. ჯაფარიშვილი

პასუხისმგებელი მდივანი ს. ლაბაძე

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор В. М. Окужава
Зам. главного редактора Т. Н. Ониани
Ученый секретарь Г. Л. Бекаия

Л. К. Габуня, Н. А. Джавахишвили, Н. Н. Дзидзишвили, С. В. Дурмишидзе,
М. М. Заалишвили, Г. В. Канделаки, Б. Е. Курашвили, К. Ш. Надарейшвили,
Г. Ш. Нахуцришвили, Г. А. Санадзе, Г. Д. Туманишвили, Т. Г. Чанишвили,
Ш. Ф. Чанишвили

Ответственный секретарь С. Р. Лабадзе

EDITORIAL BOARD:

Editor-in-Chief V. M. Okujava
Associate Editor T. N. Oniani
Editorial Secretary G. L. Bekaiia

Sh. F. Chanishvili, T. G. Chanishvili, N. A. Djavakhishvili, S. V. Durmishidze,
N. N. Dzidzishvili, L. K. Gabunia, G. V. Kandelaki, B. E. Kurashvili,
K. Sh. Nadareishvili, G. Sh. Nakhutsrishvili, G. A. Sanadze, G. D. Tumanishvili,
M. M. Zaalishvili

Executive Secretary S. R. Labadze

Известия АН ГССР

© Серия биологическая, 1985

Корректор Д. Р. Арчвадзе

Сдано в набор 16.01.1985; Подписано к печати 27.02.1985; Формат бумаги
70×108⁹/₁₆; Бумага № 1; Печатных л. 7,0; Уч.-издат. л. 6,4
УЭ 07733 Тираж 1000 Заказ 106
Цена 85 коп.

გამომცემლობა „მეცნიერება“, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ., 19
Издательство «Мецниереба», Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

საქ. სსრ მეცნ. აკადემიის სტამბა, თბილისი, 380060, კუტუზოვის ქ., 19
Типография АН Груз. ССР, Тбилиси, 380060, ул. Кутузова, 19

СОДЕРЖАНИЕ — შიგაპასი — CONTENTS

A. N. Bakuradze, G. G. Eliava. О роли регулярного ритма обонятельной луковицы в активности скелетной мускулатуры	7
ა. ბაკურაძე, გ. ელიავა. საუნთქავი ბოლქვის რეგულარული რიტმის როლი ჩონჩხის კუნთის აქტივობაში	
A. N. Bakuradze, G. G. Eliava. On the role of the regular rhythm of the olfactory bulb in the activity on the skeletal muscle	
Н. Н. Дзидзишвили, А. А. Унгиадзе. Взаимодействие задней цингулярной коры с супрасильвиевой извилиной	12
ნ. ნ. დზიდზიშვილი, ა. ა. უნგიადზე. უკანა სარტყელისა და სუპრასილვივის ხვეულთა ფუნქციური კავშირების შესწავლა	
N. N. Dzidzishvili, A. A. Ungiadze. On the relationship between the posterior cingular cortex and the suprasylvian gyrus	
А. Г. Корели, Д. Ш. Давитулиани. Влияние некоторых малых транквилизаторов на эмоциональные реакции кролика, вызываемые раздражением гипоталамических ядер	19
ა. ქორელი, დ. შ. დავითულიანი. ზოგიერთი მცირე ტრანკვილიზატორის გავლენა ბოცერის ჰიპოთალამუსის გაღიზიანებით გამოწვეულ ემოციურ რეაქციებზე	
A. G. Koreli, D. Sh. Davituliani. Influence of some tranquilizers on the hypothalamically elicited emotional responses in the rabbit	
В. М. Мосидзе, М. Л. Гугушвили, Г. Р. Давлиანიძе, А. К. Кавтарадзе. О клетках-мишенях каллозальных аксонов зрительной коры кошки	25
ვ. მოსიძე, მ. გუგუშვილი, გ. დავლიანიძე, ა. ქავთარაძე. კატის მზედველობის ჭერქის კალოზალური აქსონების სამიზნე ნეირონების შესახებ	
V. M. Mosidze, M. L. Gugushvili, G. R. Davlianidze, A. K. Kavtaradze. Target cells of callosal fibres of the cat's visual cortex	
К. Ш. Надарейшвили. Фазические церебро-вазкулярные эффекты во время парадоксального сна у кошек	30
კ. ნადარეიშვილი. ფაზური ცერებრო-ვასკულარული ეფექტები კატებში პარადოქსული ძილის დროს	
K. Sh. Nadareishvili. The phasic cerebro-vascular effects during paradoxical sleep in cats	
Т. Л. Нанейшвили, А. Г. Носелидзе, Г. И. Мачавариани, Р. И. Арагвели, Н. Ц. Чхиквишвили. Психофизиологические основы исполнения пространственных отсроченных реакций человеком	40
თ. ნანეიშვილი, ა. ნოსელიძე, გ. მაქავარიანი, რ. არაგველი, ნ. ჩხიკვიშვილი. ადამიანის მიერ სივრცითი დაყოვნებული რეაქციების შესრულების ფსიქოფიზიოლოგიური საფუძვლები	
T. L. Naneishvili, A. G. Noselidze, G. I. Machavariani, R. I. Aragveli, N. Ts. Chkhikvishvili. Psychophysiological bases of spatial delayed reaction performance in man	
С. П. Нарикашвили, З. И. Нанобашвили, Н. А. Хизанишвили. Влияние раздражения синего пятна ствола головного мозга на нейронную активность ретикулярного ядра таламуса кошки	52
ს. ნარიკაშვილი, ზ. ნანობაშვილი, ნ. ხიზანიშვილი. თავის ტვინის ღეროს ლურჯი ლატის გაღიზიანების გავლენა კატის თალამუსის რეტიკულური ბირთვის ნეირონულ აქტივობაზე	
S. P. Narikashvili, Z. I. Nanobashvili, N. A. Khizanishvili. Influence of stimulation of locus coeruleus on the unit activity of the thalamic reticular of nucleus in cats	

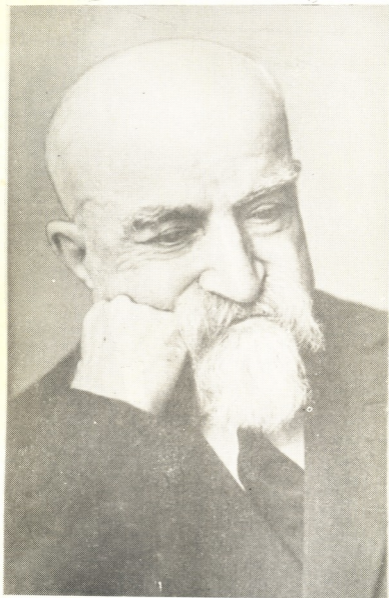


- Т. Н. Ониани, Н. Г. Начкебия. Является ли развитие гиппокампальной тета-ритма важным фактором организации обучения и памяти? . . . 55
- თ. თნიანი, ნ. ნაჩკეზია. ითვლება თუ არა ჰიპოკამპალური თეტა-რიტმის განვითარება დასწავლისა და მეხსიერების ორგანიზაციის აუცილებელ ფაქტორად?
- T. N. Oniani, N. G. Nachkebia. Is the development of the hippocampal theta rhythm an important factor in the organization of learning and memory? . . . 55
- С. Н. Хечинашвили, З. Ш. Кеванишвили. Классификация слуховых вызванных потенциалов человека . . . 63
- ს. ხეჩინაშვილი, ზ. ჭევიანიშვილი. ადამიანის სმენის გამოწვეული პოტენციალების კლასიფიკაცია
- S. N. Khechinashvili, Z. Sh. Kevanishvili. Classification of the human auditory evoked potentials . . . 63

Хроника

- Г. Л. Бекая, Т. Л. Нанейшвили. Всесоюзная конференция «Современные проблемы физиологии нервной и мышечной систем» . . . 72

Номер посвящается 100-летию со дня рождения академика И. С. Берташвили



10 января 1985 г. исполнилось 100 лет со дня рождения выдающегося советского ученого, основоположника физиологической школы Грузии, академика Ивана Соломоновича Бериташвили.

И. С. Бериташвили родился в селении Веджини (в нескольких километрах от Гурджаани). Учился в Тбилисской духовной семинарии, окончил естественное отделение физико-математического факультета Петербургского университета. Студентом 3-го курса Иван Соломонович начал экспериментальную работу под руководством известного русского физиолога Н. Е. Введенского, а по окончании университета был оставлен на кафедре физиологии для подготовки к профессорской деятельности (1910—1915 гг.). Для освоения методики регистрации биотоков с помощью струнного гальванометра его командировали в г. Казань к проф. А. Ф. Самойлову, а несколько позже в г. Утрехт (Голландия) к проф. Р. Магнусу для изучения методики работы над ЦНС теплокровных животных.

В 1915 году И. С. Бериташвили в звании приват-доцента Одесского университета приступает к чтению специального курса по физиологии мышечной и нервной систем.

В 1919 г., в связи с организацией Тбилисского университета, Ивана Соломоновича приглашают заведовать кафедрой физиологии и избирают профессором. С удивительной энергией и целеустремленностью И. С. Бериташвили стал организовывать физиологическую лабораторию и продолжал свои научные исследования.

С установлением Советской власти в Грузии начинается более чем 50-летняя плодотворная и многогранная научно-педагогическая деятельность Ивана Соломоновича, вписавшего славные страницы в историю отечественной физиологии.

В университете И. С. Бериташвили организовал физиологическую лабораторию, на базе которой был основан Институт физиологии, в 1941 г., с организацией АН ГССР, перешедший в систему академии. До конца своих дней Иван Соломонович оставался научным руководителем кафедры физиологии университета и Института физиологии АН ГССР, который носит его имя.

Более чем 400 научных трудов Ивана Соломоновича посвящены исследованию актуальных вопросов деятельности центральной и периферической нервной систем и функционированию мышечной системы.

Им была установлена обособленная деятельность координирующего аппарата рефлекса, представленного промежуточными нейронами спинного мозга, и открыто ритмическое течение реципрокного торможения. Он выяснил происхождение тонических рефлексов, изучил явление общего торможения, создал оригинальную гипотезу центрального торможения. В 1937 г., за 12 лет до известного открытия Г. Мэгуна и Дж. Морuzzi, на основании анализа морфо-физиологических данных, И. С. Бериташвили сделал заключение о тормозящей функции ретикулярной формации (нейропила) ствола мозга, которая может оказывать и облегчающее влияние на ЦНС. Значительный вклад грузинский ученый внес в изучение деятельности коры больших полушарий методом свободных движений. Один из первых в СССР, применив осциллографическую методику, он провел блестя-

ს. ს. ბერიტაშვილი
18072/

щие исследования по изучению электрической активности головного и спинного мозга, изучил роль различных рецепторов в пространственной ориентации человека и животных, а также функцию старых образований коры головного мозга, их участие в сложных поведенческих и эмоциональных реакциях.

Последние десять лет Иван Соломонович посвятил изучению проблемы памяти. Он выделяет три вида памяти у позвоночных животных: образную, эмоциональную и условнорефлекторную, устанавливает ряд важнейших фактов относительно краткосрочной и долгосрочной памяти у животных в филогенетическом ряду. На основании экспериментальных исследований последних лет, анализа многочисленных данных, И. С. Бериташвили предложил план изучения у животных рассудочной деятельности, благодаря которой они осуществляют заранее планируемые сложные целеустремленные поведенческие акты.

И. С. Бериташвили был академиком АН СССР, АН ГССР и АМН СССР, почетным академиком Нью-Йоркской Академии наук, почетным членом Американского общества электроэнцефалографии и Международной организации по изучению мозга. Ему были присуждены Государственная премия СССР и ГССР, он был удостоен премии им. И. П. Павлова и премии им. И. М. Сеченова. Партия и Советское правительство высоко оценили деятельность И. С. Бериташвили. За большие научные заслуги ему было присвоено звание Героя Социалистического Труда, он был награжден тремя орденами Ленина, двумя орденами Трудового Красного Знамени и многими медалями.

Иван Соломонович скончался 29 декабря 1974 г., чуть-чуть не дожив до славного 90-летия, которое с почетом и глубоким уважением должна была отметить признательная общественность.

100-летию со дня рождения И. С. Бериташвили была посвящена недавно прошедшая в Тбилиси Всесоюзная конференция «Современные проблемы физиологии нервной и мышечной систем», в работе которой приняли участие ведущие физиологи СССР.

Г. Л. БЕКАЯ

УДК 612:591.1

О РОЛИ РЕГУЛЯРНОГО РИТМА ОБОНЯТЕЛЬНОЙ ЛУКОВИЦЫ В АКТИВНОСТИ СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ

А. Н. Бакурадзе, Г. Г. Элиава

Тбилисский государственный медицинский институт

На ваготомированных морских свинках одновременно было изучено изменение регулярного ритма обонятельной луковицы и моторной активности скелетной мускулатуры в условиях дыхания носом и ртом. Установлено, что с усилением мышечной активности, связанной с иррадиацией возбуждения, из дыхательного центра коррелируют характерные «синусоидальные» колебания регулярного ритма обонятельной луковицы. Можно считать, что ольфакторная импульсация («вспышки») способствует усилению рефлекторных реакций со стороны рецепторов слизистой оболочки носовой полости на различные структуры мозга, в том числе и на дыхательный центр. Таким образом, ольфакторная импульсация играет определенную роль в поддержании биоэлектрической активности скелетной мускулатуры.

В ранее выполненных работах было показано, что при дыхании через нос скрытый период произвольной двигательной реакции короче, чем при дыхании через рот [1, 2]. При дыхании через нос происходит стимуляция иррадиации импульсов из дыхательного центра, что обуславливает сокращение скелетных мышц задней конечности [3]. Человек осуществляет значительно большую работу при дыхании через нос, чем при дыхании через рот [4]. Мы считаем, что все эти эффекты возникают от раздражения рецепторов носовой полости при прохождении воздуха через носовые ходы. В связи с этим наше внимание привлекли исследования ряда авторов по установлению особого регулярного ритма электрических колебаний, возникающих в обонятельной луковице при дыхании через нос, который исчезает при дыхании через трахею [10, 9].

Наличие этого ритма в обонятельной луковице доказано многими авторами [7, 8, 9, 10, 12, 13]. Более того, регулярный электрический ритм наблюдается также на всем протяжении ольфакторно-гипоталамического пути, включая передние отделы гипотала-

муса [10]. После ольфакторной деафферентации наблюдали понижение биоэлектрической активности всех корковых зон [7]. Ряд авторов указывает, что высокочастотные составляющие ЭЭГ обонятельного мозга могут отражать функциональное состояние мозга [9, 14]. В стимуляции регулярного ритма вместе с другими структурами мозга важное значение имеет носовое дыхание [7, 10, 11].

«Вспышки» ритма 55 Гц связывают (кроме ольфактивных раздражителей) с ориентировочной реакцией, с вниманием, с «настораживанием», с образованием условно-рефлекторных связей [8, 9, 14].

Предполагается, что при ослаблении ритма 55 Гц во время ориентировочной реакции ослабляется «гальванизация», ослабляется его влияние на те мозговые структуры, которые участвуют в осуществлении ориентировочного рефлекса. Вследствие этого моторная часть рефлекса выпадает, на основе чего и судят об угасании ориентировочного рефлекса [8].

Показано также, что ритмические разряды импульсов в обонятельной луковице могут возникнуть в связи с самым фактом давления при прохо-

дени воздуха независимо от его химического состава [10]. При перерезке *filae olfactoriae* «вспышки» электрических импульсов в обонятельной луковице не появлялись. Это служит доказательством того, что регулярные разряды импульсов, возникающих при дыхании, связаны с раздражением обонятельных, а не тригеминальных рецепторов. В условиях трахеотомии регулярный ритм в обонятельно-гипоталамическом тракте исчезал. При искусственном вдувании воздуха через носовые ходы «вспышки» возникали соответственно ритму вдувания.

Отмечено [10], что при «вспышке» регулярного ритма в обонятельной луковице, в других структурах мозга: гипоталамической, таламической и лобнотемной области коры наблюдается резкое снижение амплитуды и учащение ритма электрических колебаний с характерной для них синхронизацией. Синхронно с этими изменениями в области мозга наблюдается напряжение мышц туловища, усиление движений крыльев носа, иногда

расширение зрачков животного, учащение дыхания и пульса.

С другой стороны, многими исследователями отмечается, что прохождение воздуха через носовую полость вызывает рефлекторные реакции, способствующие повышению активности дыхательного и сосудодвигательного центров и активизации функции ЦНС в целом [5].

Исходя из вышесказанного, мы поставили целью изучить, имеет ли какое-либо отношение ритм обонятельной луковицы 55 Гц к моторной активности скелетной мускулатуры. Мы воспользовались методикой получения дыхательных сокращений мышц конечностей [6]. В этих условиях, когда деятельность центра вдоха повышена, в связи с выключением рефлекса Геринга—Брейера, четко можно наблюдать распространение дыхательных импульсов на скелетную мускулатуру. Мы изучали влияние носового дыхания на изменение моторной активности скелетной мускулатуры и электрической активности обонятельной луковицы.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось на морских свинках и кроликах. Запись электромиограммы с бедренной мышцы, дыхания и электрической активности обонятельной луковицы производили на восьмиканальном электроэнцефалографе «Биоскрипт». Животные находились под неглубоким эфирным наркозом. Отведение электрических потенциалов с обонятельной луковицы производили следующим способом. Удаляли кожу и мышечный слой с верхней части черепной кости. На голый и полностью сухой черепной кости просверливались ямки диаметром около 2 мм, которые покрывали

контактной электродной пастой. Электроды закрепляли менделеевской замазкой. Отведение электрического ритма осуществляли с помощью серебряных электродов. Наблюдение велось как при носовом, так и ротовом дыхании. Для перехода на ротовое дыхание, носовые отверстия снаружи прикрывали ватно-марлевым тампоном, который закреплялся в головодержателе и закрывал доступ воздуха. Животное, вследствие резкого затруднения дыхания через нос (практически полностью выключенно), начинало дышать ртом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дыхательные сокращения мышц конечностей совпадали в основном с фазой инспирации (рис. 1). При носовом дыхании наблюдается четкая картина регулярного ритма обонятельной луковицы частотой 55 Гц (рис. 2—1). Биоэлектрическая активность обонятельной луковицы при ротовом дыха-

нии резко угнетается: уменьшается амплитуда колебаний, меняется их правильная конфигурация (рис. 2-II). При восстановлении носового дыхания биоэлектрический ритм также восстанавливается (рис. 2-III). Одновременно с восстановлением ритма уси-

ливается и дыхание, которое при ротовом дыхании заметно ослабело.

Одновременная регистрация мышечной активности конечностей и регулярного ритма обонятельной луковицы показала следующую картину: с усилением мышечной активности, связанной с иррадиацией возбуждения из дыхательного центра, коррелируют характерные изменения в электрическом ритме, возникают правильной

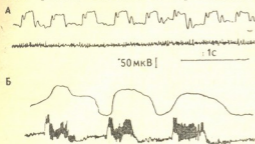


Рис. 1. Изменение (сверху вниз) пневмограммы и электрической активности бедренной мышцы (морской свинки) до (А) и после (Б) перерезки блуждающих нервов

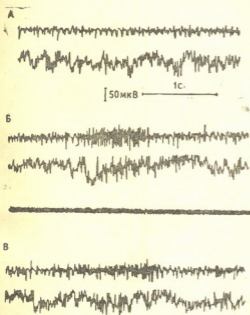


Рис. 3. Изменение электромиограммы скелетной мускулатуры задней конечности и регулярного ритма обонятельной луковицы у морской свинки: А — в исходном состоянии; Б и В — после двусторонней ваготомии при носовом дыхании

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, результаты исследования показывают следующее:

конфигурации «синусоидальные колебания» большой амплитуды («высшилки» регулярного ритма) — рис. 3 Б и В. При ротовом дыхании (рис. 4 Б) мышечная активность и ритм регулярных электрических колебаний резко угнетаются.

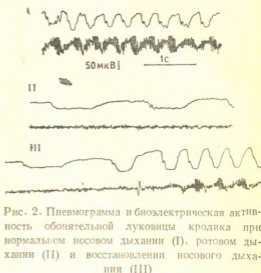


Рис. 2. Пневмограмма и биоэлектрическая активность обонятельной луковицы кролика при нормальном носовом дыхании (I), ротовом дыхании (II) и восстановлении носового дыхания (III)

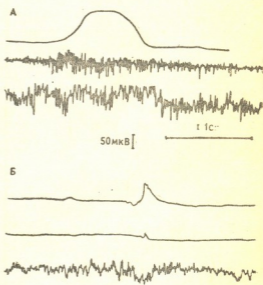


Рис. 4. Пневмограмма (сверху вниз) и электромиограмма конечностей и электрический ритм обонятельной луковицы ваготомированных животных (морских свинок) при носовом (А) и ротовом дыхании (Б)

По-видимому, при ротовом дыхании, вследствие ослабления импуль-



саци с рецепторов носовой полости, регулярный электрический ритм обонятельной луковицы ослабляется или исчезает вовсе, а при носовом дыхании восстанавливается. Отсюда, по-видимому, следует, что раздражение рецепторов слизистой оболочки носа стимулирует регулярный электрический ритм, отводимый от обонятельной луковицы. Полученные факты согласуются с данными других авторов [10], которые наблюдали исчезновение «вспышки» импульсов в ольфакторно-гипоталамическом тракте после трахеотомии [5].

Замечено, что при простуде животных (кроликов), «насморке», остром рините (при обильном выделении слизи из носовой полости) регулярный электрический ритм заметно ослабевает; снижается и общая двигательная реакция (реактивность) животного. Характерно, что синхронные «синусоидального» типа колебания, возникающие при настораживании (эмоциональном возбуждении) животных, всегда сопровождаются усиленным дыханием [7].

Мышечная активность в наших опытах усиливается вследствие усиления иррадиации дыхательных импульсов из дыхательного центра к скелетной мускулатуре. Эта иррадиация, распространяясь по ретикуло-спинальному тракту, вовлекает в состояние повышенной активности спинальные центры скелетной мускулатуры. С усилением мышечной активности четко коррелирует синхронизация электрической активности обонятельной луковицы. Ритм становится более упорядоченным, близким к «синусоидальному типу», увеличивается в амплитуде.

Ослабление ритма электрических колебаний и мышечной активности при ротовом дыхании, по-видимому, связано с тем, что прекращается стимуляция рецепторов носовой полости и соответственно стимуляция электрического ритма, прекращается афферентная импульсация с рефлексогенной зоны носовой полости и соответственно ослабевает иррадиация возбуждения с дыхательного центра на скелетную мышцу.

Поскольку обонятельный мозг можно рассматривать как «промежуточный пункт» переключения восходящих афферентных сигналов, то, исходя из полученных нами фактов и литературных данных [7, 8, 9, 10, 12, 14], можно считать, что ольфакторная импульсация («вспышки») способствует усилению рефлекторных реакций со стороны рецепторов слизистой оболочки носовой полости на многие структуры мозга, в том числе и на дыхательный центр.

По-видимому, ольфакторная импульсация способствует улучшению функционального состояния дыхательного центра, стимуляции дыхательных импульсов и тем самым поддержанию оптимальной биоэлектрической активности скелетной мускулатуры.

По-видимому, ольфакторная импульсация способствует улучшению функционального состояния дыхательного центра, стимуляции дыхательных импульсов и тем самым поддержанию оптимальной биоэлектрической активности скелетной мускулатуры.

ЛИТЕРАТУРА

- Бакурадзе А. Н., Элиава Г. Г., Начкебия Н. Г. Сообщения АН ГССР, 106, 1, 129—132, 1982.
- Бакурадзе А. Н., Элиава Г. Г. Сообщения АН ГССР, III, 3, 609—612, 1983.
- Бакурадзе А. Н., Элиава Г. Г., Германишвили З. А. Сообщения АН ГССР, 112, 2, 389—392, 1983.
- Бакурадзе А. Н., Элиава Г. Г. Сообщения АН ГССР, в печати.
- Буков В. А. Фельбербаум Р. А. Рефлекторные влияния с верхних дыхательных путей, «Медицина», М., 1980.
- Винокуров В. А. Физиол. Ж. СССР, 32, 351—357, 1946.
- Гедеванишвили (Гедевани) Д. М. Регулярный ритм электрических колебаний в головном мозгу, «Грузмедгиз», Тбилиси, 1955.
- Гедеванишвили Д. М. Некоторые актуальные вопросы физиологии и пути их решения, «Сабчота Сакартвело», Тбилиси, 1970.
- Ефремова Г. М., Морозов Г. А., Соколов С. С., Шлихтхаар Р. Журн. высш. нервн. деят., 31, 1207—1212, 1981.
- Новикова Л. А., Хволес Г. Я. Физиол. ж. СССР, 39, 35—46, 1953.
- Ройтбак А. И., Хечинашвили С. Н. Физиол. ж. СССР, 37, 3, 351—355, 1952.
- Хволес Г. Я., Новикова Л. А. Булл. экп. биол. мед., 26, 23—28, 1948.
- Adrian E. D. EEG Clin. Neurophysiology, 2, 337—342, 1950.
- Schwartz P. A. Acta bid. med. germ., 25, 1, 127—132, 1970.

ა. ბაკურაძე, გ. ელიავა

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო ინსტიტუტი

რ ე ზ ი უ მ ე

ვაგოტომირებული ზღვის გოჭებზე ერთდროულად იქნა შესწავლილი ჩონჩხის კუნთისა და საყენოსანი ბოლქვის ბიოელექტრული აქტივობა პირით და ცხვირით სუნთქვისას. აღმოჩნდა, რომ არსებობს კორელაცია საყენოსანი ბოლქვის ელექტრულ რიტმსა და კიდურთა კუნთების მოტორული აქტივობის გაძლიერებასა და შესუსტებას შორის: როცა საყენოსანი ბოლქვის ელექტრული აქტივობა ძლიერდება ამ დროს კუნთის მოტორული აქტივობაც ძლიერდება და პირიქით. უნდა ვიფიქროთ, რომ ცხვირით სუნთქვა ხელს უწყობს ზემო სასუნთქი გზების გალიზიანებით აღმოცენებულ რეფლექსებს, ცხვი-

რის ლორწოვანი გარსის რეცეპტორების გალიზიანება აძლიერებს ამ რეფლექსურ რეაქციებს. ეს გავლენა უნდა ხორციელდებოდეს იმის შედეგად, რომ საყენოსანი ბოლქვიდან გავრცელებული იმპულსები გავლენას ახდენენ თავის ტვინის სხვადასხვა სტრუქტურებზე, კერძოდ, სუნთქვის ცენტრზე. სახელდობრ სუნთქვითი იმპულსების ირადიაციის შედეგად ხდება ჩონჩხის კუნთების სტიმულაცია, თუ ეს ასეა, უნდა დავასკვნათ, რომ საყენოსანი ბოლქვიდან ჩამავალი იმპულსაცია გარკვეულ როლს ასრულებს კუნთების ოპტიმალური ბიოელექტრული აქტივობის წარმოქმნაში.

ON THE ROLE OF THE REGULAR RHYTHM OF THE OLFACTORY BULB IN THE ACTIVITY OF THE SKELETAL MUSCLE

A. N. BAKURADZE, G. G. ELIAVA

State Medical Institute, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The bioelectrical activity of the skeletal muscle and the olfactory bulb while breathing through the nose and the mouth was studied in vagotomized guinea pigs.

Synchronism of the bioelectrical rhythm of the olfactory bulb was found to be in correlation with the potentiation of motor activity of the extremity muscles. It can be supposed that the impulses from the olfactory bulb contribute to the reflex reactions from the

mucous membrane of the nose to different structures of the brain, in particular, to the respiration centre. Olfactory impulses influence the functional state of respiration centre and increase the impulsation from the respiration centre to the skeletal muscle. Thus, the olfactory impulsation has a certain role in the maintenance of optimal bioelectrical activity of the skeletal muscle.

УДК 612.823

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ЗАДНЕЙ ЦИНГУЛЯРНОЙ КОРЫ С СУПРАСИЛЬВИЕВОЙ ИЗВИЛИНОЙ

Н. Н. Дзидзишвили, А. А. Унгиадзе

Институт физиологии им. И. С. Берташвили АН ГССР, Тбилиси

В результате изучения вызванных потенциалов задней поясной извилины и различных областей супрасильвиевой извилины кошки делается заключение о наличии функциональных нервных связей между этими структурами. Заднюю поясную извилину, по всей видимости, связывают с полями 7 и 21 супрасильвиевой извилины двусторонние моносинаптические пути. Связь же поля 23 с полем 5 односторонняя и осуществляется при участии мультисинаптических путей.

Известно, что цингулярная кора делится по строению на агранулярный (передний) и гранулярный (задний) отделы, отличные как функционально, так и по характеру связей с другими структурами мозга [1, 2, 5, 8, 16, 20, 23].

Обращают на себя внимание два факта. Факт первый: в предыдущей работе было показано, что гиппокамп, по всей видимости, имеет двусторонние дифференцированные связи с цингулярной корой [10]. Факт второй: в регуляции аверсивного эмоционального поведения кошки, вызываемого раздражением гиппокампа, существенную роль играет теменная ас-

социативная кора, особенно средняя супрасильвиевая извилина [14]. Имеются ли у поясной извилины функциональные связи только с гиппокампом [9, 10], или с супрасильвиевой извилиной? Выяснению данного вопроса была частично посвящена работа о функциональных связях передней поясной извилины с супрасильвиевой извилиной [4]. Естественным продолжением этих исследований было изучение вопроса о возможном наличии связей задней поясной извилины с теми же полями супрасильвиевой извилины. Настоящая работа посвящена именно этим исследованиям.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на кошках под нембуталовым наркозом (35—40 мг/кг). Через узкие отверстия по координатам атласа [19] в заднюю поясную извилину (поле 23), переднюю (поле 5), среднюю (поле 7) и заднюю (поле 21) области супрасильвиевой извилины вводились константановые электроды диаметром неизолированного кончика 150—200 мкм.

Отведение осуществлялось с помощью монополярных, раздражение — с помощью биполярных электродов (прямоугольные импульсы тока; 0,2 мс) от генератора с высокочастотным выходом, а регистрация — с помощью двухлучевого катодного осциллографа. Локализация электродов верифицировалась на фронтальных срезах мозга животных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Из задней супрасильвиевой извилины (поле 21) на пороговое раздра-

жение задней поясной извилины регистрировался вызванный потенциал

малой амплитуды, с наличием первой, положительной фазы ответа. От-

Сходство ответов проявлялось и в том, что на тестирующей стимул воз-

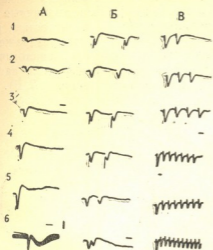


Рис. 1. Вызванные ответы поля 21 на раздражение задней поясной извилины: А—одиночное, Б—парные и В—ритмические раздражения; 1—пороговая стимуляция 0,5В, 2—1В, 3—1,5В; 4—3В, 5—4В. Калибровка амплитуды на всех рисунках—200 мкВ, времени—29 мс; на А₆—5 мс. На всех рисунках данные, полученные на одном и том же препарате

рицательная фаза отчетливо проявлялась при напряжении раздражающего тока в 1,5 В. При дальнейшем усилении стимула углублялась положительная фаза и увеличивалась амплитуда отрицательного отклонения (рис. 1А). При парных раздражениях второй вызванный потенциал бывал меньшей амплитуды, нежели первый (рис. 1Б), даже в том случае, когда интервал между двумя стимулами бывал велик (около 80 мс)—рис. 1Б₁. Однако вызванные ответы уменьшенной амплитуды оставались без изменения при ритмических раздражениях разной частоты (рис. 1В). Скрытый период вызванного потенциала короток—1,5 мс (рис. 1А₆).

Из средней супрасильвиевой извилины (поле 7) отводились вызванные потенциалы, аналогичные ответам поля 21. Порог их вызова также мал (0,5—0,7 В), латентность равна 2 мс; при пороговых раздражениях также регистрировались лишь первые положительные фазы ответа, отрицательная фаза вырисовывалась лишь с усилением раздражения (рис. 2А).

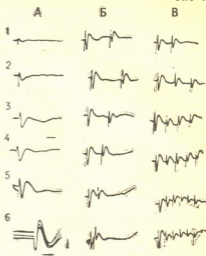


Рис. 2. Ответы поля 7 на: А—одиночные, Б—парные и В—ритмические раздражения задней поясной извилины; 1—пороговая сила 0,7В, 2—1В, 3—2В, 4—3В, 5—5В. Калибровка времени на А₆—5 мс

никак вызванный потенциал меньшей амплитуды, чем на кондиционирующей (рис. 2Б). Длительность отдель-

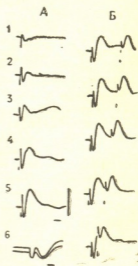


Рис. 3. Ответы поля 5 на одиночное (А) и парные (Б) раздражения задней поясной извилины: 1—пороговая сила 3В; 2—4В; 3—6В; 4—7В; 5—10В. Калибровка времени на А₆—5 мс

ных фаз ответа была такой же: первая длилась около 15 мс, вторая — около 25 мс. При применении ритмических раздражений задней поясной извилины поле 7 отвечало уменьшением амплитуды вызванных ответов (рис. 2В).

Из передней супрасильвиевой извилины (поле 5) отводились хорошо выраженные вызванные потенциалы при относительно высоких порогах раздражения (около 3В). Отрицательная фаза ответа на пороговое раздражение не регистрировалась (рис. 3А). Латентность ответа равнялась

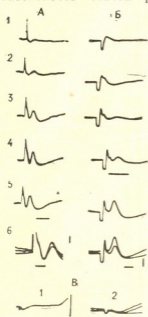


Рис. 4. Вызванные ответы задней поясной извилины на раздражение поля 21 (А), поля 7 (В) и поля 5 (В): 1 — пороговая сила 0,5В; 2 — 1В; 3 — 3В; 4 — 4В; 5 — 6В; на В—15В.

Калибровка времени на А₆, В₆ и В₂—5 мс

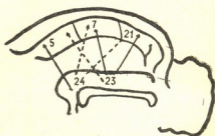
4 мс. По продолжительности фазы ответа мало чем отличались от вызванных потенциалов полей 21 и 7. На тестирующий стимул наблюдалось уменьшение амплитуды обеих фаз ответа, даже при межстимульном интервале свыше 60 мс (рис. 3В₁).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные говорят о наличии нервных связей, либо прямых, либо мультисинаптических, между задней поясной извилиной и тремя областями супрасильвиевой извили-

На раздражение задней и средней областей супрасильвиевой извилины в задней поясной извилине регистрировались двухфазные вызванные потенциалы с малой латентностью, равной 1,5 мс, при порогах раздражения около 0,5 В — картина, аналогичная наблюдаемой при стимуляции задней поясной извилины (рис. 4 А, В).

Иная картина наблюдалась при



Раздражение	Скрытые периоды ВП в мсек		
	Поле 5	Поле 7	Поле 21
Передняя поясная извилина	1-1,5	5	-
Задняя поясная извилина	4	1,5	1,5
	Передняя поясная изв.		Задняя поясная изв.
Поле 5	1,5		-
Поле 7	5		1,5-2
Поле 21	5		2

Рис. 5. Схема предполагаемых связей поясной извилины (24 и 23) с различными полями супрасильвиевой извилины. Сплошная линия — двусторонние связи; пунктирная — односторонняя связь

стимуляции передней супрасильвиевой извилины (поля 5). Невозможно было обнаружить наличие более или менее типичных вызванных потенциалов даже при большом усилении. По записям трудно было определить, активность каких нейронных элементов отражали эти малоамплитудные, нестойкие эффекты (рис. 4 В₂).

На одиночное электрическое раздражение задней поясной извилины регистрируются коротколатентные (не более 2 мс) потенциалы, вызванные из задней и средней супрасильви-



евой областей. Пороги их вызова низкие, в пределах 0,5—0,7 В. Такая же картина наблюдается и в задней поясной извилине на раздражение тех же супрасильбиевых областей — поля 21 и 7. Пороги вызова этих ответов также низкие (0,5 В). Эти факты, по всей видимости, говорят о наличии двусторонних моносинаптических связей между задней поясной извилиной и полями 21 и 27.

Что касается связи задней поясной извилины с передней супрасильбиевой областью, она функционально хорошо прослеживается в одном направлении — от задней поясной извилины к передней супрасильбиевой извилине. Судя по тому, что вызванные потенциалы этой области (поле 5) возникают с относительно большой латентностью (около 4 мс) и при высоких порогах раздражения (свыше 2 В), нужно думать, что эта связь, скорее всего, мультисинаптическая. При этом, следует отметить, что обе фазы ответа бывают хорошо выражены, если применяются сверхпороговые раздражения. Иначе говоря, и в данном случае при применении надпороговых раздражений регистрируются как фаза, отражающая вызванный постсинаптический потенциал — ВПСП клеточной мембраны, так и фаза, отражающая активность верхушечных дендритов.

Иная картина наблюдается в результате изучения нервных связей передней супрасильбиевой извилины с задним отделом поясной извилины. В ответ на раздражение передней супрасильбиевой извилины в задней поясной извилине не возникают вызванные потенциалы такого типа, как в ответ на стимуляцию средней и задней супрасильбиевой областей. Не удавалось получать такие характерные ответы даже при большом напряжении раздражающего тока и большом усилении отводимых потенциалов. Вместо типичных положительно-отрицательных ответов регистрировались нечеткие эффекты с большой латентностью — в пределах 4,5—5 мс. Как уже указывалось выше, трудно было определить, активность каких нейронных элементов могли бы отражать эти нечеткие и нестабильные эффекты. Все это дало нам право предположить, что если от

задней поясной извилины, вероятно, имеется моносинаптическая связь, то этого нельзя сказать в отношении связи передней супрасильбиевой и задней поясной извилины. Те малоамплитудные нестабильные эффекты неопределенной конфигурации, которые регистрировались при раздражении передней супрасильбиевой извилины, выражали, вероятно, эффект активирования небольшого числа «побочных» нейронов, возбуждаемых под непосредственным влиянием применяемого электрического тока в области, относительно отдаленной от места приложения раздражающих электродов. Однако при такой интерпретации факта остается непонятным, почему эти эффекты возникают не мгновенно, а с относительно большой латентностью — в пределах 4,5—5 мс.

При регистрации вызванных потенциалов задней и средней областей супрасильбиевой извилины в ответ на пороговое раздражение возникали ответы, в которых можно было проследить лишь первую фазу, отражающую вызванный постсинаптический потенциал глубоких слоев. Лишь при нарастании раздражения задней поясной извилины и в этих областях проявлялась вторая, дендритная, фаза ответа. Следовательно, и в данном случае, как это было показано в предыдущей работе [4], при пороговых раздражениях, нужно думать, возникает ВПСП глубоких слоев невысокой амплитуды и он не перерастает в разряд возбуждения. Вместе с тем ВПСП повышает реактивность вовлекаемых нейронов и поэтому тестирующие стимулы при парных раздражениях дают более высокий ответ, нежели кондиционирующие. Из результатов взаимодействия задней поясной и различных областей супрасильбиевой извилины обращает на себя внимание тот факт, что при парных раздражениях на тестирующий стимул возникает вызванный ответ не большей, а меньшей амплитуды, нежели на кондиционирующий. Это особенно бросается в глаза в отношении положительной фазы и в меньшей степени — отрицательной.

В литературе имеются указания, что в ответ на прямое раздражение

коры, если раздражающие электроды расположены вблизи от отводящих, дендритный потенциал на тестирующий стимул бывает меньшей амплитуды. Для объяснения угнетения второго дендритного потенциала при парных раздражениях были предложены различные гипотезы, из коих особо следует отметить предположение о том, что угнетение второго дендритного потенциала коры есть результат уменьшения количества медиатора после применения первого, кондиционирующего стимула [7].

В наших опытах раздражение производилось от ствоящего электрода и, следовательно, было исключено прямое воздействие раздражающего тока на апикальные дендриты. Их активация, по всей видимости, происходила вслед за ВПСП клеточных тел. На это указывает и тот факт, что на тестирующие стимулы угнетались не только дендритные потенциалы, но и потенциалы, отражающие ВПСП глубоких слоев; в данном случае имело место уменьшение вслед за кондиционирующим раздражением количества медиатора, что выражалось в уменьшении обеих фаз вызванного потенциала на тестирующий стимул. Однако здесь же возникает вопрос: почему при последующих стимулах ритмического раздражения не наблюдается прогрессивное уменьшение вызванных потенциалов вплоть до их полного угнетения?

Не вдаваясь в рассуждения о значимости тех или иных теоретических предпосылок для объяснения полученных в наших опытах изменений вызванных потенциалов при повторных раздражениях, можно утверждать, что данные наших исследований указывают на наличие нервных связей между задней поясной извилиной и разными областями супрасильвиевой извилины и на то, что функциональная организация этих связей неоднородна.

Суммируя результаты нашей предыдущей работы [4] и настоящего сообщения, можно сказать, что как агранулярная, так и гранулярная части поясной извилины кошки имеют неоднородные нейронные связи с различными областями супрасильвиевой извилины. Картина этих связей схематически изображена на рис. 5.

Трудно сказать, в чем биологическая значимость неоднородности в функциональной организации нейронных связей изученных нами структур. Ответ на этот вопрос, вероятно, могут дать исследования с разобщением этих связей и изучением вслед за этим изменений в поведенческих актах.

Джеймс Папек еще в 1937 г., исходя из сравнительно-анатомических исследований Дж. Херрика, обратил внимание на тот факт, что медиальная стенка полушария головного мозга анатомически связана с гипоталамусом. Отношения между этими структурами становятся все более тесными с филогенетическим развитием млекопитающих, особенно после формирования поясной извилины и развития гиппокампа, участвующих в деятельности гипоталамуса, этой важной структуры в генерации эмоциональных проявлений [18].

Вслед за теоретическим высказыванием Папеца, немало исследований было посвящено изучению функций поясной извилины. Результаты этих исследований показывают, что нельзя прийти к однозначным выводам о роли различных частей поясной извилины в проявлении эмоциональных ответов [3, 6, 12, 21, 22]. Однако, нет сомнения, что эта структура принимает участие в генерации тех вегетативных и соматических реакций, которые сопутствуют эмоциональным состояниям. Правда, вопрос требует дальнейших тщательных исследований, но можно предположить, что в проявлении эмоциональных ответов цингулярной коры имеет значение наличие ее функциональных связей с гиппокампом и ассоциативной теменной корой и то, что эта последняя, со своей стороны, тесно связана с гиппокампом.

Немаловажно и то обстоятельство, что цингулярная кора рассматривается как ассоциативная структура [17]. Она, по Филимонову [11], является переходной структурой от старой коры к новой. Более того, некоторые авторы [5, 13, 15, 20] рассматривают ее как наиболее старое неокортикальное образование. Можно заключить, что эта структура, старое неокортикальное ассоциативное образование, имеет связи с палеокортикаль-

ной структурой — гиппокампом, и с филогенетически наиболее новой неокортикальной ассоциативной корой — теменной областью.

Не является ли система — гиппокамп — поясная извилина — супрасильвивая извилина — гиппокамп ответст-

венной за генерацию эмоциональных ответов, возникающих при стимуляции того или иного звена данной системы? На этот вопрос, вероятно, прольют свет дальнейшие нейро-физиологические и нейропсихологические исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беллер Н. Н., Фельбербаум Р. А. Физиол. ж. СССР, 67, 9, 1312—1323, 1981.
2. Бец В. А. Анатомические и гистологические исследования, «Медгиз», М., 1950.
3. Гаврилова Л. Н. Ж. высш. нервн. деят., 24, 1, 48—54, 1974.
4. Дзидзишвили Н. Н., Унгиадзе А. А. Изв. АН ГССР. сер. биол., 10, 1, 14—20, 1984.
5. Замбрицкий И. А. Лимбическая область большого мозга, «Медицина», М., 1972.
6. Коридзе М. Г. Сообщения АН ГССР, 48, 711—715, 1967.
7. Ройтбак А. И. Тр. II симпозиума по вопросам общей физиол., «Наукова думка», Киев, 1968, 150—168.
8. Сотниченко Т. С. ДАН СССР, 214, 1, 220—223, 1974.
9. Унгиадзе А. А. Нейрофизиология, 13, 1, 7—13, 1981.
10. Унгиадзе А. А. Изв. АН ГССР, сер. биол., 9, 2, 85—90, 1983.
11. Филимонов И. Н. Руководство по неврологии, I, «Медгиз», М., 1957.
12. Хананашвили М. М. Проблемы теоретической медицины, «Медицина», Л., 1968.
13. Cajal R. Y. S. Studies of the Cerebral Cortex. Lloyd-Luke Ltd, London, 1955.
14. Dzidzishvili N., Davituliani D. Acta Neurobiol. Exp., 38, 271—282, 1978.
15. Nauta W. J. H. J. Comp. Neurol., 104, 247, 1956.
16. Pandya D. N., Domesick V. B., van Hoesen C. W., Mesulam M. Anat. Rec., 172, 379—387, 1972.
17. Pandya D. N., Vignolo L. A. Brain Res., 26, 217, 1971.
18. Papez J. N. Arch. Neurol. Psychiat., 38, 725—743, 1937.
19. Reinoso-Suarez F. Topographischer Hirnatlas der Katze für experimentell-physiologische Untersuchungen, Herausgegeben von E. Merck, A. D. Darmstadt, 1961.
20. Rose J. E., Woolsey C. N. J. Comp. Neurol., 89, 3, 279—347, 1948.
21. Sloan S., Kaada B. R. J. Neurophysiol., 16, 203, 1953.
22. Smith W. K. J. Neurophysiol., 8, 241—255, 1941.
23. Vail J. H., Winston R. R., Tish A. Brain Res., 58, 470—481, 1973.

უკანა სარტყელისა და სუპრასილვიის ხვეულთა ფუნქციური კავშირების შესწავლა

Б. ძიმოზვილი, ა. უნგიაძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

სარტყელის ხვეულის გრანულარული მონაკვეთის (ველი 23) და სუპრასილვიის ხვეულის წინა, შუა და უკანა მიდამოების გამოწვეულ პასუხთა შესწავლით გამოირკვა, რომ სარტყელის ხვეულის უკანა ნაწილი მონოსინაფსურად არის ორმხრივ

დაკავშირებული სუპრასილვიის შუა და უკანა მიდამოებთან. უკანა სარტყელის ხვეულიდან სუპრასილვიის ხვეულის წინა მიდამოსთან კავშირი, როგორც ჩანს, ცალმხრივი უნდა იყოს და იგი პოლისინაფსური ვხით უნდა სარტყელის მიდამოსთან.

ON THE RELATIONSHIP BETWEEN THE POSTERIOR
CINGULAR CORTEX AND THE SUPRASYLVIAN GYRUS



N. N. DZIDZISHVILI, A. A. UNGIADZE

I. S. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The functional interrelations of the posterior gyrus cinguli and the anterior (area 5), medial (area 7) and posterior (area 21) parts of the suprasylvian gyrus were studied. On the ground of the analysis of the evoked potentials of these structures

we can conclude that there are direct bilateral monosynaptic neural connections between area 23 and 7, 21. The posterior gyrus cinguli has unilateral polysynaptic connections with area 5.

УДК 612.823.2

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ МАЛЫХ ТРАНКВИЛИЗАТОРОВ НА ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ КРОЛИКА, ВЫЗЫВАЕМЫЕ РАЗДРАЖЕНИЕМ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ ЯДЕР

А. Г. Корели, Д. Ш. Давитулиани

Институт физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР, Тбилиси

В хронических опытах на кроликах было изучено влияние малых транквилизаторов (амизил, мепробамат) на эмоциональные реакции, вызываемые стимуляцией различных ядер гипоталамуса. Положительные реакции самораздражения, вызываемые раздражением латерального гипоталамуса, уже через 1—1,5 ч после внутримышечного (амизил) и перорального (мепробамат) введения транквилизаторов были выражены значительно лучше: частота самораздражения увеличивалась на 30—40% от фонового уровня. На второй день после введения веществ она оставалась несколько повышенной, а на третий достигала фонового уровня. Четко выраженные отрицательные реакции избегания, вызываемые раздражением медиального гипоталамуса, после введения мепробамата переделывались в реакцию положительного самораздражения. На второй день после введения мепробамата частота самораздражения несколько снижалась, а на третий происходило полное восстановление реакции избегания. Амизил не оказывал подобного влияния: отрицательные реакции избегания, вызываемые в ответ на раздражение медиального гипоталамуса, подавлялись и наблюдалось лишь некоторое усиление ориентировочно-исследовательской активности.

Поведенческие эффекты анксиолитических веществ у животных изучаются с целью выяснения нейропсихологической природы состояния тревоги. В результате анализа эффектов, вызываемых этими веществами, было выдвинуто несколько гипотез о возможном нейрональном субстрате состояния тревоги. Так как характерные изменения в поведении животных после повреждений определенных структур мозга очень напоминают те изменения, которые происходят под влиянием анксиолитических веществ, было высказано предположение, что эти вещества уменьшают состояние тревоги в результате угнетения функционирования структур мозга, подвергшихся повреждению [14, 19].

В предыдущих работах [15, 16] нами было показано, что повреждение вентрального гиппокампа кролика приводит к переделке отрицательной эмоциональной реакции избегания, вызываемой стимуляцией медиального

гипоталамуса, в положительную реакцию самораздражения. Эти результаты свидетельствуют о наличии скрытой потенциальной возможности некоторых областей гипоталамуса давать положительные ответы, и говорят о том, что в условиях функционирования интактной лимбической системы эта возможность не находит поведенческого выхода. Принято считать, что малые транквилизаторы бензодиазепинового ряда (диазепам, оксазепам, хлордиазепоксид) тормозят действие гиппокампа и ядер миндалевидного комплекса [10, 13]. Оказалось, что малые транквилизаторы бензодиазепинового ряда (диазепам и оксазепам) в поведении кроликов вызывают такие же изменения, как и повреждение вентрального гиппокампа. Вместе с тем, бензодиазепины оказывают облегчающее влияние на другой тип поведения — реакцию самораздражения [5].



Современные транквилизаторы относятся к различным химическим группам. Основными препаратами, кроме бензодиазепинов, являются карбаматы пропандиола (мепробамат, изопротан) и производные дифенилметана (амизил, метамизил и др.). Эти транквилизаторы нашли широкое применение в психиатрической и нев-

рологической практике, несмотря на то, что физиологические механизмы действия транквилизаторов пока еще недостаточно выяснены [10].

В настоящей работе приводятся результаты изучения влияния мепробамата и амизила на гипоталамические эмоциональные реакции самораздражения и избегания.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на взрослых кроликах обоего пола, в различные гипоталамические ядра которых вживлялись биполярные раздражающие электроды. Вживление производилось под местным новокаиновым обезболиванием по стереотаксическим координатам атласа Фифковой и Маршаллы [1]. Наблюдения велись в модифицированном ящике Скиннера. Нажатием на рычаг включался раздражающий синусоидальный ток частотой 150 Гц; продолжительность раздражения 0,5 с, сила тока 0,2—1 мА.

После предварительного изучения характера эмоциональных реакций животных делили на две группы. К первой группе относили животных, гипоталамическое раздражение которых вызывало поисковые движения, обнюхивание и, спустя несколько раздражений, — самостимуляцию. Во вторую группу включались животные,

которые в ответ на гипоталамическое раздражение давали четко выраженные отрицательные реакции избегания. Поведение обеих групп животных изучалось в течение трех дней, и таким путем определялся фоновый уровень самораздражения или реакции избегания. Длительность каждого опытного сеанса составляла 10 мин. После установления фона животным, за 1—1,5 ч до опыта, внутримышечно вводили амизил (6—10 мг/кг) или давали мепробамат перорально (20—25 мг/кг). После введения вещества заново изучали эмоциональные реакции животных в ответ на то же гипоталамическое раздражение: в день введения и в последующие два дня.

По окончании опытов локализация кончиков раздражающих электродов проверялась гистологически.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Влияние мепробамата и амизила на самораздражение. В этой серии экспериментов было использовано 10 животных. Реакцию самораздражения получали в результате стимуляции латерального гипоталамуса. Животные быстро обучались нажиманию на рычаг лапой или мордой для включения электрического раздражения. Средняя частота самораздражения (частота нажатий на рычаг за 10-минутный интервал) равнялась 250. После установления фонового уровня самораздражения 5-ти животным вводили амизил, а остальным 5-ти перорально давали мепробамат. Реакции самораздражения, вызываемые из латерального гипоталамуса, значительно усиливались после введения тран-

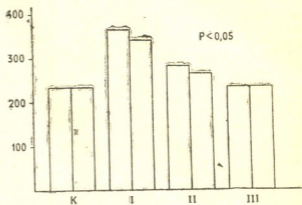
квилизаторов: частота самораздражения наиболее заметно повышалась под влиянием мепробамата (на 40% от исходного уровня) и несколько меньше — под влиянием амизила (примерно на 30% фонового уровня). Частота самораздражения оставалась значительно повышенной и на второй день после введения веществ, а на третий день наблюдалось практически полное восстановление фонового уровня. Результаты этой серии опытов суммированы на рис. 1.

Влияние мепробамата и амизила на реакцию избегания. Эта серия опытов была проведена на 11 кроликах. Реакция избегания вызывалась в ответ на раздражение медиального гипоталамуса. Раздражение применялось

либо раз в минуту, либо в тот момент, когда животное проявляло поисковые движения. Минимальная частота стимуляции была равна 11 за 10-минутный опытный период. В ряде случаев давали и до 20 стимуляций за 10 мин (это бывало в тех случа-

начинали подходить к рычагу и путем нажатия лапой или мордой начинали самораздражаться). Частота самораздражения у этих животных была довольно высокой (150—170 за 10-минутный интервал). На второй день после введения мепробамата само-

Рис. 1. Усредненные величины частот самораздражения в норме и после введения транквилизаторов. На оси ординат частота самораздражения из латерального гипоталамуса за 10-минутный интервал; на оси абсцисс: к—контроль (до введения транквилизаторов); I, II и III — соответственно первый, второй и третий день после введения транквилизаторов; 1—группа животных, обработанных мепробаматом, 2—амизилом



ях, когда животное спонтанно проявляло повышенную подвижность — не из-за наличия какой-либо положительной эмоциональной реакции).

После предварительной проверки реакции избегания животным вводили транквилизаторы: мепробамат

раздражение все еще наблюдалось, но частота была ниже (80—100 за 10 мин). Однако на третий день после введения мепробамата наблюдалось не самораздражение, а полное восстановление первоначальной реакции избегания. Иной эффект ока-

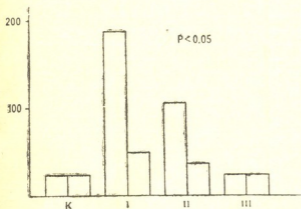


Рис. 2. Усредненные величины стимуляции медиального гипоталамуса в норме и после введения транквилизаторов. Обозначения как на рис. 1

(5 животных) и амизил (6 животных). Мепробамат действовал аналогично диазепаму: отрицательная реакция избегания трансформировалась в реакцию самораздражения — в ответ на электрическое раздражение медиального гипоталамуса, вместо избегания, появлялись сперва поисковые движения, а затем наступала реакция самораздражения (животные

зывал амизил: он вызывал статистически недостоверные изменения поведения. Под его влиянием отрицательные эмоциональные реакции подавлялись и замещались усилением ориентировочно-исследовательской активности, однако ответы самораздражения не вырабатывались. Это своеобразное действие транквилизаторов было обратимым: после выведения

веществ из организма, на третий день после их введения, первоначальные эмоциональные реакции восстанавливались полностью. Результаты этих

опытов показаны на рис. 2. Они статистически достоверны ($n=5$, $Q=0,01$, $P<0,05$) для каждой группы в зависимости от дозы.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В исследованиях последних лет эффекты положительного подкрепления связываются преимущественно с катехоламинергической медиацией [12, 20]. В отношении же холинергических механизмов данной реакции в литературе имеются весьма скудные и противоречивые сведения. Есть указания, что центральные холинолитики тормозят реакцию самораздражения [4, 8]. Однако противоположные данные были получены в экспериментах Ноймана [17] и Воробьевой [3]: они показали наличие торможения реакции самораздражения при введении холиномиметиков и ее облегчение при введении холинолитиков.

В наших опытах введение центрального холинолитика — амизила — вызывало заметное облегчение самораздражения, что выражалось в увеличении частоты самораздражения и некоторым понижением порога вызова этой реакции. Следовательно, исходя из этих результатов, можно заключить, что в механизмах реакции самораздражения холинореактивные системы мозга, в отличие от катехоламинергических систем, выполняют функцию торможения.

В литературе почти нет данных о действии мепробамата на реакции самораздражения. Лишь в одной работе упоминается об облегчающем действии мепробамата на самораздражение [18]. В наших опытах мепробамат оказывал значительное облегчающее влияние на реакцию самораздражения — частота нажатий на рычаг увеличивалась на 40% от фонового уровня. Можно допустить, что мепробамат облегчает реакцию самораздражения аналогично действию бензодиазепинов. Такое заключение гармонирует с данными о том, что бензодиазепины и мепробамат одинаковым образом повышают пороги вызова послеразрядов гиппокампа, амгдаллярных ядер и других лимбиче-

ских структур [13]. В целом можно предположить, что все малые транквилизаторы — бензодиазепины, амизил и мепробамат — повышают активность системы награды и понижают активность системы наказания [7, 9, 18, 19].

Как было показано, амизил и мепробамат действуют на положительную реакцию самораздражения облегчающе. Однако нельзя сказать, чтобы их действие было гомологично в отношении всех структур мозга: их действия на структуру, дающую реакцию избегания, отличаются друг от друга. А именно, мепробамат вызывает переделку реакции избегания в положительное самораздражение, тогда как после введения амизила подавляются отрицательные эмоциональные реакции, а вместо положительной реакции самораздражения происходит повышение ориентировочно-исследовательской активности. Следует здесь же отметить, что подавление отрицательных эмоциональных реакций под влиянием центральных холинолитиков амизила и метамизила отмечено многими авторами [2, 6].

Сходство результатов воздействия бензодиазепинов и мепробамата с результатами повреждения гиппокампа не должно быть случайным. Очевидно, во всех этих случаях имеет место снижение состояния тревоги, что приводит к «высвобождению» определенных форм поведения, угнетенных под влиянием этого состояния. Является ли полученный в наших опытах эффект результатом лишь повышения уровня активности ГАМК-эргических синапсов [11], или имеет место также и понижение активности серотонина мозга [21], смогут показать специальные опыты с разрушением серотонинергической структуры — ядер шва ствола мозга, либо с применением веществ, специфически подавляющих активность серотонина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурев Я., Петрань М., Захар И. В кн.: Электрофизиологические методы исследования, ИЛ, М., 1962, 384—387.
2. Буров Ю. В. В кн.: Структурная, функциональная и нейрохимическая организация эмоций, «Наука», Л., 1971, 148—152.
3. Воробьева Т. М. Ж. высш. нервн. деят., 24, 1, 172—181, 1978.
4. Гороян Г. П., Калюжный Л. В. Ж. высш. нервн. деят., 19, 3, 543—545, 1969.
5. Давитулиани Д. Ш., Корели А. Г. Сообщения АН ГССР, 105, 2, 377—380, 1982.
6. Ильюченко Р. Ю. В кн.: Физиология и патофизиология лимбико-ретикулярной системы, «Наука», М., 1971, 202—206.
7. Козловская М. М., Звартау Э. Э. XII съезд всесоюзн. физиол. об-ва им. Павлова. «Наука», Л., 1975, 3, 167.
8. Лапина И. А., Крауз В. А. 23 Всесоюз. совещ. по проблемам высш. нервн. деят., Горький, 1972, 2, 44.
9. Паткина Н. А. В кн.: Нейрофармакологическая регуляция системных процессов, «Наука», Л., 1974, 93—116.

10. Харкевич Д. А. Фармакология, «Медицина», М., 1980, 172—195.
11. Clarke A., File S. E. Pharmacol. Biochem. Behav., 17, 623—628, 1982.
12. German D. C., Bowden D. M. Brain Res., 73, 381—419, 1974.
13. Giurgea C. Exc. Med. Int. Cong. Series, 180, 154—168, 1968.
14. Gray J. A. In: Neuropharmacology of Anxiety: an Enquiry into the Functions of the Septo-Hippocampal System, Oxford, Oxford University Press, 1981.
15. Koreli A. Physiol. Behav., 19, 713—718, 1977.
16. Koreli A. G., Davituliani D. Sh. Proc. Int. Union Physiol. Sci., 14, 1980.
17. Neuman L. M. J. Comp. Physiol. Psychol., 79, 394—413, 1972.
18. Olds M. E. J. Comp. Physiol. Psychol., 62, 136—140, 1966.
19. Panksepp J., Gandelman K., Trowill J. Physiol. Behav., 5, 965—969, 1970.
20. Ritter S., Stein L. J. Comp. Physiol. Psychol., 85, 443—452, 1973.
21. Valzelli L., Bernasconi S., Dale-sandro M. Pharmacol. Res. Commun., 15, 387—396, 1983.

ზოგადი მცირე ტრანკვილიზატორის გავლენა გოცვრის ჰიპოთალამუსის გალიზიანებით გამოწვეულ ემოციურ რეაქციებზე

ა. კორელი, დ. დავითულიანი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ე უ მ ე

ბოცვრებში, ქრონიკულ ცდებში, შესწავლილ იქნა მცირე ტრანკვილიზატორების (ამიზოლი, მეპრობამატი) გავლენა ჰიპოთალამუსის სხვადასხვა ბირთვის გალიზიანებით გამოწვეულ ემოციურ რეაქციებზე. ლატერალური ჰიპოთალამუსის გალიზიანებით გამოწვეული დადებითი თვითგალიზიანების რეაქცია კუნთებში ამიზოლის და პერორალურად — მეპრობამატის შეყვანიდან 1—1,5 საათის შემდეგ მნიშვნელოვნად იზრდებოდა და თვითგალიზიანების სიხშირე, ფონთან შედარებით, 30—40% -ით მატულობდა. ნევითიერებათა შეყვანიდან მეორე დღეს თვითგალიზიანების სიხშირე, ფონთან შედარებით, კვლავ

რამდენადმე მომატებული იყო, ხოლო შეყვანიდან მესამე დღეს ფონურ დონეს უბრუნდებოდა. მედიალური ჰიპოთალამუსის გალიზიანებით გამოწვეული გაქცევის, ემოციურად უარყოფითი, რეაქცია მეპრობამატის შეყვანის შემდეგ დადებითი თვითგალიზიანების რეაქციად გარდაიქმნებოდა. ამ ნევითიერების შეყვანის მეორე დღეს თვითგალიზიანების სიხშირე იკლებდა, ხოლო მესამე დღეს კვლავ აღდგებოდა თავდაპირველი გაქცევის რეაქცია. ამიზოლის შეყვანა არ ახდენდა ასეთ გავლენას გაქცევის რეაქციაზე: ითარგუნებოდა გაქცევის უარყოფითი რეაქცია და მატულობდა საორიენტაციო-ძიებითი აქტივობა.

INFLUENCE OF SOME TRANQUILIZERS ON THE HYPOTHALAMICALLY ELICITED EMOTIONAL RESPONSES IN THE RABBIT



საქართველოს
აкадеმიის

A. G. KORELI, D. SH. DAVITULIANI

I. S. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

In chronic experiments on rabbits the influence of minor tranquilizers (benactyzine, meprobamate) on the hypothalamically elicited emotional responses was studied. The positive self-stimulation elicited from the lateral hypothalamus was facilitated by the both tranquilizers used. On the first day of administration of the drugs the rate of self-stimulation was increased markedly. The rate of self-stimulation was still mildly increased on the second day of the

administration of the drugs and returned to its initial value on the third day. The escape behavior elicited from the medial hypothalamus was altered into obvious self-stimulation after the peroral administration of meprobamate. The reversed behavior persevered on the second day, but on the third day the animals resumed their escape behavior. The escape behavior was depressed by benactyzine injection and some activation of exploratory behavior was observed.

УДК 612.826.1

О КЛЕТКАХ-МИШЕНЯХ КАЛЛОЗАЛЬНЫХ АКСОНОВ ЗРИТЕЛЬНОЙ КОРЫ КОШКИ

В. М. Мосидзе, М. Л. Гугушвили, Г. Р. Давлианидзе, А. К. Кавтарадзе

Институт физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР, Тбилиси

На кошках, обездвиженных миорелаксантом, производилось опознавание клеток-мишеней каллозальных аксонов, т. е. посткаллозальных нейронов зрительной коры, локализованных в средней части латеральной извилины. На основании полученных данных сделано заключение, что клетками-мишенями каллозальных аксонов являются тормозные интернейроны и корковые эфферентные нейроны.

Интерес представляют и сами каллозальные нейроны, на которых проецируют клетки-гомологи противоположного полушария.

Исследование межполушарных взаимоотношений коры имеет важное значение для изучения деятельности мозга. Связь между корой полушарий осуществляется посредством каллозальных нейронов, аксоны которых составляют основную массу мозолистого тела (МТ). Микроэлектрофизиологическими работами установлено, что каллозальные нейроны характеризуются низкой спонтанной активностью и отвечают на одиночное раздражение в основном одним потенциалом действия (ПД) [1, 3, 15]. Кроме того, доказано, что рецептивные поля каллозальных нейронов расположены вблизи от вертикального меридиана зрительного поля [5, 6, 9]. Имеются экспериментальные данные, указывающие на колончатое распределение каллозальных нейронов в зри-

тельной коре [1, 3]. Что же касается терминалей этих нейронов, известно, что они, как и инициальные каллозальные клетки, создают скопления [8]. Однако послойное распределение каллозальных терминалей более диффузное, по сравнению с локализацией их инициальных клеток, в частности, каллозальные терминали содержатся в пределах I—IV и VI слоев [13].

Так как для межполушарной обработки сигналов, наряду с каллозальными нейронами значительную роль должны играть и клетки, на которых оканчиваются их аксоны, в данной работе мы поставили целью опознавание посткаллозальных клеток, т. е. клеток-мишеней каллозальных нейронов.

МЕТОДИКА

Эксперименты проведены как на интактных, так и на кошках, у которых производилась парасагиттальная перерезка МТ. На последних опытах ставились на 10—11 день после операции. Нейронная активность исследовалась на ненаркотизированных животных, обездвиженных миорелаксантом. Эксперименты начинались через 1,5—

2 ч после прекращения подачи эфира. Раздражение МТ и ЛКТ производилось прямоугольными импульсами продолжительностью 0,1—0,3 мс посредством константовых электродов (межэлектродное расстояние 1 мм). Электроды вживлялись стереотаксически в МТ, в частности ее сплениальную часть (А-4, L-10, Н-3) и ЛКТ

(А-7, L-10, Н-3) по атласу Джаспера и Аймоне-Марсана [12]. Индифферентный электрод помещался на лобной кости черепа. Импульсная активность отводилась стеклянными микроэлектродами, заполненными 1,5 М раствором цитрата натрия. Регистрация

нейронов производилась из средней части латеральной извилины после установления фокуса максимальной активности вызванных ответов на прямое электрическое раздражение МТ.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При исследовании клеток, активируемых на раздражение МТ, следует выделить нейроны, отвечающие высококоразрядными спайками. Они представляли 1/3 всех отводимых клеток. Эти нейроны часто регистрировались

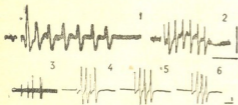


Рис. 1. Реакции различных нейронов на раздражение МТ и ЛКТ: 1—ПД каллозального нейрона и нейрона с высокочастотными разрядами на одиночное раздражение МТ; 2—ПД тормозного нейрона на одиночное раздражение МТ; 3—ПД на раздражение МТ; 4, 5, 6—ПД на парные раздражения ЛКТ с межстимульным интервалом 6, 5, 6 и 4 мс. Калибровка: 4 мс и 2 мВ для 1 и 2; 20 мс для 3; 4 мс для 4—6; 1 мВ для 3—6

вместе с каллозальным нейроном (рис. 1.1). На рис. 1.1 представлен ПД двух нейронов. Первый является антидромным ответом каллозального нейрона в ответ на раздражение МТ, так как характеризуется малой величиной и вариабельностью латентного периода, а также стабильностью ответа на высокочастотные раздражения. Ответ второго нейрона представлен высокочастотными разрядами. Нейроны с таким типом ответа, но на раздражение контралатеральной симметричной области коры, были описаны и ранее [13]. Обычно нейроны с высокочастотными разрядами регистрировались и отдельно (рис. 1.2). Мы полагаем, что эти нейроны представляют вставочные или тормозные нейроны, активация которых происходит как ортодромно, так и антидромно аксонным коллатералем каллозальных нейронов.

Вторую группу идентифицированных нейронов можно отнести к корковым эфферентным нейронам (рис. 1—3, 4, 5, 6). На раздражение МТ нейрон, представленный на рис. 1.3, отвечал латентным периодом 15 мс. Так как этот нейрон отвечал со стабильным латентным периодом на одиночное и высокочастотное раздражение ЛКТ, мы полагаем, что он является корковым эфферентным нейроном. На рис. 1—4, 5, 6 показаны ПД при парных раздражениях ЛКТ с межстимульным интервалом 6,5; 5 и 4 мс.

Нами и другими исследователями, занимавшимися изучением каллозальных нейронов, указывалось, что эти нейроны на антидромные раздражения отвечают одним потенциалом действия [1, 3, 15]. Однако в ряде экспериментов в ответ на раздражение МТ регистрировались два ПД. Анализ полученных данных привел нас к выводу, что в данном случае следует рассмотреть несколько вариантов активации двумя спайками в ответ на

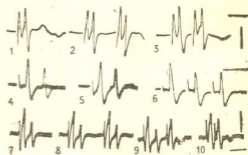


Рис. 2. ПД каллозальных нейронов в ответ на раздражение МТ (4,5—три наложения); 1, 4, 7—ПД каллозальных нейронов на одиночное раздражение МТ; 2,3—ПД двух каллозальных нейронов при раздражении с межстимульным интервалом 10 и 4 мс; 5—ПД каллозального нейрона при увеличении силы раздражения; 8, 9, 10—ПД каллозального нейрона в ответ на парные раздражения МТ с межстимульным интервалом 10,7, 2 мс. Калибровка: 4 мс и 1 мВ

раздражение МТ. На рис. 2.1 представлены два спайка различной латентности и амплитуды. Так как оба отвечали на все тесты, предъявляемые при идентификации, полагаем, что они являются антидромными ответами. Регистрируемые ПД возникали постоянно со стабильным латентным периодом (0,5 и 1,5 мс соответственно), как при частоте раздражения 100 Гц (рис. 2.2), так и частоте 200 Гц (рис. 2.3). В другом случае, представленном на рис. 2.4, зарегистрированы также два ПД в ответ на раздражение МТ. Первый ПД — это антидромный ответ каллозального нейрона, так как он стабилен и регистрировался при высоких частотах раздражения (250/с) — рис. 2.6. Второй ПД, как видно на рис. 2.4, — нестабилен. Однако после увеличения силы раздражения ответ стал постоянным (рис. 2.5). Малая вариабельность и стабильность ответа при опре-

как второй представляет моносинаптический ответ того же нейрона. В двух последних случаях регистрируется антидромная активность каллозального нейрона, отвечающего на одиночное раздражение МТ двумя спайками. Первый спайк является антидромным, а второй — моносинаптическим ответом данного каллозального нейрона (как указывалось ранее Эброхи с сотр. [3]). С другой стороны, недавнее морфофизиологическое исследование, проведенное на зрительной коре кошек, показало, что каллозальный нейрон может активироваться коллатералем собственного аксона [10]. На схеме, представленной на рис. 3, приводятся все три возможных варианта моносинаптической активации каллозального нейрона.

Таким образом, на основании полученных данных мы смогли выделить в основном два типа нейронов, на которых оканчиваются каллозальные терминалы, т. е. посткаллозальными являются тормозные и корковые эфферентные нейроны. Об активации тормозных интернейронов указывалось и при внутриклеточной регистрации нейронов зрительной коры в ответ на раздражение МТ [15]. Более того, было отмечено, что на одних и тех же тормозных нейронах происходит конвергенция импульсаций, поступающих как по специфическим, так и транскаллозальным путям [15]. Вероятно, те тормозные эффекты, которые описывались при электрофизиологических исследованиях в ответ на транскаллозальное раздражение, осуществляются посредством активации тормозных нейронов [7]. Хотя за последнее время появились данные, согласно которым можно допустить, что тормозящее влияние может происходить и моносинаптическим транскаллозальным путем [2]. Что же касается активации кортикофугальных нейронов при стимуляции МТ, можно полагать, что каллозальные входы воздействуют на сигналы, нисходящие из коры в глубоколежащие структуры, такие как ЛКТ или верхние двухолмия [10].

Отдельно следует рассмотреть каллозальные нейроны как клетки-мишени для гомологичных нейронов, расположенных в противоположном полушарии. Полученные нами электрофизиологические данные относительно

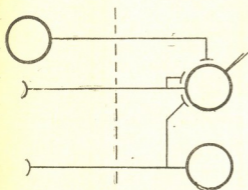


Рис. 3. Схема активации каллозального нейрона

деленных величинах раздражения указывают на его моносинаптическое происхождение. Аналогичная картина наблюдалась при исследовании каллозальных нейронов и на антидромных препаратах, т. е. на кошках с ранее перерезанным МТ (рис. 2.7). При частоте раздражения 100 Гц нейрон отвечал двумя спайками на каждое из двух раздражений (рис. 2.8), а при уменьшении межстимульного интервала до 7 мс регистрируется один спайк, т. е. критической является частота 150 Гц (рис. 2.9). Следовательно, первый ответ является антидромным ответом каллозального нейрона, так как он стабилен и при таких частотах, как 50 Гц (рис. 2.10), тогда

კალლოზო-კალლოზალური უკავშირების სიგნალური როლი. უკავშირების დასაბუთების მიზნით, აღინიშნება, რომ კალლოზალური უკავშირების მქონე უჯრედები, როგორც უკვე აღინიშნა, უკავშირდებიან უკავშირებელ უჯრედებს, რომლებიც უკავშირდებიან უკავშირებელ უჯრედებს. უკავშირების დასაბუთების მიზნით, აღინიშნება, რომ კალლოზალური უკავშირების მქონე უჯრედები, როგორც უკვე აღინიშნა, უკავშირდებიან უკავშირებელ უჯრედებს, რომლებიც უკავშირდებიან უკავშირებელ უჯრედებს.

პირამიდული, ასევე ვარსკვლავური [10]. შესაბამისად, უკავშირების დასაბუთების მიზნით, აღინიშნება, რომ კალლოზალური უკავშირების მქონე უჯრედები, როგორც უკვე აღინიშნა, უკავშირდებიან უკავშირებელ უჯრედებს, რომლებიც უკავშირდებიან უკავშირებელ უჯრედებს.

ლიტერატურა

1. Давлианидзе Г. Р., Гугушвили М. Л., Кавтарадзе А. К., Мосидзе В. М. Изв. АН ГССР, сер. биол., 9, 2, 77—84, 1983.
2. Мамонце Т. М. Нейрофизиология, 13, 133—141, 1981.
3. Эброхи В. Л., Гречушников Л. С. ЖВНД, 28, 1271—1279, 1978.
4. Berlucchi G. Brain Res., 37, 371—392, 1972.
5. Berlucchi G., Gazzaniga M., Rizzolatti G. Arch. Ital. Biol., 105, 583—596, 1967.
6. Choudhury B. F., Whittendge D., Wilson M. E. Quart. J. Expt. Physiol., 50, 214—219, 1965.
7. Feeny D. M., Orem J. M. Expt. Neurol., 33, 310—319s, 1971.
8. Goldman P. S., Nauta W. J. Brain Res., 122, 393—413, 1977.
9. Hubel D., Wiesel T. J. Neurophysiol., 30, 1561—1573, 1967.
10. Innocenti G. M. Arch. Ital. Biol., 118, 124—183, 1980.
11. Innocenti G. M., Fiore L. Neuroscience letters, 2, 245—252, 1976.
12. Jasper M., Ajmone—Marsan C. Stereotactic atlas of diencephalon of cat. Ottawa Nat. Res., Council of Canada, 1954.
13. Latimer C., Kennedy T. J. Neurophysiol., 24, 66—79, 1961.
14. Shoumura K. Brain Res., 67, 13—25, 1974.
15. Swadlow H. A. Expt. Neurol., 43, 423—444, 1974.
16. Toyama K., Matsunami K. Neuroscience, 1, 107—112, 1976.

კატის მხედველობის კერძის კალოზალური უკავშირების სამიზნე ნეირონების შესახებ

ბ. მონიძე, მ. გუგუშვილი, ბ. დავლიანიძე, ა. ჯაფარიძე

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

მხედველობითი სიგნალის კემისფეროთაშორის დამუშავებაში, კალოზალური ნეირონებთან ერთად, მნიშვნელოვან როლს უნდა ასრულებდნენ ის ნეირონებიც, რომლებზეც კალოზალური უკავშირებები ბოლოვდება. მიორელაქსანტით გაუმოძრავებელ კატებზე ვახდენდით კალოზალური უკავშირების სამიზნე ანუ პოსტკალოზალური ნეირონების იდენტიფიკაციას, რომლებიც ლატერალური ხეულის შუა ნაწილში

მდებარეობენ. მიღებული შედეგების მიხედვით შეიძლება დავასკვნათ, რომ სამიზნე ნეირონებს განეკუთვნება შემკავებელი ინტერნეირონები და ქერქის ეფერენტული ნეირონები. გარდა ამისა, უნდა აღინიშნოს, რომ კონტრალატერალურ კემისფეროშიც კალოზალური ნეირონთა შორისაც არიან მათი სამიზნე ჰომოლოგიური უკავშირებები.



TARGET CELLS OF CALLOSAL FIBRES OF THE CAT'S VISUAL CORTEX

V. M. MOSIDZE, M. L. GUGUSHVILI, G. R. DAVLIANIDZE, A. K. KAVTARADZE
I. S. Beritashwili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

Summary

It is assumed that the target cells of callosal axons together with callosal cells might play a role in the inter-hemispheric information processing. Cats, restrained by myorelaxants, were used to observe the postcallosal cells, i. e. the target cells of callosal axons.

On the basis of the data obtained, inhibitory interneurons and cortical efferent neurons are considered as the target cells. It is pointed out that callosal axons are connected with homologous cells of the contralateral hemisphere.

УДК 612.821.6 : 612.824

ФАЗИЧЕСКИЕ ЦЕРЕБРО-ВАСКУЛЯРНЫЕ ЭФФЕКТЫ ВО ВРЕМЯ ПАРАДОКСАЛЬНОГО СНА У КОШЕК

К. Ш. Надарейшвили

Институт физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР, Тбилиси

Изучалась 6- и 12-часовая динамика цикла бодрствование-сон в условиях хронической полиграфической регистрации поведенческих, электроэнцефалографических, гемодинамических и сомато-вегетативных коррелятов различных фаз сна с использованием видеозаписи, записи электрокорковой и гиппокампальной активности, электромиограммы шейных и глазодвигательных мышц (окулограмма), фронтально-окулярной и фронтально-фронтальной реограммы мозга непосредственно с поверхности коры и реограммы шейных мышц. Выявлены фазические церебро-васкулярные эффекты в виде кратковременного (5—10 с) резкого уменьшения пульсовых волн реоэнцефалограммы при неизменной амплитуде дыхательных колебаний и отсутствия заметных изменений пульсовых и дыхательных волн импеданса шейных мышц. Эти эффекты развиваются периодически одновременно с гиперсинхронизацией гиппокампальной активности в высоком тета-диапазоне, резким усилением быстрых движений глаз и другими проявлениями сомато-вегетативных компонентов фазических (эмоциональных?) этапов парадоксального сна. Обсуждаются физиологические механизмы и возможное нейробиологическое значение выявленного эффекта.

Спонтанные движения и подергивания конечностей, мимической мускулатуры, вскрикивания или произношение отдельных предложений и так далее, периодически наблюдаемые у человека во время сна, известны очень давно, так же как аналогичные моторные проявления, наблюдаемые у домашних животных. Они получили название фазических эффектов. Их связь с развитием десинхронизации электрокорковой активности во время сна впервые была описана в 1950 г. Л. Р. Ципуридзе у кошек, что дало автору повод назвать эту стадию «беспокойным сном» [8]. Аналогичные поведенческие и электрографические изменения, выявленные сначала в 1953 г. Азеринским и Клейтманом [9], а затем Дементом и Клейтманом [10], получили известность под названием «парадоксального сна» (ПС) и послужили мощным толчком в изучении нейробиологических механизмов

цикла бодрствование-сон. За последние годы ПС стал предметом многопланового исследования как с нейробиологической точки зрения, так и в общепфизиологических и психофизиологических аспектах, включая исследование церебральной гемодинамики [17]. Однако в доступной литературе мы не смогли обнаружить сведений об изменениях мозговой гемодинамики при фазических эффектах во время ПС. Изучение этого вопроса, так же как исследование динамики изменений кровоснабжения мозга в процессе всего цикла бодрствование-сон (ЦБС), представляет значительный теоретический и практический интерес для выявления механизмов циркуляторного обеспечения интегративных процессов и биологического значения сна с одной стороны, а с другой — для выяснения механизмов регуляции самой церебральной гемодинамики.

Опыты проводились на половозрелых кошках, весом 3—4 кг. Полиграфическая регистрация биоэлектрической активности (БЭА) зрительной (ЗК) и соматосенсорной (ССК) коры, дорсального гиппокампа (ДГ), электромиограммы шейных (ЭМГ) и глазодвигательных (ЭОГ) мышц, а также реоэнцефалограммы (РЭГ) и импедансной реограммы шейных мышц (РМГ) проводились при длительном наблюдении в условиях хронического опыта. Оперативное вмешательство по вживлению электродов проводили под нембуталовым наркозом по известным стереотаксическим координатам [13].

Корковые электроды изготавливались из серебряной проволоки ($D=0,3$ мм) с оплавленными в виде шарика ($D=1-1,5$ мм) кончиками, которые хлорировались перед субдуральным вживлением. Гиппокампальные и окулографические электроды представляли собой бифилляр из покрытой эмалью константановой проволоки ($D=0,15$ мм) с косым срезом в первом случае и ступенчатым — во втором. Межэлектродное расстояние — 0,5—0,6 и 0,8—1,0 мм соответственно. ЭМГ регулировалась при помощи хлорированных серебряных проволок, вводимых в мышцы шеи на глубину 25—30 мм.

РЭГ и РМГ регистрировали 4-канальным реоэнцефалографом (РГ4-01). В качестве отводящих электродов для РЭГ использовались по одному из пары наиболее удаленных корковых электродов ипси-(РЭГ-1; РЭГ-2) или контрлатеральной (РЭГ-3) стороны, а для РМГ — те же электроды, что и для записи ЭМГ. Взаимное влияние при записи биопотенциалов и им-

педанса с помощью одних и тех же электродов исключалось.

Опыты по полной программе начались не ранее недели после операции. Полиграфическая запись проводилась параллельно на двух энцефалографрах («Биоскрипт-8»—РФТ, ГДР). На одном из них запись велась непрерывно при малой скорости движения бумаги (7,5 мм) в течение всего экспериментального дня, кроме периодов длительного бодрствования, а второй — использовался для фрагментарной записи наиболее информативных моментов при большой скорости движения бумаги (60 мм/с). Выбранная перед каждой записью калибровка регулируемых параметров не изменялась в течение всего опытного дня, а во время бодрствования, в случае необходимости, проводилась коррекция.

Электрокорковая и гиппокампальная активность подвергалась частотно-амплитудному анализу в реальном масштабе времени и параллельно записывалась на цифровой магнитный регистратор для последующего ввода в ЭВМ и спектро-когерентного и кросс-фазного анализа БЭА исследуемых структур при помощи системотехнического комплекса ЭКА-77 [5].

Всего использовано 11 хронических животных при 6- и 12-часовой регистрации цикла бодрствование-сон каждого из них через день в течение 1,5—2-х месяцев. Каких-либо дополнительных воздействий, кроме периодической депривации, не проводили, поскольку эти же животные служили контролем при исследовании в ЦБС действия различных физических факторов (радиация, вибрация и т. д.) и фармакологических средств.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Хотя количественная оценка интенсивности мозгового кровотока (ИМК) реографическим методом до сих пор является проблематичной, изменения амплитуды пульсовых колебаний (АПК) импеданса мозга хорошо коррелируют с результатами, полученными при измерении ИМК прямыми методами [7, 8]. В связи с этим измене-

ния АПК реограммы мозга или других органов, регистрируемой непосредственно с поверхности или глубинных структур, можно однозначно использовать для качественной оценки направленности и интенсивности изменений кровотока. Об этом говорят и наши результаты, полученные при регистрации РЭГ в ЦБС. Как видно из

рис. 1, с наступлением медленноволнового сна (Б) АПК РЭГ резко увеличивается по сравнению с пассивным бодрствованием (А). Она остается увеличенной и после наступления ПС (В), что вполне соответствует литературным данным, полученным прямыми методами [12, 17, 21]. Однако в эмоциональном или физическом периоде ПС, с гиперсинхронизацией гиппо-

базисного импеданса. Это хорошо видно на рис. 2А, представляющем собой фрагмент записи переходного этапа от ГМС в ПС. В конце фрагмента записи на фоне резкого уменьшения АПК РЭГ амплитуда дыхательных колебаний такая же, как и до развития церебро-васкулярного компонента физической реакции, причем сосудистый эффект несколько опережает ин-

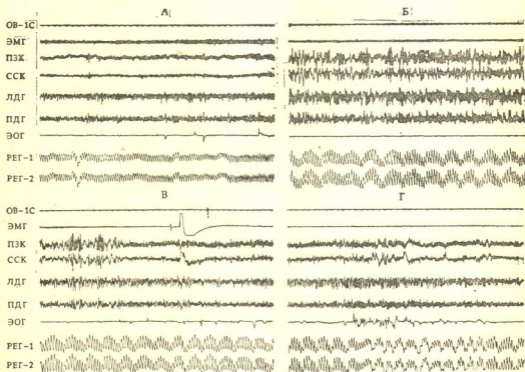


Рис. 1. Фрагменты полиграфических записей у одной и той же кошки во время пассивного бодрствования (А), медленноволнового сна (Б), на этапе окончания медленноволнового сна и начала парадоксального сна (В) и во время проявления физических эффектов в процессе первого эпизода парадоксального сна (Г); отметка времени I с (OB-I c). РЕГ-1 — реограмма правого и РЕГ-2 — левого полушарий

кампальной тета-активности и увеличением интенсивности быстрых движений глаз (БДГ), резко уменьшается АПК РЭГ. Максимальная их величина всегда ниже минимальных уровней, наблюдаемых во время бодрствования. С окончанием физического периода АПК РЭГ вновь возрастает до исходного уровня, если ПС продолжается.

Обращает на себя внимание и тот факт, что начиная с дремотного состояния в течение всего сна, включая физические этапы, резко увеличиваются как АПК РЭГ, связанная с дыханием, так и дыхательные колебания

тенсификацию окулломоторной реакции. На рис. 2Б показан аналогичный фрагмент, но уменьшение АПК РЭГ наблюдается с некоторым запаздыванием по отношению к началу усиления БДГ. Как правило, такие физические церебро-васкулярные эффекты развиваются несколько раз за один эпизод ПС. Их интенсивность мало зависит от интенсивности БДГ и даже от увеличения амплитуды гиперсинхронизированной тета-активности гиппокампа (рис. 3А), а в ряде случаев вслед за резким уменьшением АПК РЭГ наблюдается ребаунд, который

должен быть связан с постфазической брадикардией (рис. 3Б).

На рис. 4 представлены фрагменты полиграфической записи, произведенные во время перехода фазы ГМС в ПС (А), и продолжение этой записи (Б). Из рисунка отчетливо видно, что

эпизоды резкого снижения АПК РЭГ не сопровождаются аналогичными изменениями пульсовых колебаний реограммы шейных мышц. Скорее наоборот, в начале фазического периода АПК РМГ возрастает. В этот момент, видимо, наступает кратко-

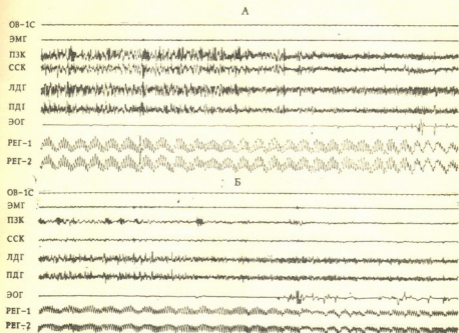


Рис. 2. Два фрагмента записи, проведенной у различных животных во время перехода медленноволнового сна в парадоксальный

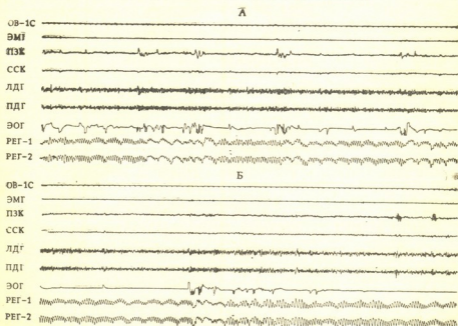


Рис. 3. Множественные церебро-вазкулярные фазические эффекты (А) и «компенсаторная» реакция (Б) после одного из эпизодов резкого уменьшения амплитуды РЭГ во время ПС

временное апноэ или «сбой» ритмического дыхания, поскольку на РМГ исчезают дыхательные волны, которые, в отличие от РЭГ, на РМГ стабильно регистрируются во всех случаях, включая бодрствование. Более того, если запись РЭГ производится так, что в электрическом поле измерения импеданса находятся желудочки мозга и сагиальный синус (РЭГ-3), то во время МС, и, особенно, в стадии ПС, на ней отчетливо выявляются волны третьего порядка (рис. 4А и Б), отсутствующие на РМГ и в тех случаях, когда переменный ток для измерения импеданса, главным образом, проходит по ипсилатеральному полушарию (РЭГ-1 и РЭГ-2).

Анализ записей, произведенных при большой скорости движения осциллографической бумаги, показал, что, кроме описанных выше амплитудных изменений РЭГ, имеет место отчетливое изменение формы пульсовой волны в зависимости от стадий ЦБС (рис. 5). Особенно отчетливые изменения претерпевает катакротическая фаза. Во время МС по сравнению с бодрства-

нием катакротическая фаза становится более линейной, со сдвигом дикротической волны в сторону следующей анакроты. В ряде случаев, особенно на пике входа, укорачивается анакротическая фаза, а дикротическая волна выражена лишь в виде изгиба катакроты. Дикротического пика практически не видно (рис. 5Б). Во время ПС характер анакроты не претерпевает значительных изменений, тогда как дикротическая волна становится резко выраженной. Пульсовая волна приобретает двугорбую форму, а в ряде случаев вершина дикротического пика превышает анакротический пик (рис. 5В). Когда же развивается эпизод резкого уменьшения пульсовых колебаний РЭГ, ее форма становится дугообразной за счет отчетливого замедления как анакротической, так и катакротической фазы. Наблюдается и ряд других изменений количественных характеристик реографической пульсовой волны, освещение которых не входит в задачу данной статьи.

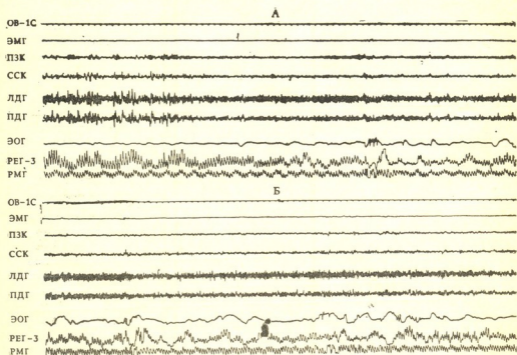


Рис. 4. Фрагменты полиграфических записей, проведенных во время окончания первого эпизода медленноволнового сна и перехода в парадоксальный (А), и множественные фазические эффекты в третьем эпизоде ПС одного из экспериментальных дней (Б); РЭГ-3 — запись РЭГ при расположении электродов на противоположных полушариях

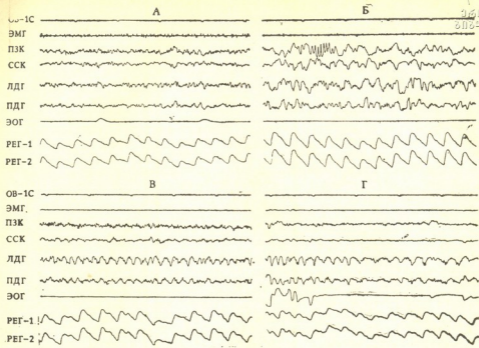


Рис. 5. Фрагменты полиграфических записей, проведенных при большой скорости протяжки осциллографической бумаги (60 мм/с) во время пассивного бодрствования (А), медленноволнового сна (Б), в начальном этапе парадоксального сна (В) и во время фазического эффекта (Г)

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В настоящей статье трудно провести детальный анализ приведенных выше фактов. Такая попытка сделана в отдельной публикации [12]. Что же касается фазических церебро-васкулярных эффектов (ФЭ), выявленных нами во время ПС, то их вряд ли можно считать отражением системных сердечно-сосудистых сдвигов, изученных достаточно подробно [15, 16, 17].

На записях РЭГ ФЭ проявляется в виде резкого уменьшения пульсовых колебаний импеданса мозга без изменения амплитуды дыхательных волн (рис. 1Г, 2А). Если эти волны обусловлены дыхательными изменениями системного артериального давления (волна Траубэ-Геринга), то уменьшение пульсовых колебаний на этом фоне могло быть связано с уменьшением систолического выброса. Однако на РМГ отчетливо видно, что этого не происходит (рис. 4). Из этого следует, что колебания импеданса мозга, синхронные с дыханием, или дыхательные волны РЭГ (ДВ) в

значительной степени связаны с изменениями венозного оттока из мозга или колебаниями давления в его венозной системе. Что же касается внезапного уменьшения амплитуды пульсовых волн РЭГ, сопряженных с ФЭ, то они могли быть вызваны или резким сужением просвета магистральных сосудов мозга, физиологическая роль которых достаточно широко освещена в литературе [14], или резким сужением (спазмом?) артериального интракраниального сосудистого русла. Даже простой визуальный анализ пульсовых волн (ПВ) РЭГ, зарегистрированных во время ПС (рис. 5В, Г), однозначно указывает на то, что не магистральные, а главным образом, резистивные сосуды мозга ответственны за характер церебро-васкулярных коррелятов фазических эпизодов во время ПС. Действительно, если бы происходило сужение магистральных сосудов, то ПВ нарастала бы более медленно, а спад происходил бы круто. На самом же

деле получается обратная картина (рис. 5Г). Кроме того, как показали расчеты, общее гидравлическое сопротивление мозга во время ФЭ более чем вдвое превышает ту же величину во время нефазического или ординарного периода ПС. Следовательно, нейрофизиологическая неоднородность ПС [7] сопряжена с неоднородностью циркуляторного обеспечения функциональных взаимоотношений различных отделов мозга в этой стадии сна.

Итак, можно считать, что неизвестный ранее факт появления кратковременных эпизодов уменьшения ИМК, сопряженных с ФЭ, обусловлен быстрым сужением резистивных сосудов мозга и что их продолжительность превышает продолжительность нейрофизиологических проявлений фазических эпизодов (рис. 1Г). Эти факты выдвигают два интересных, на наш взгляд, вопроса, связанных, с одной стороны, с механизмами регуляции мозгового кровообращения, а с другой — с нейробиологическими механизмами ПС и физиологическим значением сна вообще:

1. Какие механизмы обуславливают столь резкое сужение сосудов мозга и практическое отсутствие градуальности? Судя по нашим записям, эффект развивается за 1—2 сердечных цикла, составляющих у кошек во время ПС 250—300 мс. Столь быстрое и глобальное включение подобного механизма, исходя из метаболической теории регулирования кровоснабжения мозга исключается. Этот интервал приближается к предельной возможности гладкомышечной клетки, каков бы ни был механизм регуляторного включения эффекторного аппарата, в том числе и через нервные механизмы.

2. Имеют ли эти эпизоды кратковременного резкого и, судя по РЭГ, глобального ограничения кровоснабжения мозга какое-либо значение для реализации нейрофизиологической роли ПС и какие физиологические механизмы обуславливают закономерное их появление именно в этой стадии ЦБС?

В настоящее время дать достаточно обоснованные ответы на эти вопросы практически невозможно. Это связано, прежде всего, с тем, что роль глиа-сосудистых взаимоотношений в

регуляции ИМК практически не изучена. Основное внимание до сих пор уделяется корреляции нейронной активности и ИМК. Между тем, нейронно-сосудистые взаимоотношения могут осуществляться только через сосудистые отростки астроцитарной глии, т. е. они включают промежуточное звено глиальных структур и опосредованы через эти системы. Изучение этих вопросов требует принципиально новых методических подходов. Однако проводимые нами многоплановые исследования переходных процессов смены циркадных ритмов и сопряженности кровоснабжения с нейробиологическими процессами на этих этапах, а также анализ спонтанного или искусственного поведенческого и электрографического пробуждения животных на разных стадиях ЦБС, включая эпизоды ФЭ, позволили получить ряд дополнительных фактов, приближающих нас к пониманию механизмов, выявленных эффектов.

На основании рассмотренных выше особенностей изменений реоэнцефалографических коррелятов ЦБС можно заключить, что известные к настоящему времени регуляторные механизмы церебральной гемодинамики [2, 4, 20] должны функционировать параллельно, независимо от функционального состояния мозга, в том числе и во время сна. Известно, что электрическая стимуляция тех структур мозга, которые являются наиболее важными с точки зрения запуска и организации ЦБС, является и наиболее эффективной с точки зрения влияния на локальный и общий мозговой кровоток [18, 19]. Показано, что раздражение перегородки мозга увеличивает ИМК, а электрическая стимуляция синего места вызывает его уменьшение за счет сужения интракраниальных сосудов [22]. Этим проблемам посвящено фундаментальное обобщение [19]. Однако вопрос о том, почему и какими путями электрическое раздражение этих структур мозга оказывает столь сильное влияние на локальную и глобальную гемодинамику, до сих пор остается невыясненным.

Несмотря на столь сложную общую картину и противоречивость опубликованных в литературе фактов и гипотез, можно предположить, что церебро-вазкулярные корреляты ФЭ име-



ют определенное функциональное значение в организации деятельности мозга в целом. Например, не исключено, что кратковременное резкое ограничение кровоснабжения, или спазм сосудов мозга, выполняет защитную функцию, препятствуя распространению пароксизмальных процессов, наблюдаемых во время фазических явлений в стадии парадоксального сна, т. е. является звеном отрицательной обратной связи в системе регуляции нормальной, адекватной реализации физиологической роли ПС. Кроме того, фазические церебро-васкулярные механизмы могут играть определенную роль в процессе обработки информации. Например, вполне возможно, что путем общего снижения возбудимости нейронных ансамблей кратковременная гипоксия способствует прерыванию импульсных цепей реверберации, т. е. осуществляет «сброс» той части информации (файла), которая уже обработана, но пока еще циркулирует в системе краткосрочной памяти, после ее консолидации или «перезаписи» в систему долгосрочной памяти. Таким путем могут «разрушаться» ненужные на данном этапе связи и высвобождаться функциональные нервные сети для обработки очередного файла, включая репродукцию и коррекцию ранее обработанной информации. Иными словами, кратковременное резкое сужение сосудов, путем создания кратковременного же энергетического дефицита и изменения характера метаболических процессов, которые сами могут быть причиной запуска церебро-васкулярных фазических эффектов, вызывает функциональную амнезию определенной части обработанной и уже консолидированной информации, находящейся в системе краткосрочной памяти. Этим путем те же нейронные ансамбли или функциональные звенья ЦНС высвобождаются для приема, обработки и переноса в систему долгосрочной памяти очередной ее порции, одновременно освобождаясь от «паразитных» связей, возникающих во время жизнедеятельности. По крайней мере, многократность повторения церебро-васкулярных фазических эффектов в течение одного эпизода ПС может

указывать на принципиальную возможность «поблочной» обработки информации и периодического «сброса шумов». Не исключено, что в координации вышеуказанных процессов принимают участие не только церебро-васкулярные, но и общегемодинамические регуляторные механизмы. Известно, что у кошек одновременно с нейрофизиологическими проявлениями наблюдаются выраженные мио-васкулярные корреляты, близкие к тем, которые были обнаружены нами в отношении сосудов мозга [14, 15, 16]. На правомерность такого допущения указывает и то, что после денервации каротидных синусов ФЭ у кошек сопровождаются значительным снижением системного АД, резким уменьшением систолического и минутного объемов на фоне парадоксального увеличения общего периферического сопротивления. БЭА коры в это время резко угнетается из-за ишемии мозга, провоцирующей миоклонические эффекты и внезапное пробуждение [14].

Из вышеизложенных допущений следует и более общий спекулятивный вывод о том, что сосудистые, в том числе церебро-васкулярные механизмы, обеспечивают не только нутритивную функцию, эвакуацию метаболитов и обмен химическими управляющими сигналами (сомато- и нейрогормоны) и т. д., но и принимают непосредственное участие в реализации основных, в том числе импульсных, нейробиологических процессов при помощи хорошо развитой прямой и обратной связи сопряжения с функциональной активностью мозга. Следует отметить, что фазические церебро-васкулярные эффекты могут косвенно указывать на принципиальную возможность существования механизма «обратного обучения» или «забывания», постулированного Ф. Криком и Г. Мачисоном [11], с той разницей, что это происходит не в течение всего ПС, а лишь в его эмоциональной стадии. Не исключено также, что выявленные нами эффекты являются сосудистыми коррелятами периодов «сенсорного пробуждения» (открытия входов), во время сна, столь важного для самосохранения.



1. Демченко И. Т., Буров С. В. Физиол. журн. СССР, 57, 10, 1553—1560, 1971.
2. Митагвария Н. Т. Устойчивость циркуляторного обеспечения функций головного мозга, «Мецниереба», Тбилиси, 1983.
3. Москаленко Ю. Е. В кн.: Методы клинической нейрофизиологии, Л., «Наука», 1977, 188—205.
4. Мчедlishvili Г. И. Функция сосудистых механизмов головного мозга, Л., «Наука», 1968.
5. Надарейшвили К. Ш., Фейгин Г. В., Сандодзе В. Я., Алибеков А. Ф., Кахиани Э. Д. Вopr. биол. и мед. техники, 4, 246—259, 1978.
6. Надарейшвили К. Ш. В кн.: Нейрофизиология эмоций, мотиваций и цикла бодрствование-сон, «Мецниереба», Тбилиси, 1984.
7. Ониани Т. Н. Интегративная функция лимбической системы, «Мецниереба», Тбилиси, 1980.
8. Цкипуридзе Л. Р. В кн.: Труды Института физиологии АН ГССР, 8, 209—225, 1950.
9. Aserinsky E., Kleitman N. Science, 118, 273—274, 1953.
10. Dement W., Kleitman N. EEG and Clin. Neurophysiol., 9, 673—690, 1957.
11. Crick F., Mitchison G., Nature, 304, 5922, 111—114, 1983.
12. Ingvar D. H., Saig I. A. Acta Physiologica, 42, 1, 130—143.
13. Jasper H. H., Ajmone-Marsane C. A stereotaxic Atlas of the Diencephalon of the Cat. Ottawa, Nat. Council of Canada, 1954.
14. Kumazawa T., Baccelli G., CuaZZi M., Mancia G., Zanchetti A. Circ. Res., 24, 7, 923—937, 1969.
15. Mancia G., Baccelli G., Adams D. B., Zanchetti A. Amer. J. Physiol., 220, 1086—1093, 1971.
16. Mancia G., Zanchetti A. In: Physiology in sleep. Ed. J. Orem. Ch. D. Barnes AP, 1980, 1—55.
17. Oram J., Batnes C. D. (Ed.) Physiology in sleep. AP, 1980.
18. Owerman C., Edvinsson L. (Eds). Neurogenic control of the brain circulation, Pergamon Press, Oxford, 1977.
19. Purves. M. J. The physiology of the cerebral circulation, Cambridge, UP, 1972.
20. Purves. M. J. Circ. Res., 43, 485—493, 1976.
21. Reivich M., Isaacs, G. Everts E. S. S. Kety. J. Neurochem., 15, 2,301—306, 1968.
22. De Torre. J. C. In: Neurogenic control of the brain circulation, Pergamon Press, Oxford, 1977, 443—454.

ფაზური ცერებრო-ვასკულარული ეფექტები კატებში
პარადოქსული ძილის დროს

ა. ნადარეიშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

ძილის სხვადასხვა სტადიის ქცევით, ელექტროენცეფალოგრაფიული, ჰემოდინამიკური და სომატურ-ვეგეტატიური კორელატების ქრონიკული პოლიგრაფიული რეგისტრაციით შესწავლილ იქნა ძილდებილის ციკლის 6- და 12-საათიანი დინამიკა, ქერქისა და ჰიპოკამპის ელექტრული აქტივობის, კისრისა და თვალის მამოძრავებელი კუნთების ელექტრომიოგრამის, ტვინის ქერქის ზედაპირიდან ფრონტო-ფრონტალური და ფრონტო-ოქ-

ციპიტალური რეოგრაფისა და კისრის კუნთების რეოგრაფის ერთდროული უწყვეტი ჩაწერის მეშვეობით. გამოვლინდა ფაზური ცერებრო-ვასკულარული ეფექტები პარადოქსული ძილის დროს, რეოენცეფალოგრაფის პულსური ტალღების ხანმოკლე (5—10 წამი) მკვეთრი შემცირების სახით. ეს ეფექტი ვითარდება პერიოდულად, ჰიპოკამპური აქტივობის მაღალ თეტა-დიაპაზონში ჰიპერსინქრონიზაციის ფონზე, თვალის კაკლების სწრაფი მოძ-



რაობის გაძლიერებასა და სხვა ფაზური სომატურ-ვეგეტატიური ძვრების მკვეთრ გამოვლინებასთან ერთად. ამ დროს რეოენცეფალოგრამის სუნთქვითი რხევის ამპლიტუდა და კისრის კუნთების იმპედანსის პულსური და სუნთქვითი ტალღების

ამპლიტუდა პრაქტიკულად უცვლელად რჩება. სტატიაში განხილულია ამ მოვლენის სავარაუდო ფიზიოლოგიური მექანიზმები და შესაძლებელი ნეირობიოლოგიური მნიშვნელობა.

THE PHASIC CEREBRO-VASCULAR EFFECTS DURING PARADOXICAL SLEEP IN CATS

K. Sh. NADAREISHVILI

I. S. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

6 and 12h dynamics of the sleep-wakefulness cycle was studied under chronic polygraphic recording of behavioral, electrographic, hemodynamic and somato-vegetative correlates of various stages of sleep by means of simultaneous continuous recordings of cortical and hippocampal electrical activity, electromyogram of neck and oculomotor muscles, fronto-occipital and fronto-frontal rheograms of the brain directly from the cortical surface and rheograms of neck muscles. Phasic cerebro-vascular effects during paradoxical sleep are evidenced by sharp shortening of pulse waves (5—10s) were re-

vealed. These effects developed periodically against the background of hypersynchronization of the hippocampal activity in the high theta range and a sharp enhancement of rapid eye movements and other manifestations of phasic somato-vegetative components. At the same time, the amplitude of rheogram of respiratory waves and the amplitude of pulse and respiratory waves of neck muscle impedance remain practically unchanged. The possible physiological mechanisms and neurobiological significance of this effect are discussed.

УДК 612.821

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИСПОЛНЕНИЯ ПРОСТРАНСТВЕННЫХ ОТСРОЧЕННЫХ РЕАКЦИЙ ЧЕЛОВЕКОМ

Т. Л. Нанейшвили, А. Г. Носелидзе, Г. И. Мачавариани,
Р. И. Арагвели, Н. Ц. Чхиквишвили

Институт физиологии им И. С. Бериташвили АН ГССР, Тбилиси

Изучена зависимость уровня правильных исполнений пространственных отсроченных реакций (ПОР) от длительности периода отсрочки и от реализации в период отсрочки добавочных отсроченных задач. Показано, что на уровень правильных исполнений ПОР не влияет латерализация условного сигнала в добавочной задаче. Выявлено, что уровень правильных исполнений ПОР повышается, если в добавочной задаче требуется качественно такое же движение руки, как и в основном тесте, и значительно снижается, если требуется движение руки с диаметрально противоположным направлением. Показано снижение уровня правильных исполнений ПОР и повышение эффективности влияния исполнения добавочных задач с увеличением продолжительности периода отсрочки ПОР. Высказывается предположение, что человеком тест ПОР исполняется стратегией запоминания программы пространственно направленного движения. В свете полученных данных обсуждаются нейрофизиологические механизмы обеспечения психологических феноменов — интерференция и повторение — для случая разыгрывания мнестических процессов в пределах кинестетического анализатора.

Значительным достижением в исследовании специфических механизмов мнестической деятельности является установление факта, что память — неоднородный феномен. Результаты исследования И. С. Бериташвили внесли неоценимый вклад в выявление этого факта, ибо этими работами впервые экспериментальным путем была показана неоднородность нейрофизиологического происхождения данного феномена [2]. Ценность его в познании центральных механизмов, лежащих в основе исполнения тестов, адекватно измеряющих деятельность механизмов различных видов памяти, определяется тем, что отдельные виды памяти должны обеспечиваться функционированием различных по структурному составу систем. Следовательно, на различных психофизиологических уровнях должны разыгрываться и ме-

ханизмы по обеспечению отдельных видов памяти.

В экспериментальной нейропсихологии важным моментом исследования мозговых основ памяти является выявление внутренней структуры применяемых в конкретных условиях тестов на память, т. е. определение критического фактора, запоминание которого обеспечивает правильное исполнение исследуемого теста [14]. В настоящее время известно, что не только отдельные индивиды одного вида животных, но и особи и те же особи в различных условиях могут исполнять идентичные тесты запоминанием различных факторов теста, т. е. применением различных стратегий исполнения [10, 15]. С учетом положения о возможности реализации различных стратегий исполнения теста деятельностью различных функциональных систем ста-

новится ясным, что в случае исследования механизмов пространственной краткосрочной памяти необходимо познать стратегию исполнения адекватного для измерения данного вида памяти теста ПОР.

МЕТОДИКА

Испытуемые. Исследование проведено на практически здоровых испытуемых мужского пола в возрасте от 18 до 36 лет. Отдельные испытуемые приглашались на опыт всего один раз и исполняли сессию из одной серии экспериментов. Всего проведены три серии опытов с привлечением 60 испытуемых. В каждой серии участвовала группа из 20 испытуемых. В первой и во второй сериях опытов сессии состояли из 24 проб, а в третьей — из 16.

Устройство аппарата. Первая и

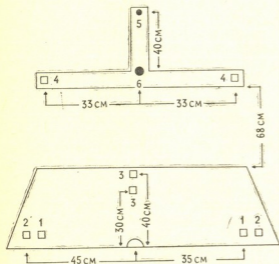


Рис. 1. Схематическое изображение экспериментальной установки для исследования ПОР (пояснения условных обозначений приведены в тексте методики)

вторая серия опытов проводились в адаптированном для человека висконсинском тест-аппарате. Опыты проводились в условиях симметричной обстановки, в полувзвуконепроницаемой кабине. Визуальное наблюдение над поведением испытуемого осуществлялось телевизионной установкой, а вербальный контакт экспериментатора с испытуемым — с помощью радиосвязи. Перед началом

Цель работы — выявить стратегию исполнения человеком теста ПОР на психофизиологическом уровне. Исследовать некоторые закономерности деятельности центральных механизмов, обеспечивающих его исполнение.

опытов испытуемого сажали на стул, который находился перед средней частью экспериментального стола размером 100—55 см. На поверхности стола не было выветстовых ориентиров, которые могли бы нарушить симметричность опытной обстановки. На поверхности стола, на равном расстоянии от средней части (на рис. 1 обозначена полукругом), были расположены идентичные источники белого света (позиция 1 на рис. 1), которые одновременно выполняли функцию электровыключателя. Рядом с источниками белого света были расположены идентичные электровыключатели (позиция 2 на рис. 1). На столе находились еще два электровыключателя (позиция 3 на рис. 1). Над поверхностью стола было расположено табло, на котором с правой и с левой стороны, на одинаковом расстоянии от средней ее части (позиция 6 на рис. 1), находились идентичные источники белого света (позиция 4 на рис. 1). В верхней средней части табло находился источник красного света (позиция 5 на рис. 1). Под столом, в центральной его части, был установлен динамик, воспроизводящий звуковой сигнал — тон 1500 Гц.

Расположенные на столе и табло источники света автоматически управлялись специальным аппаратом по заранее заданной программе. Аппарат давал возможность фиксировать электровыключатели, на которые нажимал испытуемый, а также автоматически определять, является ли осуществленная моторная реакция правильной или нет.

Процедура проведения опытов. Перед началом опытов экспериментатор садился за стол с противоположной от испытуемого стороны и объяснял ему требования, связанные с выполнением тестов. В первой и во второй сериях опытов испытуемым давали следующую инструкцию: «пожалуй-



ста, положите эту руку (экспериментатор указывал на правую руку испытуемого, если он был «правшой») на среднюю часть стола (на рис. 1 обозначена полукругом) и смотрите на нее. Перед началом каждого опыта Вы услышите трехзначное число, например 459, после чего должны начать последовательное вычитание из данного числа трех единиц. Например, в случае предъявления числа 459 вы должны вслух произносить: 456, 453, 450 и т. д. Делайте это как можно быстрее. При вычитании постарайтесь не повторять предъявленное вам число. Вычитание должны производить до тех пор, пока не услышите команду «стоп», после чего должны вспомнить предъявленное вам в начале опыта число, т. е. в данном конкретном случае «459», и произнести его вслух. При вычитании смотрите на руку до тех пор, пока не увидите, что на поверхности стола на короткое время включилась одна из двух лампочек (экспериментатор указывает на источники света, которые на рис. 1 обозначены позицией 1). После этого должны перенести взгляд на среднюю часть табло (экспериментатор указывает на участок табло, который на рис. 1 обозначен позицией 6). Спустя некоторое время услышите звуковой сигнал, в ответ на который как можно быстрее нажмете на тот источник света, который светился в начале опыта. После того как действие звукового сигнала прекратится, верните руку в исходное положение. Услышав команду «стоп», прекратите вычитание, вспомните и произнесите вслух число, с которого начали вычитание. Вопросы есть?».

В том случае, если не нужны были добавочные разъяснения, испытуемых просили практически выполнить предъявленные им требования. В случае успешного выполнения всех требований в первой и во второй сериях опытов испытуемым давали добавочные инструкции.

В первой серии опытов испытуемые в период отсрочки основного теста ПОР исполняли добавочные пространственные отсроченные задачи по вариантам II и III. Для реализации последних испытуемым давали следующую инструкцию: «При вычитании трех единиц на табло на короткое время

осветится один из двух источников света (экспериментатор указывает на источники света, которые на рис. 1 обозначены позицией 4), спустя несколько секунд осветится красная лампочка, находящаяся в самой верхней точке средней части табло (экспериментатор указывает на источник света, который на рис. 1 обозначен позицией 5). При свечении красной лампочки вы должны нажать рукой на выключатель, который находится на самом краю стола (экспериментатор указывает на выключатели, которые на рис. 1 обозначены позицией 2) и затем вернуть руку в исходное положение. Реакция будет правильной, если вы нажмете рукой на тот выключатель, который находится под источником света, загоревшимся на табло. Вопросы есть?». Затем испытуемого просили выбрать такую позицию по отношению к столу, чтобы движения руки в одну и в другую сторону были бы для него наиболее удобными и равнозначными, после чего он должен был повторить вслух инструкцию и в восьми пробах практически выполнить все требования теста. В случае удачных контрольных проб экспериментатор выходил из кабины и приступал к проведению опытов по стандартизированной программе. С испытуемыми, которые при устном повторении инструкции упоминали слова «левая» или «правая» проводили лишь несколько проб. Эти результаты не учитывались при конечной групповой обработке данных.

В варианте II расположение условного сигнала (УС) в добавочной пространственной отсроченной задаче (свечение на табло одного из двух источников белого света) совпадало с латерализацией УС, который предъявлялся в основном тесте ПОР (свечение на поверхности стола одного из двух источников белого света). Требуемые же для правильного исполнения основного теста ПОР и добавочной пространственной отсроченной задачи моторные реакции по направлению полностью совпадали друг с другом. Существующие между этими реакциями различия носили скорее количественный характер.

В варианте III УС в добавочной пространственной отсроченной задаче (те же источники света, что и вари-

анте II) подавался с контралатеральной стороны к УС, предъявляемому в основном тесте ПОР. Следовательно, для правильной реализации добавочной пространственной отсроченной задачи испытуемый должен был осуществить движение руки в сторону, контралатеральную к движению, требуемому для правильного исполнения основного теста ПОР.

Во второй серии опытов для исполнения добавочных вариантов IV и V испытуемым давали следующую дополнительную инструкцию: «При вычитании трех единиц на табло, на короткое время, осветится один из двух источников света (экспериментатор указывает на источники света, которые на рис. 1 обозначены позицией 4), спустя несколько секунд осветится красная лампочка, находящаяся в самой верхней точке средней части табло (экспериментатор указывает на источник света, который на рис. 1 обозначен позицией 5). При свечении красной лампочки вы должны нажать рукой на один из выключателей (экспериментатор указывает на выключатели, обозначенные на рис. 1 позицией 3) и затем вернуть руку в исходное положение. Если до свечения красной лампочки загорелся этот источник света (экспериментатор указывает на источник света, находящийся на табло с правой стороны от испытуемого), вы должны быстро нажать на выключатель, находящийся вблизи от вашей руки; а если загорелся этот источник света (экспериментатор указывает на источник света, находящийся на табло с левой стороны от испытуемого), надо быстро нажать на выключатель, находящийся в отдалении от вашей руки. Вопросы есть?».

В варианте IV расположение УС в добавочной пространственной отсроченной задаче, как и в варианте II, совпадало с УС, предъявляемым в основном тесте ПОР. Однако, в отличие от вариантов II и III, применяемых в первой серии опытов, в данном варианте для правильного исполнения добавочной пространственной отсроченной задачи требовалось движение руки, которое не являлось ипси- или контралатеральным к направлению движения руки, требуемому

для правильного исполнения основного теста ПОР.

В варианте V расположение УС в добавочной пространственной отсроченной задаче, как и в варианте III, было контралатеральным к УС, который предъявлялся в основном тесте ПОР. Однако, как и в случае варианта IV, требуемое для правильной реализации движение руки по направлению не являлось контралатеральным к направлению, требуемому для правильного исполнения основного теста ПОР.

В обеих сериях опытов в основном тесте ПОР и в добавочных вариантах УС предъявлялись в течение одной секунды; длительность периодов отсрочки определялась временем, измеряемым с момента прекращения действия УС до момента включения звукового сигнала (тон 1500 Гц — пусковой сигнал в основном тесте ПОР) или до начала свечения красной лампочки, находящейся в верхней точке средней части табло (пусковой сигнал в добавочном тесте). УС в добавочных пространственных отсроченных задачах во всех случаях предъявлялись за 10 с, а пусковой сигнал — за 3 с до предъявления такового в основном тесте ПОР.

В третьей серии опытов по таблице случайных чисел испытуемому verbally, на фоне решения дистрактора (математическая задача), предъявляли слова: «правая», «левая». После предъявления одного из двух слов, спустя 16, 30, 45 или 60 с включали звуковой сигнал (тон 1500 Гц). При этом испытуемый должен был временно прекратить операцию вычитания, вспомнить и произнести вслух слово, которое было предъявлено ему в начале пробы, затем возобновить вычитание и в ответ на команду «стоп» вспомнить и произнести вслух число, с которого начал вычитание трех единиц.

Структура исследования. В первой серии опытов исследовалось изменение уровня правильного исполнения основного теста ПОР в зависимости от продолжительности периода отсрочки (16, 30, 45 и 60 с) и влияние реализации исполнения в период отсрочки теста добавочных пространственных отсроченных задач (варианты II и III) на уровень пра-

вильного исполнения основного теста ПОР (при различных продолжительностях периода отсрочки теста). Программа проведения опытов в первой серии экспериментов была составлена таким образом, что испытуемому приходилось исполнять основной тест ПОР с какой-либо фиксированной продолжительностью периода отсрочки всего по два раза: правосторонняя и левосторонняя. Программа первой серии экспериментов содержала также пробы основного теста ПОР с различными продолжительностями периода отсрочки, во время которых испытуемые добавочно исполняли пространственные отсроченные задачи по вариантам II и III.

Во второй серии опытов исследовалось влияние реализации испытуемыми в период отсрочки основного теста ПОР добавочных пространственных задач по вариантам IV и V. Программа проведения опытов в данной серии экспериментов была составлена в такой же последовательности проведения проб, как и в первой, но вместо проб с вариантом II предъявлялись пробы с вариантом IV, а вместо проб с вариантом III — пробы с вариантом V.

В третьей серии опытов исследовалось изменение уровня правильного исполнения теста вербальной отсроченной задачи (ВОЗ) в зависимости от продолжительности периода отсрочки. Программа проведения опытов содержала 16 проб: по 4 пробы с одной продолжительностью периода отсрочки (16, 30, 45 или 60 с) при предъявлении для запоми-

нания слов «левая» (2 пробы) и «правая» (2 пробы). Последовательность всех серий опытов обеспечивала предъявление отдельных проб по таблице случайных чисел [9].

После завершения сессии всех испытуемых, участвующих в первой и во второй сериях опытов, спрашивали: вербализовал ли он сторону предъявления УС в основном или в добавочных тестах, повторял ли он в период отсрочки направление предстоящего движения руки или предъявленное ему в начале пробы трехзначное число. В случаях, если испытуемый сообщал, что вербализовал сторону предъявления УС или в период отсрочки каким-либо путем повторял направление предстоящего движения руки, полученные результаты при их групповой обработке не учитывались. Испытуемым спрашивали также, каким образом они запоминали информацию для успешного выполнения основного теста ПОР. Аналогичные вопросы задавали испытуемым, участвующим в третьей серии опытов.

По окончании опытов результаты исполнения тестов ПОР и ВОЗ группировали по продолжительности периода отсрочки и по реализации отдельных добавочных вариантов. Для каждой группы результатов вычитывалась вероятность частоты проявления правильных ответов, доверительный интервал их проявления и производилась статистическая обработка с целью определения достоверности разницы между отдельными группами результатов [3].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты опытов представлены на рис. 2 и в табл. 1 и 2. Обработка данных выявила, что уровень правильных исполнений основного теста ПОР достоверно понижается в зависимости от увеличения продолжительности периода отсрочки (кривая I на рис. 2; сопоставления: 1—6; 6—16 в табл. 1).

Данные первой серии опытов показали, что уровень правильных исполнений основного теста ПОР повышается при реализации испытуемыми в период отсрочки теста добавочной за-

дачи по варианту II (сравни кривую II с кривой I на рис. 2). По результатам, приведенным в табл. 1, оказалось, что данное облегчающее влияние на уровень правильных исполнений достигает достоверного значения при сравнительно длительных (45 и 60 с) периодах отсрочки основного теста ПОР (сопоставления: 1—2; 6—7; 11—12; и 16—17 в табл. 1). В этой серии опытов уровень правильных исполнений основного теста ПОР значительно понижается при реализации испытуемым в период отсрочки теста

Изменение уровня правильных исполнений основного теста ПОР в зависимости от продолжительности периода отсрочки и от исполнения в период отсрочки теста добавочных вариантов пространственных отсроченных задач

№	Т е с т		n проб	Средняя частота правильных исполнений основного теста ПОР и доверительный интервал на уровне значимости $P < 0,05$	Порядковые номера сопоставляемых тестов	t_d	P <
	Продолжительность периода отсрочки основного теста ПОР (с)	вариант добавочной отсроченной задачи					
1	16	—	120*	0,975 (0,948—1,0)			
2	16	II	40	0,975 (0,928—1,0)	1—2	0	
3	16	III	40	0,75 (0,617—0,883)	1—3	4,492	0,001
4	16	IV	40	0,95 (0,884—1,0)	1—4	0,778	
5	16	V	40	0,975 (0,928—1,0)	1—5	0	
6	30	—	120	0,891 (0,837—0,945)			
7	30	II	40	0,95 (0,884—1,0)	6—7	1,107	
8	30	III	40	0,55 (0,398—0,702)	6—8	4,722	0,001
9	30	IV	40	0,875 (0,774—0,976)	6—9	0,276	
10	30	V	40	0,9 (0,808—0,992)	6—10	0,159	
11	45	—	120	0,866, (0,806—0,926)			
12	45	II	40	1,0	11—12	2,445	0,02
13	45	III	40	0,45 (0,298—0,602)	11—13	5,349	0,001
14	45	IV	40	0,85 (0,741—0,959)	11—14	0,254	
15	45	V	40	0,85 (0,741—0,959)	11—15	0,254	
16	60	—	120	0,816 (0,748—0,884)			
17	60	II	40	0,95 (0,884—1,0)	16—17	2,054	0,05
18	60	III	40	0,475 (0,326—0,627)	16—18	4,211	0,001
19	60	IV	40	0,8 (0,677—0,923)	16—19	0,224	
20	60	V	40	0,775 (0,646—0,904)	16—20	0,567	
					1—6	5,939	0,001
					6—11	0,879	
					11—16	1,608	
					6—16	2,637	0,01
					3—8	5,834	0,001

* $n=120$ благодаря включению результатов исполнения основного теста ПОР из серии опытов, остальные результаты которой в работе не приводятся

Таблица 2

Изменение уровня правильных исполнений теста ВОЗ в зависимости от продолжительности периода отсрочки и результаты по выявлению достоверности разницы между уровнями правильных исполнений тестов ВОЗ и ПОР при равных по продолжительности периодах отсрочки

Условное обозначение теста	n проб	Средняя частота правильных исполнений ПОР и доверительный интервал на уровне значимости $P < 0,05$	Сопоставляемые тесты	t_d	P <
ВОЗ—16 с*	80	0,837 (0,757—0,917)	ВОЗ—16 с ПОР—16 с	3,538	0,001
ВОЗ—30 с	80	0,787 (0,698—0,876)	ВОЗ—30 с ПОР 30 с	2,114	0,05
ВОЗ—45 с	80	0,712 (0,614—0,81)	ВОЗ—45 с ПОР 45 с	2,693	0,01
ВОЗ—60 с	80	0,6 (0,495—0,705)	ВОЗ—60 с ПОР 60 с	3,370	0,01

* Продолжительность периода отсрочки

добавочной задачи по варианту III (кривая III на рис. 2; сопоставления: 1—3; 6—8; 11—13; 16—18 в табл. 1).

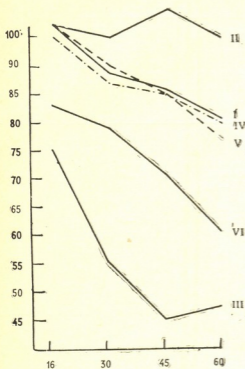


Рис. 2. Кривые, отражающие уровни выполнения ПОР (I) в зависимости от исполнения в период отсрочки данного теста добавочных пространственных задач по вариантам: I; III; IV; V и ВОЗ (VI) при разных длительностях периода отсрочки. На ординате в процентах — уровень правильных исполнений, на абсциссе — длительность периодов отсрочки в с

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Данные первой серии опытов показывают, что на механизмы, функционирующие в период отсрочки основного теста ПОР, эффективное (повышение или понижение уровня правильных исполнений) влияние оказывает реализация в данном периоде добавочных пространственных отсроченных задач. Однако эти результаты не дают возможности определить, какой из присутствующих в добавочном тесте факторов — латерализация УС или направление предстоящего движения руки — оказывает влияния на уровень правильного исполнения исследуемого теста, ибо в добавочной пространственной отсроченной задаче

Существенным является также снижение уровня правильных исполнений основного теста ПОР в условиях реализации в период отсрочки варианта III и при увеличении ее продолжительности (сопоставление 3—8 в табл. 1).

Во второй серии опытов показано, что реализация в период отсрочки основного теста ПОР вариантов IV и V не оказывает существенного влияния на уровень правильных исполнений данного теста (кривые IV и V на рис. 2; сопоставления: 1—4; 1—5; 6—9; 6—10, 11—14; 11—15; 16—19; 16—20 в табл. 1).

После завершения сессии испытуемые не могли объяснить каким образом они исполняют тест ПОР. Однако в случаях малого количества ошибочных исполнений, в подавляющем большинстве случаев, они точно определяли количество неправильно исполненных проб. В беседах с испытуемыми выяснилось, что в период отсрочки теста ПОР в большинстве случаев они повторяли лишь предъявленные экспериментатором в начале каждой пробы, трехзначные числа.

В третьей серии опытов показано, что тест ВОЗ при всех применяемых продолжительностях периода отсрочки исполняется на значительно низких уровнях, чем тест ПОР (сравни кривую VI с кривой I на рис. 2; результаты сопоставлений, приведенные в табл. 2).

первой серии опытов (варианты II и III) эти факторы не диссоциированы, т. е. совпадают друг с другом по латерализации к местонахождению испытуемого. Такая диссоциация латерализации УС и направления предстоящих движений руки достигнута во второй серии опытов (варианты IV и V), в которых требуемые в добавочной задаче движения руки по латерализации не совпадали с УС. При этом в данной серии опытов движения руки в добавочной задаче не были ипси- или контралатеральными к движению руки, которое требовалось для правильного исполнения основного теста. Как показали резуль-

таты второй серии опытов, ипсилатеральное или контралатеральное расположение только лишь УС по отношению к расположению УС в основном тесте не оказывает влияния на функционирование механизмов, лежащих в основе правильного исполнения основного теста ПОР. Из этих результатов следует, что эффективное воздействие на механизмы по исполнению основного теста ПОР, отмеченное в первой серии опытов, является следствием влияния тех отсроченных пространственно направленных движений, которые реализовались испытуемыми в период отсрочки основного теста ПОР с целью правильного исполнения добавочных пространственных отсроченных задач.

Исходя из принципов интерференционной теории забывания (интерференция по сходству) [12, 13, 17], полученные результаты следует оценить в качестве веского аргумента в пользу того, что в описанных условиях эксперимента критическим фактором по обеспечению правильного исполнения теста ПОР является запоминание программы предстоящего пространственно направленного движения руки. Иными словами, эти результаты указывают на то, что в описанных условиях эксперимента человеком тест ПОР исполняется стратегией запоминания программы пространственно направленного движения.

Наряду с описанной стратегией исполнения теста ПОР у человека, по-видимому, как это предполагал Конорски [4], имеется возможность его исполнения стратегией запоминания зрительной информации о латерализации УС или локализации конечного пункта предстоящего движения руки. Надо полагать, что в тех случаях, когда испытуемые совершали ошибки при исполнении теста ПОР, несмотря на критическое значение стратегии запоминания кинестетической информации для исполнения данного теста, ошибочные реакции ими определялись благодаря последующему извлечению информации из зрительного регистра. Из вышеизложенного следует полагать, что тест ПОР при исследовании в условиях, сходных с висконсинским тест-аппаратом, является экспериментальной

моделью для познания механизмов таких поведенческих актов (или вида памяти), которые сходны с поведением человека, оператора.

Согласно теоретическим положениям Конорски [4] и экспериментальным данным Эвартса и Тача [8], Аллена и Тсукахара [5], Стрика [15] и других, процессы по обеспечению организации центральных программ произвольных движений должны разыгрываться в структурах мозжечка, базальных ганглий и ассоциативных областей новой коры. Исходя из этого, надо полагать, что мнестические процессы по исполнению теста ПОР разыгрываются в кинестетических гностических полях (по Конорски) указанных структур. Тот факт, что после завершения сессии испытуемые не могли объяснить как они исполняли тест ПОР, также говорит в пользу справедливости наших взглядов, ибо «кинестетический гнозис исключительно развитый у приматов, принадлежит тому типу гнозиса, который не осознается...» [4].

Однако, для прामочности такого заключения, следует доказать, что при исполнении данного теста испытуемые не вербализовали информацию о латерализации УС. Это выявляется при сопоставлении результатов первой и второй серии экспериментов с результатами третьей серии. А сопоставление результатов исполнения тестов ПОР и ВОЗ показали, что при равных по продолжительности периодах отсрочки тест ВОЗ исполняется на значительно низком уровне, чем тест ПОР.

Если учесть принятые в современной литературе положения об организации центрально запрограммированных произвольных движений, общему суждению поддаются и результаты первой серии опытов, согласно которым реализуемые в период отсрочки основного теста ПОР пространственные отсроченные задачи по варианту II значительно повышают уровень правильных исполнений, а реализуемые в тех же условиях добавочные пространственные отсроченные задачи по варианту III значительно понижают уровень правильных исполнений основного теста ПОР.

В работе Асанума [6] показано, что в моторной коре обезьян между

функциональными единицами, нацеленными на мышцы-антагонисты, наряду с синергистическими, складываются реципрокные взаимоотношения. Благодаря этому, в моторной коре, между нацеленными на антагонистические мышцы функциональными единицами, в случае организации динамических моторных актов должны складываться реципрокные отношения, а при статических усилиях — синергистические [6]. Однако, согласно схеме, разработанной Эвартом и Тачом [8], которая впоследствии была модифицирована Алленом и Тсукахара [5], в системе по обеспечению центрально организованных моторных команд моторная кора, по образному выражению Массиона и Сасаки [11], занимает «стратегическую позицию» и фактически является связывающим звеном между структурами, заинтересованными в центральном запрограммировании произвольных движений, и структурами, включенными в исполнительную часть данной системы. Такое понимание организации системы, обеспечивающей центральное программирование произвольных движений, подразумевает, что в случае хранения в памяти программы направленного движения руки в одну сторону нервные элементы, участвующие в организации данной программы, должны испытывать тормозящее влияние со стороны нервных элементов, участвующих в программировании движения руки в контралатеральную сторону. Движение руки является образцом динамического акта, при котором моторная кора, согласно представлениям Массиона и Сасаки [11] и данным Асанума [6], под влиянием импульсаций, исходящих из структур, заинтересованных в запрограммировании движения, должна организовываться по принципу реципрокных взаимоотношений между функциональными единицами [6].

В первой серии наших опытов испытуемые производили движения руки, в реализации которых критическими являются мышцы-антагонисты: нижняя часть *m. pectoralis major* (при движении руки в левую сторону) и *m. infraspinatus* (при движении руки в правую сторону) [7]. В свете вышеизложенных литературных

сведений, полученные результаты необходимо обсуждать следующим образом: если в пробах, для правильного исполнения основного теста требовалось движение руки в правую сторону, то в соответствующих структурах должна составляться и храниться программа движения руки, направление которой определяется сокращением *m. pectoralis major* при одновременном торможении соответствующего центра-антагониста — *m. infraspinatus*. Естественно, если при хранении в памяти такой программы организуется программа движения, в которой ключевыми являются предстоящее сокращение *m. infraspinatus* и торможение центра *m. pectoralis major* (программа движения руки в правую сторону), то нервные элементы, занятые программированием движения руки в левую сторону, будут испытывать на себе тормозящее влияние со стороны нервных элементов, занятых программированием движения руки в правую сторону. Вполне вероятно, что такой механизм лежит в основе снижения уровня правильных исполнений теста ПОР, когда испытуемый в период отсрочки данного теста исполняет добавочную пространственную отсроченную задачу по варианту III. Повышение же уровня правильных исполнений теста ПОР в случаях реализации в период отсрочки добавочной пространственной отсроченной задачи по варианту II должно происходить благодаря повторению процесса организации программы предстоящего движения руки в одних и тех же нервных элементах.

Нам кажется, что описанные выше результаты и их интерпретация могут внести ясность в понимание нейрофизиологических основ таких важных психологических феноменов, какими являются интерференция и повторение. В современной психологической литературе феномен интерференции рассматривается в качестве основной причины забывания [1, 13, 17], а повторение относится «к числу важнейших из процессов управления памятью» [1].

В производимых — в добавочных пространственных отсроченных задачах второй серии опытов — движениях руки не является критическим создание центральных программ пред-

стоящих направленных движений для сокращения *m. pectoralis major* или *m. infraspinatus*. Как показывают результаты данной серии опытов, хранение в памяти такой программы предстоящих движений руки не оказывает влияние на хранение тех моторных программ, которые предполагают критическое участие мышц-антагонистов *m. pectoralis major* и *m. infraspinatus*. Выясняется, что в пределах кинестетического анализатора эффективное взаимодействие должно происходить между нервными элементами, участвующими в программировании сходных или диаметрально противоположных по направлению движений руки. Это обстоятельство убеждает в том, что применяемая в наших опытах в качестве дистрактора задача, реализуемая при участии языка и мышц рта, существенно (в качественном смысле) отличается от пространственных отсроченных тестов, и поэтому не должна взаимодействовать с хранимой, при исполнении основного теста ПОР, в памяти программой пространственно направленного движения руки. При таком понимании полученных результатов описанный в работе факт достоверного понижения уровня правильных исполнений теста ПОР, в связи с увеличением продолжительности периода отсрочки, приобретает важное значение для выяснения вопроса, происходит ли в пределах краткосрочной памяти пассивное угасание следа во времени или забывание полностью обусловлено интерференционными воздействиями?

Поскольку результаты проведенных исследований, с одной стороны, показали, что в период предъявления испытуемые не вербализовали информацию о латерализации УС и соответственно в период отсрочки не могли повторять направление предстоящего движения руки, а с другой стороны, выявлено, что движение языка и мышц рта, осуществляемое при реализации дистрактора, не интерферируют с критическим фактором, запоминание которого обеспечивает правильное исполнение теста ПОР, следует заключить: в наших опытах длительность хранения в памяти программы пространственно направленного движения руки измерялась в отнесенном к чистому виде. При такой интерпретации полученных данных факт понижения уровня правильных исполнений теста ПОР, в связи с увеличением длительности периода отсрочки, следует рассматривать в качестве показателя того, что в краткосрочной памяти, нейрофизиологические механизмы по обеспечению которой разыгрываются в пределах кинестетического анализатора, происходит пассивное угасание следов во времени. Это заключение укрепляется фактом, что с увеличением продолжительности периода отсрочки основного теста ПОР достоверно возрастает эффективность отрицательного влияния реализации добавочной пространственной отсроченной задачи по варианту III, имеющей при всех продолжительностях периодов отсрочки основного теста одну и ту же ценность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аткинсон Р. Человеческая память и процесс обучения, «Прогресс», М., 1980.
2. Бериташвили И. С. Память позвоночных животных, ее характеристика и происхождение, «Наука», М., 1974.
3. Вечников А. И., Вечников В. А. Основные приемы статистической обработки результатов наблюдений в области физиологии, «Медицина», М., 1974.
4. Конорски Ю. Интегративная деятельность мозга, «Мир», М., 1970.
5. Allen G. I., Tsukahara N. *Physiol. Rev.*, 54, 957—1006, 1974.
6. Asanuma H. *The Physiologist*, 16, 143—166, 1973.
7. Chusid J. G. *Correlative Neuroanatomy and Functional Neurology*. Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1970.
8. Everts E. V., Thach W. T. *Ann. Rev. Physiol.*, 31, 451—498, 1969.
9. Gellerman J. W. J. *Genet. Psychol.*, 42, 206—208, 1933.
10. Lawicka W. *Acta Neurobiol. Exp.*, 39, 537—552, 1979.
11. Massion J., Sasaki K. In: *Cereb-*



ro-cerebellar Interactions. Elsevier/North-Holland and Biomedical Press, Amsterdam, New York, Oxford, 1979, 261—287.

12. Melton A. W., Irwin J. M. Amer. J. Psychol., 53, 175—203, 1940.

13. Postman L. In: Verbal learning and verbal behavior. McGraw-Hill, New York, 1961, 152—179.

14. Rosenkilde C. E. Acta Physiol Scand., Supplementum, 514, 1—54, 1983.

15. Rosvold H. E. Acta Neurobiol Exp., 32, 439—460, 1972.

16. Strick P. L. J. Neurophysiol., 39, 1032—1044, 1976.

17. Underwood J. B. Psychol. Rev., 64, 559—579, 1957.

ადამიანის მიერ სივრცითი დაყოვნებული რეაქციების შესრულების ფსიქოფიზიოლოგიური საფუძვლები

თ. ნანეიშვილი, ა. ნოსელიძე, ბ. მაზავარიანი, კ. არაგველი, ნ. ჩხიკვიშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ე უ მ ე

შესწავლილ იქნა სივრცითი დაყოვნებული რეაქციების სწორად შესრულების დონის ცვლილება იმ პირობებში, როცა გაზრდილია დაყოვნების პერიოდის ხანგრძლივობა და თვით დაყოვნების პერიოდში ცდის პირს უხდება სხვადასხვა სახის დამატებითი სივრცითი დაყოვნებული ამოცანების შესრულება. ნაჩვენებია, რომ სწორად შესრულებაზე გავლენას არ ახდენს პირობითი სიგნალის ადგილმდებარეობა დამატებით ამოცანაში. სწორად შესრულების დონე მატულობს, თუ დამატებითი ამოცანის შესასრულებლად ცდის პირმა უნდა აწარმოოს ძირითად ამოცანაში არსებული მსგავსი მიმართულების მოძრაობა, ხოლო შესრულების დონე ქვეითდება, თუ დამატებით ამოცანაში უნდა შეს-

რულდეს ძირითად ამოცანაში არსებული დიამეტრალურად საწინააღმდეგო მიმართულების მოძრაობა. ნაჩვენებია აგრეთვე, რომ ტესტის სწორი შესრულების დონე ქვეითდება დაყოვნების პერიოდის გახანგრძლივებასთან ერთად.

მიღებული მონაცემები მიგვანიშნებენ, რომ ადამიანის მიერ სივრცითი დაყოვნებული რეაქციები სრულდება სივრცეში მიმართული მოძრაობის პროგრამის დამახსოვრების სტრატეგიით. გამოთქმულია მოსაზრება იმის თაობაზე, თუ კინესთეზურ ანალიზატორში განხორციელებულ მნესტიკურ პროცესებში რა ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმები უნდა ედოს საფუძვლად ინტერფერაციისა და გამეორების ფენომენებს.

PSYCHOPHYSIOLOGICAL BASES OF SPATIAL DELAYED REACTION PERFORMANCE IN MAN

T. L. NANEISHVILI, A. G. NOSELIDZE, G. I. MACHAVARIANI, R. I. ARAGVELI, N. Ts. CHKHIKVISHVILI

I. S. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The dependence of the level of correct performance of spatial delayed reaction (DR) on the duration of delay and on the solution of additional delay tasks during the delay per-

iod was studied. It has been demonstrated that the level of correct DR performance has no effect on the late lateralization of the conditioned stimulus in the additional task. The level of cor-



rect DR performance was shown to increase, for the additional task the movement of the hand of diametrically opposite direction, as compared to that in the principal test, is required. The level of correct DR was shown to decrease and the efficiency of additional task solution to increase in relation to the lengthening of DR delay period. It is suggested that

DR is performed by man by means of the strategy of remembering of the program of spatially-directed movement. The neurophysiological mechanisms responsible for the providing of psychological phenomena—interference and repetition—for the course of mnemonic processes within the kinesthetic analyzer are discussed in the light of the data obtained.

УДК 612.826.1

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ СИНЕГО ПЯТНА СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА НА НЕЙРОННУЮ АКТИВНОСТЬ РЕТИКУЛЯРНОГО ЯДРА ТАЛАМУСА КОШКИ

С. П. Нарикашвили, З. И. Нанобашвили, Н. А. Хизанишвили

Институт физиологии им И. С. Бериташвили АН ГССР, Тбилиси

В работе представлены данные о влиянии стимуляции синего пятна на активность нейронов ретикулярного ядра таламуса кошки. При электрическом раздражении синего пятна наблюдается торможение как спонтанной, так и вызванной (световой вспышкой) активности нейронов ретикулярного ядра таламуса.

Рядом исследователей, в том числе нами, было показано, что (таламическое) ретикулярное ядро (РЯ) тормозит передачу афферентных импульсов в разных ядрах таламуса [1, 4, 9]. Было отмечено, что активация нейронов РЯ вызывает возникновение тормозящих постсинаптических потенциалов в релейных нейронах вентролатерального [4, 5] и вентро-постеролатерального ядер, а также в нейронах наружного коленчатого тела [1]. В последнее время такой же механизм торможения релейных нейронов был показан на уровне медиального коленчатого тела [9]. Вместе с тем, несмотря на то, что активиро-

вание синего пятна оказывает тормозящее действие на активность нейронов разных уровней головного мозга, [3, 8] показано явное облегчающее действие этой норадренергической структуры на передачу зрительных импульсов в наружном коленчатом теле [7]. Влияние моноаминергических структур головного мозга вообще, и синего пятна в частности, на активность нейронов РЯ не изучалось электрофизиологически, тогда как наличие связи между ними дает основание для электрофизиологического исследования их отношений [3].

МЕТОДИКА

Опыты проводились на обездвиженных тубарином кошках в условиях острого эксперимента. Под эфирным наркозом в синее пятно стереотаксически вводились раздражающие электроды (биполярные константановые провода с фабричной изоляцией). После завершения опытов и фиксации мозга на фронтальных срезах устанавливалась локализация изолированных кончиков электродов. Методика отведения активности одиночных нейронов РЯ была описана ранее [1].

В некоторых опытах производилась регистрация мультинейронной актив-

ности РЯ. При регистрации мультинейронной активности с помощью одного микроэлектрода возникает задача повышения разрешающей способности регистрирующей аппаратуры. Одним из возможных подходов к решению этой задачи является многоуровневая амплитудная селекция сигналов с отдельной регистрацией каждого уровня их амплитудного спектра. Для этого был использован четырехканальный амплитудный селектор (по схеме инж. Д. К. Сургуладзе), реализующий этот способ регистрации сигналов мультинейронной

активности. Принцип его работы основан на анализе состояния триггерного регистра, на котором запоминается информация о величине амплитуды входного импульсного сигнала,

поступающего после предварительной обработки амплитудными дискриминаторами. Прибор может работать практически с любым регистрирующим устройством.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Электрическое раздражение синего пятна обычно вызывает торможение спонтанной активности нейронов (48% из 25 изученных нейронов) РЯ. Результат одного из таких опытов показан на рис. 1. Хорошо видно, что кратковременное ритмическое раздражение синего пятна (горизонталь-

Раздражение синего пятна блокируют также вызванные (световыми вспышками) ответные реакции нейронов РЯ. На рис. 2 показаны эффекты предварительной стимуляции (8 имп., 100 в с; 3 в 0,3 мс) синего пятна на разряды нейрона РЯ, возникающие на световую вспышку. На ос-

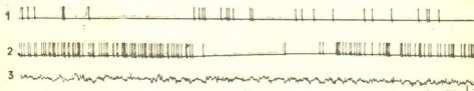


Рис. 1. Влияние раздражения синего пятна (2В, 100 в с, 0,3 мс) на активность нейронов (1,2) РЯ; 3—суммарная активность зрительной коры. Калибровка—100мкВ, 1 с

ная линия под кривыми) вызывает торможение спонтанной активности одного из нейронов (2). Другой нейрон (1) не реагирует на стимуляцию синего пятна. В РЯ зарегистрированы были 5 таких нейронов. Характерным для торможения нейронов

циллограммах (А,Б,Д,Е—З,К,М) видно, что нейрон генерирует ответную реакцию в виде 1—3 импульсов (квазивнутриклеточное отщепление). Предварительное раздражение синего пятна (В—Д, И—Л) блокирует разряды данного нейрона — вместо пиковых возникают только возбуждающие постсинаптические потенциалы. Пиковые потенциалы нейрона РЯ восстанавливаются не сразу после выключения раздражения синего пятна. Торможение ответных разрядов имеет длительное последствие, которое проходит через 10—15 с после выключения раздражения синего пятна.

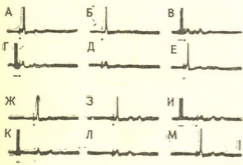


Рис. 2. Эффекты предварительной стимуляции (черточки под кривыми) синего пятна (В—Д, И—Л) на пиковые разряды нейрона РЯ, возникающие при световой вспышке (точки под кривыми). Калибровка—15 мВ, 20 мс

РЯ, под влиянием раздражения синего пятна, является значительное его последствие — торможение длится иногда до нескольких секунд после выключения раздражения.

В одной из предыдущих работ [1] мы показали, что при активации нейронов РЯ происходит торможение релейных нейронов наружного коленчатого тела. Тогда мы допустили, что это торможение (в большинстве случаев) может наступать благодаря возбуждению предполагаемых интернейронов наружного коленчатого тела. Однако результаты опытов некоторых авторов [7] показывают, что стимуляция норадренергических путей, выходящих из синего пятна, вызывает облегчение ответных реакций

нейронов наружного коленчатого тела, возникающих на световую вспышку. Показано также, что и ионофоретическая аппликация норадреналина вызывает облегчение активности релейных нейронов. Учитывая все это, а также данные настоящей работы, можно полагать, что при раздраже-

нии синего пятна облегчение активности релейных нейронов наружного коленчатого тела может наступать и благодаря торможению активности нейронов РЯ, в результате которого прекращается постоянное торможение релейных клеток нейронами ретикулярного ядра таламуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нанобашвили З. И., Нарикашвили С. П. *Нейрофизиология*, 13, 24—31, 1981.
2. Ahlsen G. *Fu-sun-Lo, Brain Res.*, 238, 433—438, 1982.
3. Diller N., Laszlo S., Muller B., Koella N. P., Olpe H. R. *Brain Res.*, 154, 61—68, 1978.
4. Frigiesi T. L., *Brain Res.*, 48, 157—172, 1972.
5. Purpura D. P., Cohen B. J. *Neurophysiol.*, 25, 621—635, 1962.
6. Roganski M. A., Aghajanian G. K. *Brain Res.*, 250, 31—39, 1982.
7. Sasa M., Munekiyo K., Ikeda H., Takaori Sh. *Brain Res.*, 80, 443—460, 1974.
8. Segal M., Bloom F. E. *Brain Res.*, 72, 99—114, 1974.
9. Shosaku A., Simitomo I. *Exp. Brain Res.*, 49, 432—442, 1983.

თავის ტვინის ღეროს ლურჯი ლაქის გაღიზიანების გავლენა კატის თალამუსის რეტიკულური ბირთვის ნეირონულ აქტივობაზე

ზ. ნანობაშვილი, ზ. ნარიაშვილი, ნ. ხიზანიშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი მ ე

ზრდასრულ კატებზე შესწავლებოდა ლურჯი ლაქის გაღიზიანების გავლენა თალამუსის რეტიკულური ბირთვის ნეირონულ (სპონტანურ და სინათლით გამო-

წვეულ) აქტივობაზე.

ლურჯი ლაქის გაღიზიანება იწვევს თალამუსის რეტიკულური ბირთვის ნეირონების აქტივობის შეკავებას.

INFLUENCE OF STIMULATION OF LOCUS COERULEUS ON THE UNIT ACTIVITY OF THE THALAMIC RETICULAR NUCLEUS IN CATS

S. P. NARIKASHVILI, Z. I. NANOBASHVILI, N. A. KHIZANISHVILI

I. S. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

Summary

The influence of locus coeruleus stimulation on the unit activity (spontaneous and evoked by light flashes) of the thalamic reticular

nucleus was studied in adult cats. Locus coeruleus stimulation was shown to result in the inhibition of the thalamic reticular units.

УДК 612.821.16 + 612.821.17

ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ РАЗВИТИЕ ГИППОКАМПАЛЬНОГО ТЕТА-РИТМА ВАЖНЫМ ФАКТОРОМ ОРГАНИЗАЦИИ ОБУЧЕНИЯ И ПАМЯТИ?

Т. Н. Ониани, Н. Г. Начкебия

Институт физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР, Тбилиси

Изучалось влияние устранения гиппокампального тета-ритма на обучение с пищевым подкреплением. Устранение развития тета-ритма осуществлялось либо вызовом в гиппокампе эпилептиформных разрядов, либо депривацией парадоксальной фазы сна методом неэмоционального подбуживания. В работе обсуждается роль септо-гиппокампальной системы в организации обучения и памяти. Делается заключение, что развитие гиппокампального тета-ритма не является важным фактором для выработки инструментальных пищевых рефлексов.

В течение последних двух десятилетий при рассмотрении вопроса о роли гиппокампа в организации памяти особое значение придавалось динамике тета-ритма данной структуры в ходе процесса обучения [1, 3, 4, 5, 6, 12, 13, 16]. Исходной позицией при этом являлось то, что в динамике гиппокампального тета-ритма отражаются различные уровни функционирования септогиппокампальной системы, так как пейсмекер тета-ритма локализован в септуме [17], а электрогенез данной активности происходит в пирамидных клетках гиппокампа [8].

Идея о важном значении развития гиппокампального тета-ритма в организации памяти особенно импонирует тем авторам, которые исследуют роль парадоксального сна в процессах обучения [4, 5]. По их мнению, парадоксальный сон имеет важное значение для обработки мозгом информации и, так как в это время гиппокампальный тета-ритм выражен чрезвычайно сильно, его развитие должно быть причинно связанным с консолидацией следов памяти.

В последнее время появились работы [2], где специфическое значение развития гиппокампального тета-

ритма в организации обучения и памяти ставится под сомнение. Вместе с тем, как бы возрождается положение о том, что возникновение гиппокампального тета-ритма связано с неспецифической активацией мозга [7], которая, со своей стороны, является необходимой для реализации всех ступеней в организации памяти [9]. Есть указания о том, что не только развитие гиппокампального тета-ритма, но и сам гиппокамп не является критической структурой, принимающей участие в консолидации следов памяти [11].

Решение вопроса о значении развития гиппокампального тета-ритма для обучения и консолидации следов памяти требует дальнейших исследований с применением различных подходов и методик.

Нами изучалось: влияние предварительной постконвульсивной депрессии гиппокампального тета-ритма на обучение; влияние депрессии гиппокампального тета-ритма после сеансов выработки на обучение; влияние устранения гиппокампального тета-ритма путем депривации парадоксального сна между сеансами обучения на выработку инструментальных пищевых рефлексов.

Опыты ставились на 15 взрослых кошках обоего пола. Для раздражения и отведения суммарной электрической активности металлические электроды хронически вживлялись в дорсальный гиппокамп и сенсомоторную область новой коры. Индифферентный электрод ставился на затылочном гребне черепа. Операция производилась под нембуталовым наркозом (30—35 мг/кг). Выработка инструментальных пищевых рефлексов к двум кормушкам производилась в специальной экспериментальной камере, состоящей из двух отделений. Задняя часть камеры площадью 0,3 м² служила стартовым отделением. В переднем отделении, площадью 1 м², снаружи, у передних краев боковых стенок, были установлены кормушки, из которых животное, приподнимая подвесную дверцу, получало пищевое подкрепление. Направляющими условными сигналами служили тон (500 Гц) и щелчки. Через 5 мин от начала того или иного условного сигнала открывалась дверь стартового отделения и животному давалась возможность осуществить пищедвигательное поведение. После достижения 100%-ной дискриминации условных сигналов измерялись отсроченные реакции и производилось угашение инструментальных пищевых рефлексов. Электрическое раздражение дорсального гиппокампа у

экспериментальных животных производилось через биполярные электроды с межполюсным расстоянием 1,5—2 мм. Использовались следующие параметры раздражения: частота стимулов 200—300 Гц, продолжительность отдельных стимулов 0,1—0,2 мс. Сила тока каждый раз подбиралась так, чтобы вызывать локальные эпилептиформные разряды гиппокампа, не переходящие в генерализованные судороги. Для идентификации различных фаз сна, с целью осуществления селективной депривации парадоксального сна, велась полиграфическая запись электроэнцефалограммы, электрогиппокампограммы, движения глазных яблок и электромиограммы. Депривация парадоксального сна осуществлялась неэмоциональным подбуживанием животного при появлении первых признаков его наступления. После окончания опытов под нембуталовым наркозом через глубинные электроды пропускался постоянный ток (20 мА в течение 20 с). Потом мозг фиксировался в нейтральном формалине и на серийных фронтальных срезах определялось место локализации коагулированных участков.

Данные обрабатывались статистически. Определялись средние величины, их стандартные отклонения и достоверность различий по Т-критерию Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Влияние предварительной постконвульсивной депрессии гиппокампального тета-ритма на выработку и угашение инструментальных пищевых рефлексов. Для изучения данного вопроса опыты ставились на трех группах животных. В контрольную группу входили 10 кошек, на которых специально измерялась скорость выработки и угашения инструментальных пищевых рефлексов, а также отсроченные реакции. Данные, полученные на них, служили эталоном сравнения с данными, полученными на всех, описанных в данной работе экспериментальных группах животных. Влияние предварительной депрессии гиппокампального тета-

ритма на выработку и угашение условных рефлексов изучалось на 5 кошках. С этой целью до начала как выработки, так и угашения условных рефлексов ежедневно производились повторные (с 2—3 минутными интервалами) электрические раздражения гиппокампа, вызывающие в нем локальные эпилептиформные разряды (рис. 1,В). Такая процедура продолжалась в течение 2-х часов. Гиппокампальные локальные эпилептиформные разряды вызывали постепенную депрессию тета-ритма до полного его исчезновения. После прекращения вызова эпилептиформных разрядов восстановление гиппокампального тета-ритма проис-

ходило медленно. Однодневный сеанс выработки или угашения условных рефлексов можно было провести на фоне его максимальной депрессии.

Полное восстановление тета-ритма после вышеописанных эпилептиформных разрядов, вызванных многократно в ответ на электрическое раздражение гиппокампа, не наблюдалось не только на фоне бодрствования в ходе выработки инструментальных пищевых рефлексов и после окончания сеанса обучения, но и при первых парадоксальных фазах сна в постсеансовом цикле бодрствования-сон (рис. 1, Г).

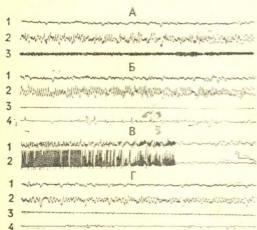


Рис. 1. Типичная картина ЭЭГ эпилептиформных разрядов гиппокампа, вызывающих депрессию гиппокампального тета-ритма: А—бодрствование, Б—парадоксальная фаза сна, В—ЭЭГ эпилептиформных разрядов, вызывающих депрессию гиппокампального тета-ритма; Г—восстановление тета-ритма спустя 6 часов после вызова депрессии; 1—сенсомоторная кора; 2—гиппокамп; 3—шейная мышца; 4—движение глазных яблок; Калибровка 200 мкВ, время 1с

Сравнение динамики выработки инструментальных пищевых рефлексов к двум кормушкам показало, что в первых трех сеансах обучения по проценту правильных ответов животные экспериментальной группы значительно отстают от контрольной (рис. 2, А), хотя 100%-ная дискриминация условных звуков у обеих групп достигается только в четвертом сеансе обучения.

Предварительная депрессия гиппокампального тета-ритма, вызванная с помощью повторных эпилептиформ-

ных разрядов, оказалась менее эффективной в отношении угашения условных инструментальных пищевых рефлексов к двум кормушкам. По скорости как острого, так и хрониче-

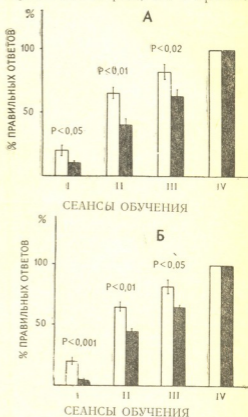


Рис. 2. Влияние постконвульсивной депрессии гиппокампального тета-ритма, вызванного предварительно (А) и после сеансов (Б) обучения на выработку инструментальных пищевых рефлексов. Светлые столбики отражают данные, полученные на контрольных животных, черные — на экспериментальных

ского угашения животные, у которых сеансы велись на фоне депрессии тета-ритма, не отличались от контрольных (рис. 3).

2. Влияние депрессии гиппокампального тета-ритма после сеансов обучения на выработку и угашение инструментальных пищевых рефлексов. В этой серии опытов на 5 кошках, сразу после каждодневных сеансов по выработке и угашению пищевых инструментальных рефлексов, производились повторные электрические раздражения гиппокампа, вызывающие в нем локальные эпилептиформные разряды. Раздражения подавались с 2—3-минутными интерва-

лами. Такие повторные раздражения длились в течение 2-х ч после завершения каждого сеанса обучения. В результате наблюдалась такая же электроэнцефалографическая картина, как при изучении влияния предварительной депрессии гиппокампального тета-ритма (рис. 1). Она

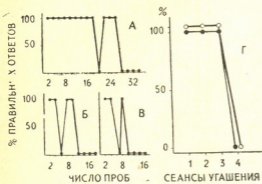


Рис. 3. Влияние депрессии гиппокампального тета-ритма на угашение инструментальных пищевых рефлексов: А—динамика острого угашения в первый день экспериментальной работы; Б—во второй день; В—в третий день; Г—хроническое угашение. Светлые столбики отражают данные, полученные на контрольных животных, черные—на экспериментальных

выражалась в угнетении гиппокампального тета-ритма в течение нескольких часов и в дальнейшем постепенном его восстановлении. Сравнение данных, полученных на экспериментальных и контрольных животных, показывает, что депрессия гип-

позитивных инструментальных пищевых рефлексов к двум кормушкам, как это имело место при предотвращении депрессии. И в данном случае, по проценту правильных ответов, животные экспериментальной группы значительно отстают от контрольных в первых сеансах, тогда как в дальнейшем разница сглаживается; 100%-ная дискриминация условных сигналов у обеих групп животных достигается в четвертом сеансе обучения (рис. 2,Б).

Угашение инструментальных пищевых рефлексов, выработанных заранее к двум кормушкам, оказывается резистентным и в отношении депрессии гиппокампального тета-ритма в периодах между сеансами обучения. У животных экспериментальной группы оно протекает так же, как и в контрольной.

3. Влияние предотвращения развития гиппокампального тета-ритма путем депривации парадоксального сна на выработку инструментальных пищевых рефлексов. При выработке инструментальных пищевых рефлексов путем многосеансового обучения фазы консолидации следов памяти совпадают с межсеансовыми периодами. В этих периодах уже насытившиеся кошки ведут себя спокойно. У них развивается нормальный цикл бодрствование-сон, в котором электрическая активность гиппокампа претерпевает закономерную динамику. На фоне двигательной активности (ходьба), что редко бывает в при-

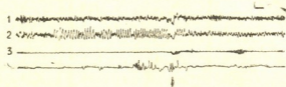
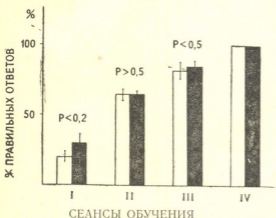


Рис. 4. Изменение электрической активности гиппокампа под влиянием неэмоционального пробуждения животного во время парадоксального сна: 1—сенсомоторная кора; 2—гиппокамп; 3—шейная мышца; 4—движение глазных яблок. Стрелкой обозначен момент неэмоционального пробуждения животного. Калибровка 200 мкВ, время 1 с

покампального тета-ритма в период между сеансами обучения с помощью вызова повторных эпилептиформных разрядов оказывает такое же влия-

ние на выработку инструментальных пищевых рефлексов в экспериментальной камере у насытившихся кошек, параллельно с десинхронизацией электроэнцефалограммы, в гиппокампе может возник-

нуть умеренный тета-ритм. В основном же в фазе бодрствования кошки либо сидят, либо лежат, подняв голову. В это время регулярный гиппокампальный тета-ритм отсутствует. Медленноволновой сон характеризуется наличием высокоамплитудных и медленных (в ранге дельта- и субдельта-ритмов) потенциалов в гиппокампе. Естественно, что в это время и в новой коре развиваются медленные волны. При развитии парадоксального сна на фоне десинхронизации электронеокортикограммы и движения глазных яблок в гиппокампе развивается интенсивный тета-ритм.



течение продолжительной депривации парадоксального сна в периодах между сеансами обучения. Поэтому депривация парадоксального сна является хорошим способом изучения влияния устранения гиппокампального тета-ритма на консолидацию следов памяти.

Оказалось, что ни шестичасовая, ни круглосуточная депривация парадоксального сна, вызывающая устранение гиппокампального тета-ритма, не оказывает заметного влияния на процесс обучения. Инструментальные пищевые рефлексы к двум кормушкам со звуковой дискриминацией у

Рис. 5. Влияние круглосуточной депривации парадоксального сна методом неэмоционального пробуждения животного на выработку инструментальных пищевых рефлексов. Светлые столбики отражают данные, полученные на контрольных животных, черные—на экспериментальных

Из сказанного ясно, что в периодах между сеансами обучения тета-ритм гиппокампа в основном развивается в парадоксальных фазах сна. Если же наступивший парадоксальный сон депривируется неэмоциональным пробуждением животного, то гиппокампальный тета-ритм моментально угнетается (рис. 4) и не восстанавливается на фоне фрагмента бодрствования. Гиппокампальный тета-ритм отсутствует при тех более или менее продолжительных эпизодах бодрствования, которые могут возникать в

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При обсуждении роли развития гиппокампального тета-ритма в организации памяти нужно учесть по крайней мере два обстоятельства: 1) гиппокампальный тета-ритм отражает уровни функционирования септогиппокампальной системы, так как его пейсмекерный механизм локализован в септуме [17], а электрогенез происходит на уровне пирамидного

экспериментальных кошек обеих групп вырабатывались с таким же успехом, как и у кошек контрольной группы (рис. 5). Интересно отметить, что в этих опытах животные экспериментальной группы не отличались от контрольных по проценту правильных ответов и в первых сеансах обучения, т. е. само устранение гиппокампального тета-ритма без значительных побочных изменений функционального состояния мозга не ухудшает выработку инструментальных пищевых рефлексов к двум кормушкам даже на ее начальных этапах.

слоя гиппокампа [8]; 2) работа пейсмекера гиппокампального тета-ритма непосредственно регулируется влияниями со стороны активирующих и мотивациогенных структур мезодиэнцефалона. Во многих работах было показано [2], что гиппокампальный тета-ритм может формироваться под влиянием импульсации различных структур мезэнцефаличе-

ской ретикулярной формации. В экспериментах Олмстеда и Вилла-Бланки [15], а также в опытах, проведенных в нашей лаборатории [2], было показано, что гиппокампальный тета-ритм в цикле бодрствование-сон может развиваться в фазе бодрствования и после перерезки ствола мозга перед передними буграми четверохолмия. Это указывает на то, что импульсация со стороны мотивационных структур гипоталамуса вполне достаточна для запуска пейсмекера гиппокампального тета-ритма и для дальнейшего функционирования септо-гиппокампальной системы на высоком уровне. Исходя из этих данных, можно предположить, что гиппокампальные эпилептиформные разряды могут влиять на формирование тета-ритма как на уровне самого гиппокампа, так и на уровне септума и мезодиэнцефалона. Вызванные эпилептиформные разряды по типу постконвульсивной депрессии могут изменять механизм электрогенеза на уровне самого гиппокампа.

Однако только изменениями местных механизмов электрогенеза трудно объяснить полное длительное расстройство тета-ритма после прекращения вызова эпилептиформных разрядов. В этом аспекте особенно важно то, что восстановление гиппокампальной электрической активности, характерной для медленноволновой фазы сна, происходит значительно раньше, чем восстановление тета-ритма, столь характерного для парадоксального сна. Этот факт, несомненно, указывает на то, что расстройство гиппокампального тета-ритма под влиянием вызванных эпилептиформных разрядов обуславливается и изменениями других звеньев вышеуказанной системы, формирующей данный интегральный электрофизиологический феномен. Решающим фактором в этом явлении, по всей вероятности, является изменение функционального состояния пейсмекера тета-ритма на уровне септума.

В литературе [10, 12, 13] имеется указание на то, что амнестическое действие электроконвульсивного шока обусловлено депрессией гиппокампального тета-ритма. Это положение, естественно, может вызвать возражение, так как электроконвульсивный

шок, кроме депрессии гиппокампального тета-ритма, может обуславливать развитие депрессивных изменений и в других структурах головного мозга, которые также могут участвовать в организации памяти. Разумеется, более вескими были бы факты, полученные при изучении влияния депрессии гиппокампального тета-ритма на обучение и память, значительно не затрагивающей при этом функционального состояния других структур мозга. В этом отношении внимания заслуживают наши опыты по изучению влияния депривации парадоксального сна между сеансами обучения на выработку инструментальных пищевых рефлексов к двум кормушкам. В этих опытах с помощью депривации парадоксального сна осуществлялось четкое устранение развития гиппокампального тета-ритма, так как в специально созданных условиях эксперимента данный электрофизиологический феномен мог развиваться только на фоне парадоксальных снов, наступающих в межсеансовых циклах бодрствование-сон. У хорошо накормленных и вполне адаптированных к экспериментальной обстановке кошек гиппокампальный тета-ритм в фазах бодрствования развивался незначительно. Несмотря на это, обучение животных в этих условиях протекало ничуть не хуже, чем у контрольных, у которых между сеансами выработки инструментальных пищевых рефлексов парадоксальный сон развивался нормально. Этот факт указывает на то, что само по себе развитие гиппокампального тета-ритма не имеет специфического значения в консолидации следов памяти, и что отрицательное влияние на обучение постконвульсивной депрессии тета-ритма должно быть обусловлено изменением функционального состояния либо самого гиппокампа, либо мезодиэнцефалических структур. Весьма вероятно, что решающим в этом является изменение гиппокампо-мезодиэнцефального взаимоотношения.

Возражение против вышеизложенного заключения о непричастности развития гиппокампального тета-ритма в консолидации следов памяти можно строить на том основании, что при вызове эпилептиформных разря-



დოვ ილი პრი დეპრივაციი პარადოქსალური სნა პოსლე სეანსოვ ბუჩენიი გიპოკამპალური ტეტი-რიტი პრისუტოვალ ვი ვოპნილ სვოი ფუნქციი ვი პროცესე სოტენიი უსლოვური სიგნალოვ სი შიშევიმ პოკრეპნიემ. ოდნაკო, ესლი უჩესტი თო ობსტოიუსტოვო, ჩტი პრი მნოგოსეანსოვი ვიშევიტკე ინსტრუმენტალური შიშევიმ რეფლესოვ (კაკი პრი დრუგიშ ვიდეა მნოგოსეანსოვი ბუჩენიი) ფაზა კონსოლიდაციი სოვპოადეს იმენო სი მეშეანსოვიმი

პერიოდამი, დანოე ვოშევიტკე იტკეტი სი ოჩენი უბედოიუსტოვო. კრომე თოკო, კაკი პოკაზალი ნაშიშევიტკე ვიშევიტკე ინსტრუმენტალური შიშევიმ რეფლესოვ სი ზადერჟივალასი ი ნა ფონე პოსტკონვულსივი დეპრესიი ტეტი-რიტი.

ნა ოსოვე ვსოე ვიშესკაზანოვო მოჟო ზაკლოჩოტი, ჩტი რავიტიე გიპოკამპალური ტეტი-რიტი სი ევლესი ვიშევიტკე მნიშვნოლოვანი ფაქტორი დო ბუჩენიი ი პამიი.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова О. С. Гиппокамп и память, М., «Наука», 1975.
2. Оннани Т. Н. Интегративная функция лимбической системы, Тбилиси, «Мецниереба», 1980.
3. Adey W. R. In: Physiologie de l'hippocampe. Paris, Centre Nationale de Recherche Scient., Scientifique, 1962, 203—222.
4. Bloch V. Brain Res., 24, 561—575, 1970.
5. Fishbein W., Gutwein M. Behav. Biol., 19, 5144, 425—464, 1977.
6. Grastyan E., Lissak K., Madaracz I. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 11, 3, 409—430, 1959.
7. Green I. G., Arduini A. A. J. Neurophysiol., 17, 533—557, 1954.
8. Green J. D., Maxwell D. S., Schindler W. S., Stumpf C. J. Neurophysiol., 23, 403—420, 1960.
9. Hebb D. O. The Organization of Behavior. A Neurophysiological Theory, Wiley and Sons, New York, 1949.

10. Hostetter G. J. Comp. and Physiol. Psychol., 66, 349—353, 1968.
11. Isaacson R. L., The Limbic System, Plenum Press, New York-London, 1976.
12. Landfield P. W., Mc Gaugh I. L., Tusa R. J. Science, 175, 87—89, 1972.
13. Mc Gaugh J. L. Activ. nerv. super., 14, 64—74, 1972.
14. Mc Donough I. H., Kesner R. P., J. Comp. and. Physiol. Psychol., 77, 171—178, 1971.
15. Olmstead C. E., Villablanca J. P. Brain Res. Bull., 27, 93—100, 1977.
16. Ott T. In: T. N. Oniani (Ed.). Gagrskie Besedy, VII, Metsniereba, Tbilisi, 1979, 546—560.
17. Petsche H., Stumpf Ch., Gogolak G. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 14, 201—211, 1962.
18. Vardaris R. M., Swartz E. E. Physiol. Behav., 6, 131—135, 1971.

ითვლება თუ არა ჰიპოკამპალური თეტა-რიტმის განვითარება დასწავლისა და მემორირების ორგანიზაციის აუცილებელ ფაქტორად?

თ. ონიანი, ნ. ნაპაშვილი

საქართველოს სსრ მეცნიერებათა აკადემიის ი. ბერიტაშვილის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, თბილისი

რეზიუმე

კატეზზე შესწავლილ იქნა ჰიპოკამპალური თეტა-რიტმის დროებითი აღკვეთის გავლენა ინსტრუმენტული კვებითი რეფლექსების გამომუშავებასა და ჩაქრობაზე. ჰიპოკამპალური თეტა-რიტმის დროებითი აღკვეთა ხდებოდა ან ეპილეპტიფორმული განმუხტვებით, რომლებსაც ვიწვევდით ჰიპოკამპის ელექტრული გალიზიანებით ან

ძილის პარადოქსული ფაზის დეპრივაციით არამოციური გამოლევიტკე მეთოდით. მიღებული შედეგების ანალიზმა გვიჩვენა, რომ: 1. განმეორებითი ეპილეპტიფორმული განმუხტვები, რომლებიც ჰიპოკამპში აღმოცენდებოდა 2—3 წთ. ინტერვალებით 2 საათის განმავლობაში, დასწავლის სეანსების დასაწყისში ანდა მათ შემდეგ და



იწვევდა თეტა-რიტმის ხანგრძლივ დეპრესიას, უარყოფით გავლენას ახდენდნენ ინსტრუმენტული კვებითი რეფლექსების გამომუშავების დასაწყის სტადიაზე, ხოლო პირობითი სიგნალების შემდგომი დისკრიმინაცია შეყოვნების გარეშე ხდებოდა. 2. ჰიპოკამპალური თეტა-რიტმის დეპრესია, რომელსაც ვიწვევდით განმეორებითი ეპილექტიფორმული განმუხტვებით 2 საათის განმავლობაში, როგორც დასწავლის სეანსების დაწყებამდე, ასევე მათ შემდეგ, შესამჩნევ გავლენას არ ახდენდა ჩაქრობის სიჩქარეზე. 3. ჰიპოკამპალური თეტა-რიტ-

მის დროებითი აღკვეთა პარადოქსული ეფექტის დეპრივაციით, რომელიც დასწავლის სეანსებს შორის, არ აფერხებდა ინსტრუმენტული კვებითი რეფლექსების გამომუშავებას. შრომაში განხილულია სექტო-ჰიპოკამპალური სისტემის როლი მეხსიერების ორგანიზაციაში და გაკეთებულია დასკვნა იმის თაობაზე, რომ ჰიპოკამპალური თეტა-რიტმის განვითარება არ უნდა ჩაითვალოს აუცილებელ ფაქტორად ინსტრუმენტული კვებითი რეფლექსების გამომუშავებისათვის.

IS THE DEVELOPMENT OF THE HIPPOCAMPAL THETA RHYTHM AN IMPORTANT FACTOR IN THE ORGANIZATION OF LEARNING AND MEMORY?

T. N. ONIANI, N. G. NACHKEBIA

I. S. Beritashvili Institute of Physiology, Georgian Academy of Sciences, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

The effect of elimination of the hippocampal theta rhythm on the acquisition and extinction of instrumental alimentary reflexes to two feeders was studied. Analysis of the data has shown: 1. Repetitive epileptiform discharges, produced in the hippocampus at 2-3 min intervals for 2 hr before and after learning sessions, resulting in prolonged depression of theta rhythm have a negative effect on the initial stage of acquisition of instrumental alimentary reflexes, while further discrimination of conditioned signals occurs without delay. 2. Depression of the hippocampal theta rhythm induced by repetitive epileptiform discharges

for 2 hr before and after learning sessions has no marked effect on the rate of extinction of conditioned instrumental alimentary reflexes to two feeders. 3. Elimination of the hippocampal theta rhythm by means of paradoxical sleep deprivation in the intersession period does not delay the acquisition of instrumental alimentary reflexes.

The role of the septo-hippocampal system in the organization of memory is discussed and a conclusion is made that the development of the hippocampal theta rhythm is not an important factor for the acquisition of instrumental alimentary reflexes

УДК 612.85

КЛАССИФИКАЦИЯ СЛУХОВЫХ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ ЧЕЛОВЕКА

С. Н. Хечинашвили, З. Ш. Кеванишвили

Институт усовершенствования врачей МЗ СССР, Тбилиси

Предлагается новый вариант классификации слуховых вызванных потенциалов (СВП) человека. По месту генерации СВП подразделяются на 3 класса: кохлеарные, сономоторные и церебральные. Кохлеарные СВП включают в себя микрофонный потенциал, суммационный потенциал и потенциал действия слухового нерва. Сономоторные СВП объединяют слуховую вызванную активность отдельных мышц головы и шеи. Церебральные СВП дифференцируются на 7 групп: коротко-, средне- и длиннolatентный СВП, потенциал, воспроизводящий частоту звуковых стимулов, длительный корковый потенциал, поздняя положительная волна и условная отрицательная вариация. Коротколатентный СВП делится на волны I—VII. Компонентами средне-латентного СВП являются N_0 , P_0 , N_1 , P_1 и N_2 . Длиннolatентный СВП состоит из раннего ($P_1N_1P_2$) и позднего ($P_2N_2P_3$) комплексов.

Интенсивное изучение СВП человека, начатое с конца 60-х годов, во многом было предопределено широким использованием в электрофизиологическом эксперименте компьютеров с быстродействующими аналого-цифровыми преобразователями. Одна из первых работ по СВП человека [3] опубликована в Советском Союзе по представлению академика И. С. Бериташвили.

В настоящее время известно много разновидностей СВП [1]. Одни принадлежат переменным потенциалам, другие — постоянным. Большинство переменных СВП возникает в ответ на более или менее быстронарастающие звуковые стимулы (обычные и фильтрованные звуковые щелчки, шумовые и тональные послышки), т. е. являются потенциалами типа «оп». Остальные потенциалы делятся в течение всего времени звукового раздражения. К ним, в частности, относятся микрофонный потенциал (МП) улитки и потенциал, воспроизводящий частоту (ПВЧ) звуковых стимулов. Постоянные СВП также можно разделить на 2 группы. СВП I группы делятся в течение всего периода

звукового раздражения, возникая одновременно (суммационный потенциал улитки) или через некоторое время (длительный корковый потенциал) после его включения. Для формирования постоянных СВП II группы (условная отрицательная вариация, поздняя положительная волна) длительность звукового стимула, как, впрочем, и другие его параметры, а также сама звуковая модальность, не имеют существенного значения. Эти СВП являются, по-видимому, электрокорковым коррелятом таких действий центральной нервной деятельности, как заучивание, ожидание, внимание, ассоциация, дифференциация и т. д. [15].

Существует несколько синонимов термина «слуховой вызванный потенциал». До последнего времени широко использовался термин «слуховой вызванный ответ». Его, однако, следует считать неприемлемым (невызываемых ответов не существует). Взамен было рекомендовано [4] словосочетание «электрический ответ». Более естественным представляется, однако, словосочетание «вызванный потенциал», намного шире

используемое в физиологии сенсорных систем и в соответствующих клинических дисциплинах.

Классификация СВП человека связана с трудностями. Трудность заключается, в первую очередь, в выборе критерия классификации. Им следовало считать место генерации СВП. Однако природа большинства СВП неясна. По этой причине в существующих классификациях в основном учитывается время возникновения СВП после начала звукового раздражения.

Учитывая это, вряд ли можно считать оправданной попытку возрождения этого термина с значительным расширением его смысла и объединением в нем СВП многих типов.

В классификации Дэвиса I группа СВП объединяет потенциалы определенной природы (улитки), а в основе II группы лежит предпочитаемое место локализации активного электрода (на вертексе). Такое деление СВП искусственно, непоследовательно и неточно. Вертексными потенциалами, в частности, вряд ли правильно на-

Таблица 1

Классификация СВП по Дэвису [4]

	Класс	Возможный источник	ЛП (мс)	Лучший компонент
ЭКоХГ	Начальные	Орган Корти (МП—наружные волосковые клетки)	0	Суммационный потенциал (DC) Микрофонный потенциал (AC) Потенциал действия (N_1)
		VIII нерв	1—4	
Вертексные потенциалы	Быстрые	VIII нерв, ствол мозга	2—12	P_0
	Средние	Неврогенные: кора I	12—50	P_{25}
		Миогенные: „сономоторные“		
	Медленные	Кора II (бодрствование)	50—300	} $N_{100}-P_{180}-N_{250}$ { Длительный потенциал (DC) $P_{200}-N_{300} : N_{800}-P$
Кора III (сон)		200—800		
Поздние	Кора IV (ожидание)	250—600 { сдвиг DC	} P_{300} { Условная отрицательная вариация	

Примечание. Здесь и в табл. 2 DC — постоянные СВП; AC — переменные СВП

Из предложенных классификаций СВП наиболее полной является классификация Дэвиса [4], хотя, на наш взгляд, и она не лишена недостатков. Спорным кажется в ней деление СВП по месту локализации активного электрода и в соответствии с этим идентификация 2 типов: электрокохлеограммы (ЭКоХГ) и вертексных потенциалов (табл. 1). Следовало принять во внимание то обстоятельство, что термин «вертексный потенциал» в течение многих лет применялся для обозначения СВП, возникающего в период 50—500 мс после начала звукового раздражения.

зывать СВП с латентными периодами (ЛП) до 10 мс, возникающие в начальных структурах слухового пути, не говоря уже о миогенных (сономоторных) потенциалах, которые при отведении с вертекса имеют небольшую амплитуду или вовсе не регистрируются [16].

В классификации Дэвиса непоследовательным представляется также критерий деления СВП по классам: за основу I, III и V классов берется время возникновения СВП после начала звукового стимула (начальные, средние, поздние), а II и IV — характер СВП (быстрые, медленные).

Спорным следует считать принцип деления отдельных классов СВП. Вряд ли целесообразно, в частности, объединение в класс средних СВП неврогенных и миогенных (сономоторных) потенциалов, принципиально отличающихся друг от друга по природе. Временные параметры этих СВП, правда, перекрывают друг друга, но в большинстве случаев их все-таки удается дифференцировать, например, путем установления электродов в участках черепа, богатых или бедных мышцами. Не вполне оправдано деление медленного СВП на 2 комплекса в зависимости от функционального состояния исследуемого — бодрствование и сон. Дело в том, что в медленном СВП, записываемом при бодрствовании, вместе с комплексом с латентными периодами пиков (ЛПП) 50—300 мс нередко наблюдаются колебания, возникающие позднее. Более того, у детей младшего возраста в состоянии бодрствования поздние колебания могут даже доминировать [8]. С другой стороны, во время сна в медленном СВП только поздний комплекс (без раннего) наблюдается лишь при стадии 4: при остальных стадиях сна в медленном СВП, как правило, идентифицируются как поздние, так и ранние колебания [13].

Отрицательные (N) и положительные (P) колебания наиболее выраженных компонентов СВП Дэвис обозначает либо порядковым номером их возникновения (N_1), либо по значениям их ЛПП (P_6 , P_{35} , N_{90} , P_{180} , N_{250}). Конечно, лучше было бы придерживаться одного принципа. Обозначение колебаний СВП по ЛПП вряд ли целесообразно. Дело в том, что временные параметры СВП зависят от методических условий исследований (полоса пропускания усилителей, вид стимуляции, интенсивность, частота, время нарастания стимулов, межстимульный интервал и т. д.) и возраста и функционального состояния исследуемого (бодрствование и сон, внимание и т. д.). Поэтому компоненты СВП лучше обозначать порядковым номером или буквами. В этой связи следует отметить, что Международный Совет аудиологов, исследующих СВП, несколько лет тому назад рекомендовал обозначать

отдельные колебания медленного СВП по значениям ЛПП (см. ERA Newsletter, 1973, 29), однако эта рекомендация не нашла признания.

СВП человека пытался систематизировать и Голдштейн [5]. В его классификации, однако, не нашел отражения ряд СВП, в том числе улитковые потенциалы и СВП с ЛП до 12 мс (табл. 2). Кроме того, неверным кажется обозначение СВП с ЛП 12—50 мс термином «ранние СВП» по причине наличия комплекса колебаний с еще более короткими ЛП.

Пиктон и соавт. [16] классифицировали лишь основную часть СВП мозгового происхождения (табл. 3). Однако используемый ими при этом принцип заслуживает внимания. Изучаемые СВП по времени их возникновения авторы разбили на 3 группы: ранние компоненты — с ЛПП до 8 мс, среднелатентные — до 50 мс, и длиннелатентные — до 300 мс. Компоненты, входящие в состав ранних СВП, в соответствии с номенклатурой Джюветта и Уиллисона [6], были обозначены римскими цифрами (волны I—VI). Одна часть отрицательных и положительных колебаний среднелатентных компонентов была обозначена буквами (N_a , P_a , N_b) другая (N_0 , P_0) — арабскими цифрами. Арабскими цифрами были обозначены также длиннелатентные компоненты СВП (P_1 , N_1 , P_2 , N_2), что соответствует номенклатуре Уиллиамса и соавт. [19].

Классификацию Пиктона и соавт. можно было бы улучшить, обозначив ранние компоненты СВП, аналогично остальным, по полярности. Непоследовательность данной классификации заключается и в том, что 2 начальных колебания среднелатентных СВП в ней обозначены цифрой (N_0 , P_0), а последующие 3 — буквами (N_a , P_a , N_b). Следовало придерживаться лишь одного (буквенного) обозначения. Однако авторами, возможно, учитывалось то обстоятельство, что смешанное обозначение среднелатентных компонентов СВП стало традиционным и, следовательно, изменение его могло бы вызвать путаницу.

Основываясь на существующих классификациях и учитывая их положительные и отрицательные сторо-



Классификация и фактические и предполагаемые (?) характеристики СВВП по Голдштейну [5]

Компоненты СВП	Амплитуда	Спектр	Стабильность	Габитуация	Источник	Отражаемая функция
Ранние (8—50 мс)	0,2—2 мкВ	20—150 Гц (?)	Высокая интра- и интериндивидуальная стабильность. Сов оказывает очень мало влияния; возможно, слабое влияние оказывают световые	Слабая габитуация при длительной стимуляции даже при таких коротких ИМС,* как 65 мс	Первичная слуховая проекционная система (?)	Входной механизм или перцептуальный фильтр (?)
Поздние (51—400 мс)	1—15 мкВ	2—7 Гц	Значительная интра- и интериндивидуальная вариабельность. Поддержаны влиянием сна и световых	Для полного восстановления требуется около 10 с. Амплитуда сильно уменьшается при ИМС короче 1 с	Регулярная формация (?)	Ощущение (?)
Условная отрицательная вариация (больше 400 мс) (?)	20—25 мкВ	DC (?)	Зависит от условий эксперимента и установки. Требует применения кондиционирующего и императивного стимулов	Ответ дается до отключения императивного стимула	Лобная кора (?)	Познание (?)

* ИМС — Интервал между стимулами

ны, мы предлагаем следующий вариант классификации СВП человека (табл. 4). Его основой является место генерации СВП. По этому критерию СВП подразделяются на 3 клас-

алы отдельных мышц головы и шеи. Наиболее обширным является класс мозговых СВП. По временному признаку он дифференцируется на 7 групп. Обозначения первых 3 групп

Таблица 3

Классификация СВП по Пиктону и соавт. [16]. Приводятся значения ЛПП отдельных компонентов СВП при интенсивности стимулирующего щелчка 60 дБ над порогом слышимости

Ранние компоненты					
I	II	III	IV	V	VI
1.5	2.6	3.8	5.0	5.8	7.4
Среднелатентные компоненты					
N_0	P_0	N_a	P_a	N_b	
8.9	12	16	25	36	
Длиннолатентные компоненты					
P_1	N_1	P_2	N_2		
50	83	161	290		

Таблица 4

Классификация СВП человека

Кохлеарные СВП	Микрофонный потенциал улитки Суммационный потенциал улитки
Сономоторные СВП	Потенциал действия слухового нерва (NI, NII) Постаурикулярный фронтальный Темпоральный Окципитальный и другие
Церебральные СВП	Коротколатентный (волны I—VII) Среднелатентный (N_0 , P_0 , N_a , P_a , N_b) Длиннолатентный—ранний комплекс ($P_1N_1P_2$) —поздний комплекс ($P_2N_2P_3$) Потенциал, воспроизводящий частоту Длительный корковый потенциал Поздняя положительная волна (P_{300}) Условная отрицательная вариация

са: улитковые, мышечные и мозговые. Улитковые СВП объединяют МП, суммационный потенциал улитки и потенциал действия (ПД) слухового нерва. К мышечным (сономоторным) СВП относятся вызванные потенци-

ально соответствуют классификации Пиктона и соавт. В отличие от последних, I группу мы обозначаем термином «коротколатентный СВП», а не термином «ранние компоненты». Наш вариант, во-первых, соответству-

ет обозначениям 2-х последующих групп мозговых СВП (средне- и длиннолатентный СВП). Во-вторых, термин «коротколатентный СВП» не должен вызвать путаницы, в то время как термин «ранние компоненты», как отмечалось, применяется некоторыми авторами для обозначения среднелатентного СВП (см. напр. [5, 14]). В отличие от Пиктона и соавт., длиннолатентный СВП мы дифференцируем на ранний ($P_1N_1P_2$) и поздний ($P_2N_2P_3$) комплексы. Дифференциация, на наш взгляд, оправдана тем обстоятельством, что отмеченные комплексы отличаются друг от друга по ряду функциональных признаков и, видимо, формируются по принципиально различным мозговым каналам [7]. В класс мозговых СВП объединены также ПВЧ, длительный корковый потенциал, условная отрицательная вариация и поздняя положительная волна. Мозговые СВП последних групп, как отмечалось, коррелируют с значимостью стимулов и отражают событие (процесс), заключающееся в экспериментальной парадигме. Это оправдывает их объединение в подкласс «event-related potentials». СВП остальных групп класса мозговых, как и СВП 2-х других классов, исключительно или преимущественно определяются параметрами звуковых стимулов (интенсивность, частота, межстимульный интервал, фронт нарастания и т. д.). Поэтому их можно объединить в подкласс «stimulus related potentials».

Предложенный нами вариант классификации СВП, несомненно, будет совершенствоваться с накоплением новых данных о природе того или иного его компонента. Так, с уточнением места генерации отдельных мозговых СВП в будущем их можно будет расчленить по данному важному признаку. Уже сейчас кажется заманчивым объединение 2-х начальных компонентов среднелатентного СВП (N_0, P_0) в группу коротколатентного СВП. Во-первых, их временные параметры и спектральные составы больше соответствуют I, нежели II группе мозговых СВП. Во-вторых, из-за ограниченной (низкочастотной) полосы пропускания регистрирующей системы (обычно до 100—150 Гц), используемой при записи основных

компонентов среднелатентного СВП (N_a, P_a, N_b), начальные его компоненты (N_0 и P_0) часто не идентифицируются.

В предлагаемом нами варианте классификации не все компоненты СВП разграничены четко друг от друга. Так, основные ПД слухового нерва давно уже принято обозначать как N_1 и N_2 , что совпадает с обозначением негативных компонентов длиннолатентного СВП. Во избежание путаницы, Пиктон и соавт. [15, 16] отмечают ПД не заглавными, а прописными буквами — p_1 и p_2 . Более подходящим нам представляется обозначение их через NI и NII. В этом случае в большей мере сохраняется традиционное обозначение ПД. Кроме того, отмеченные потенциалы легко удастся разграничить в устных сообщениях (первый и один, второй и два).

Определенные трудности могут возникнуть при дифференциации компонентов СВП, обозначенных в нашем варианте классификации как P_3 и P_{300} . Оба обозначения часто используются для идентификации поздней положительной волны, имеющей связь с психическими процессами. Однако в некоторых случаях, например у детей во время сна, за II отрицательным компонентом длиннолатентного СВП (N_2) следует положительное колебание, обозначенное так же как P_3 [13] и не имеющее непосредственного отношения к «психогенной» поздней положительной волне. В предлагаемой нами классификации III положительный компонент длиннолатентного СВП обозначен как P_3 , а поздняя положительная волна — как P_{300} . Тем самым учитывается установленная в литературе традиция, хотя нарушается принцип абстрагированного (буквенного и цифрового) обозначения, используемый в отношении других компонентов СВП. Нарушение это, надо признать, является не только формальным, но и фактическим, так как ЛПП поздней положительной волны, как правило, составляет не 300, а 400—450 мс [15].

Как отмечалось, было бы целесообразно отдельные компоненты коротколатентного СВП (КСВП), наподобие компонентов остальных СВП,

обозначать по полярности. Однако вопрос о полярности КСВП не является однозначным. При записи КСВП один электрод обычно устанавливается на своде черепа (чаще на вертексе), другой — вблизи наружного уха (мастOID, мочка). Обе области не являются нейтральными [10]. Соответственно, полярность КСВП определяется в зависимости от того, какой из электродов принимается за активный, и какой — за референтный. Одни авторы [16] активным считают конвексальный электрод, другие [17] — периауральный. В I случае все волны КСВП «имеют» положительную полярность, во II — отрицательную. Не подлежит сомнению, что большинство, если не все компоненты КСВП, являются ПД нервных волокон [12]. Полярность пиков ПД отрицательна. Следовательно, также отрицательной должна была бы быть полярность пиков КСВП. При нейтральной (экстрацефалической) локализации референтного электрода показано, однако, что практически весь комплекс КСВП на своде черепа имеет положительную полярность [10]. Несовпадение ожидаемого с действительным объясняется теорией о близлежащих (near-field) и дистантных (far-field) генераторах [6]. Согласно этой теории, активность, проводимая через более или менее гомогенный объемный проводник, вдали от ее генератора регистрируется с противоположным знаком. В случае записи КСВП со свода черепа электрод находится на сравнительно большом расстоянии от глубинных ствольных структур — генераторов КСВП [9]. По этой причине полярность регистрируемой активности противоположна полярности ее в самих генераторах. Основываясь на данной теории, можно понять, почему волна I КСВП в периауральной области имеет отрицательную полярность [10]: эта область находится вблизи от слухового нерва — генератора волны I КСВП, что и обуславливает совпадение полярности регистрируемой волны с истинной ее полярностью.

Некоторые авторы [18] основные пики КСВП обозначают знаком одной полярности, а углубления меж-

ду ними — другой. Таким образом, наряду с пиками P_1 , P_2 (или N_1 , N_2) и т. д., в КСВП они дифференцируют пики N_1 , N_2 (или P_1 , P_2) и т. д. Мы считаем это неправильным. При исследовании полярности любой биоэлектрической активности, в том числе КСВП, следует адекватно (без ограничения полосы пропускания регистрирующей системы снизу) определять нулевую линию. В противном случае (при ограничении полосы) установление усредненной кривой на изолинии будет искусственным: изолиния будет проходить посередине кривой с одинаковым значением суммы квантов памяти компьютера выше и ниже искусственной, а не истинной нулевой линии. Конечно, при этом пики противоположной полярности в КСВП будут формироваться искусственно. Определение полярности КСВП в условиях адекватной полосы пропускания регистрирующей системы [6] показало необоснованность двухполярного обозначения: по полученным данным, практически все компоненты КСВП находятся на одной (положительной) стороне от изолинии, будучи *in situ* отрицательными.

Выше отмечалось, что в КСВП дифференцируются (при высоких интенсивностях звука) 6 или, примерно в половине случаев, 7 компонентов. Обозначение первых 3 компонентов (волны I—III) одинаково у всех авторов. Последующее, наиболее высокоамплитудное колебание некоторые авторы [17] обозначают как волну IV, за волну V же принимают следующее колебание меньшей амплитуды. Другие авторы [16], придерживаясь номенклатуры Джюветта и Уиллистона [6], в колебании, следующем за волной III, дифференцируют 2 компонента — волны IV и V, следующее же за ним колебание меньшей амплитуды отмечают как волну VI. Таким образом, волны IV и V у одних авторов соответствуют волнам V и VI у других. К сожалению, это не всегда учитывается при сопоставлении выводов тех или иных исследований, что нередко является причиной неверных суждений [9, 12]. Разделение отмеченного колебания КСВП на 2 компонента — волны IV и V — нам представляется обязательным: во-первых, при определенной

фазе звуковых стимулов, высокой интенсивности раздражителя и адекватной полосе пропускания регистрирующей системы волна IV довольно четко дифференцируется от волны V [11]; во-вторых, волны IV и V отличаются друг от друга по ряду функциональных свойств [2, 9—11] и, стало быть, весьма вероятно, по месту генерации.

Синонимами предпочитаемого нами термина «коротколатентный слуховой вызванный потенциал» (КСВП), кроме отмеченных, являются: «стволомозговой вызванный (или электрический) ответ (или потенциал)», «бугорки (или волны) Джюветта», «компоненты поверхностной (или дистантной) ЭКоХГ», «потенциалы дистантного поля» и др. Наше мнение о словосочетаниях «вызванный ответ» и «электрический ответ» уже приводилось. Считаем малооправданным пользоваться и остальными синонимами КСВП. Так, комплекс колебаний с ЛПП до 10 мс, или даже больше, вряд ли следует связывать с ЭКоХГ. Начальный компонент КСВП, без сомнения, отражает активность улитки (слухового нерва). Однако как при экспериментальных, так и при клинических (по крайней мере

аудиометрических) исследованиях по КСВП основное внимание уделяется его поздним (ретрокохлеарным, стволочным) компонентам. Более того, при низких или даже средних интенсивностях звука компонент улиткового происхождения (волна I) в КСВП, как правило, отсутствует.

Также малообоснован онимичный термин «бугорки (или волны) Джюветта», хотя бы потому, что КСВП был описан раньше [17] известных публикаций Джюветта.

Для обозначений КСВП широкое распространение нашли термины «стволомозговой ответ» и «стволомозговой потенциал». Стволомозговая природа большинства компонентов КСВП не вызывает сомнения. Следовательно, эти термины в принципе правильны. Нужно учесть, однако, что в КСВП присутствуют компоненты не только ствольного, но и улиткового происхождения. Стволомозговой генез, кроме того, имеет ПВЧ. Не исключается также существенная, а возможно, преимущественная роль ствольных структур в формировании среднелатентного СВП [16]. Более того, нельзя игнорировать вклад подкорковых структур даже в длиннелатентном СВП [7].

ЛИТЕРАТУРА

1. Хечинашвили С. Н. Вопросы аудиологии, «Мецниереба», Тбилиси, 1978.
2. Хечинашвили С. Н., Кеванишвили З. Ш. В сб.: Сенсорные системы. Слух, «Наука», Л., 87—108.
3. Хечинашвили С. Н., Кеванишвили З. Ш., Каджая О. А. Сообщения АН ГССР, 63, 689—692, 1971.
4. Davis H. Ann. Otol. (St. Louis), Suppl. 28, 1—96, 1976.
5. Goldstein R. In: Modern Developments in Audiology, Academic Press, New York, London, chapt. 11, 1974, 407—435.
6. Jewett D. L., Williston J. S. Brain, 94, 681—696, 1971.
7. Kevanishvili Z. Sh. In: 21 Internat. Wiss. Koll. TH Ilmenau, Ilmenau. H. 2, 1976, 263—266.
8. Kevanishvili Z. Sh. HNO—Praxis, 1/3, 33—37, 1978.
9. Kevanishvili Z. Sh. Scand. Audiol., 9, 75—82, 1980.
10. Kevanishvili Z. Sh. Scand. Audiol., 10, 197—202, 1981.
11. Kevanishvili Z. Sh., Aphonchenko V. S. Scand. Audiol., 10, 141—147, 1981.
12. Kevanishvili Z. Sh., Lagidze Z. P. Audiol., 18, 472—484, 1979.
13. Kevanishvili Z. Sh., Specht von H. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 47, 280—288, 1979.
14. McRandle C. C., Smith M. A., Goldstein R. Ann. Otol. (St. Louis), 83, 695—702, 1974.
15. Picton T. W., Hillyard S. A., Galambos R. In: Handbook of Sensory Physiology, 3, Auditory System, Springer, Berlin, Heidelberg, New York, chapt. 9, 1976, 343—389.
16. Picton T. W., Hillyard S. A., Krausz H. I., Galambos R. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 36, 179—190, 1974.
17. Sohmer H., Feinmesser M. Ann. Otol. (St. Louis), 76, 427—435, 1967.
18. Thornton T. R. D. Scand. Audiol., 4, 173—184, 1975.
19. Williams H. L., Tepas D. I., Morlock H. C. Science, 138, 685—686, 1962.

ს. ხეჩინაშვილი, ზ. კევანიშვილი

სსრკ ჯანმრთელობის დაცვის სამინისტროს ექიმთა დახელოვნების ინსტიტუტი, თბილისი

რ ე ზ ი უ მ ე

წამოყენებულია ადამიანის სმენის გამოწვეულ პოტენციალთა (სბპ) კლასიფიკაციის ახალი ვარიანტი. წარმოშობის ადგილის მიხედვით სბპ იყოფა 3 კლასად: კოხლეარული, სონომოტორული და ცერებრული. კოხლეარულ სბპ ეკუთვნის მიკროფონული პოტენციალი, სუმაციური პოტენციალი და სმენის ნერვის მოქმედების პოტენციალი. სონომოტორული სბპ მოიცავს თავისა და კისრის ცალკეული კუნთების ბგერაზე აღმოცენებულ აქტივობებს. ცერებრული სბპ იყოფა 7 ჯგუ-

ფად: მოკლე, საშუალო და ხანგრძლივი ლატენციალების სბპ, ბგერითი სტიმულის სიხშირის ამსახველი პოტენციალი, ქერქის ხანგრძლივი პოტენციალი, ვეიანი პოზიტიური ტალღა და პირობითი ნეგატიური ვარიაცია. მოკლე ლატენციალების სბპ დიფერენცირდება I—VII ტალღებად. საშუალო ლატენციალების სბპ კომპონენტებია N_0 , P_0 , N_a , P_a და N_b . ხანგრძლივი ლატენციალების სბპ იყოფა ადრეულ ($P_1 N_1 P_2$) და გვიან ($P_2 N_2 P_3$) კომპლექსებად.

CLASSIFICATION OF THE HUMAN AUDITORY EVOKED POTENTIALS

S. N. KHECHINASHVILI, Z. Sh. KEVANISHVILI

Institute for Medical Postgraduate Training, Tbilisi, USSR

S u m m a r y

A new version of classification of the human auditory evoked potentials (AEPs) is offered. According to the generation sources, they are divided into three classes: the cochlear, the sonomotor, and the cerebral AEPs. The cochlear AEPs include the microphonic potential, the summing potential, and the action potential of the 8th nerve. The sonomotor AEPs comprise the evoked activities of the head and neck muscles. The cerebral AEPs differentiate into

seven groups: the short-latency AEP, the middle-latency AEP, the long-latency AEP, the frequency following potential, the sustained cortical potential, the late positive wave, and the contingent negative variation. The short-latency AEP is formed by waves I-VII. The middle-latency AEP components are N_0 , P_0 , N_a , P_a and N_b . The long-latency AEP is divided into an early ($P_1 N_1 P_2$) and a late ($P_2 N_2 P_3$) complexes.

ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ФИЗИОЛОГИИ НЕРВНОЙ И МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМ»

С 7 по 9 января 1985 г. в Тбилиси состоялась конференция, посвященная 100-летию со дня рождения выдающегося советского ученого-физиолога и общественного деятеля, академика АН СССР, АМН СССР и АН ГССР Ивана Соломоновича Бериташвили. На конференции были заслушаны устные доклады и обсуждены стендовые сообщения, касающиеся наиболее актуальных проблем физиологии нервной и мышечной систем, разрабатываемых в нашей стране. Тематика конференции затрагивала почти все аспекты научных интересов академика И. С. Бериташвили.

Группа докладов была посвящена исследованию закономерностей деятельности механизмов, обеспечивающих исполнение тестов на краткосрочную память. В этих докладах были представлены тесты, подтверждающие справедливость концепции И. С. Бериташвили об исполнении животными тестов на память, благодаря сохранению в мозгу образа местонахождения приманки.

Острая дискуссия развернулась по вопросу о значении морфофункционального подхода к изучению закономерностей деятельности мозга.

На конференции с интересом обсуждались доклады, посвященные исследованию базовых

механизмов условнорефлекторной деятельности, развитию патологии высшей нервной деятельности и познанию механизмов опосредующих основные состояния (бодрствование-сон) животных организмов.

Интересные результаты и теоретические положения обсуждались в докладах, посвященных изучению проблемы торможения. Детально было рассмотрено функциональное значение тормозящей системы мозга. С большим интересом обсуждались доклады, в которых изучались вопросы эпилептизации нейронов головного мозга и происхождения электрических волн коры мозга.

Отдельное заседание было посвящено физиологическим и биофизическим аспектам проблемы нервно-мышечных отношений.

На конференции были представлены новые материалы биографии И. С. Бериташвили, касающиеся его общения с видным советским нейрофизиологом А. Ф. Самойловым.

В работе конференции приняли участие почти все видные физиологи СССР, которые высоко оценили значительный вклад академика И. С. Бериташвили в развитие науки о мозге.

Материалы конференции изданы в виде тезисов.

Г. Л. БЕКАЯ,
Т. Л. НАНЕИШВИЛИ

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. В журнале печатаются не опубликованные в других изданиях, завершённые, оригинальные работы экспериментального и теоретического характера по утверждённым редколлегией разделам биологии, обзорные статьи, написанные по заказу редколлегии, а также краткие сообщения и рецензии. Периодически в журнале будет помещаться краткая хроника о проведённых в республике научно-организационных мероприятиях.

2. **Объём рукописи экспериментальных и итоговых работ, включая таблицы, рисунки, подписи к рисункам, список литературы и резюме на грузинском и английском языках** (не более одной страницы машинописи на каждом языке), не должен превышать 12 страниц машинописного текста, напечатанного через 2 интервала и полем 3 см с левой стороны. К рукописи может быть приложено не более 5 рисунков. **Объём обзорной статьи — 24 страницы, краткого сообщения со списком литературы и кратким резюме на английском языке (не более 6 строк) — до 4 страниц** машинописи. Краткие сообщения можно иллюстрировать 1—2 рисунками.

Резюме на английском и грузинском языках, список литературы, таблицы и подписи к рисункам должны быть представлены на отдельных листах.

3. **Рукопись** (в двух экземплярах) должна быть тщательно проверена, иметь направление учреждения и заключение экспертной комиссии в двух экземплярах. На первой странице слева приводятся индексы статьи (УДК) по таблицам Универсальной десятичной классификации, справа — раздел биологии, затем название статьи, инициалы и фамилии авторов, название учреждения, где выполнена работа, и краткая аннотация (не более 0,5 стр.).

Статья должна быть подписана авторами. В конце статьи необходимо указать полностью имя, отчество и фамилии авторов, домашний и служебный адреса, телефоны.

4. Введение должно содержать краткое изложение сути рассматриваемой проблемы и задачи исследования. Описание методики должно быть кратким, но позволяющим читателю самостоятельно оценить соответствие техники и методических приемов, использованных при выполнении работы. Описание результатов и их обсуждение должны ограничиваться рассмотрением и оценкой важнейших фактов, полученных в экспериментах. В конце статьи выводов печатать не следует.

5. К статье и краткому сообщению следует приложить **реферат на русском языке** для реферативного журнала СССР (не более 1000 знаков), оформленный следующим образом: УДК, раздел биологии, инициалы и фамилии авторов, заглавие, название журнала. В конце реферата следует указать количество таблиц, рисунков, библиографические сведения. После реферата слева в квадратных скобках нужно указать научное учреждение, в котором выполнена работа. Реферат должен быть подписан автором.

6. **Иллюстрации** — четкие фотографии на глянцевой бумаге и рисованные графика на кальке или белой чертежной бумаге — следует представлять в двух экземплярах (в надписанном конверте). Надписи на иллюстрациях должны быть выполнены тушью. На обороте иллюстрации следует обозначить карандашом ее номер, фамилию автора и сокращенное название статьи, а в случае необходимости отметить верхний и нижний край.

7. Фамилии цитируемых авторов следует давать в транскрипции, соответствующей тексту статьи, и в оригинальной — в списке литературы. **Список литературы составляется по алфавиту**. В начале списка необходимо приводить литературу грузинским или русским шрифтом, а затем латинским. После порядкового номера (в тексте статьи он ставится в квадратные скобки) следует давать фамилию и инициалы авторов, название издания, затем: для периодических изданий — том, страницы (от и до), год; для неперiodических — название издательства, место, год издания и страницы.

8. Рукописи, оформленные без соблюдения указанных правил, а также не соответствующие профилю журнала, возвращаются автору. Все рукописи проходят рецензирование.

9. Публикация статей производится в порядке очередности их поступления, за исключением работ, заказанных редакцией.

10. **Корректуры статей** даются авторам для проверки, правки и визирования. Изменения и дополнения в тексте корректур не допускаются, за исключением исправления ошибок и опечаток. Выправленные корректуры возвращаются в редакцию в трехдневный срок. При задержке корректур редакция публикует статьи по первоначальным текстам.

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять тексты статей.

12. Авторы получают бесплатно 12 отдельных оттисков.



Цена 85 коп.

Индекс 76204

6106/62