

Ф. М. Серков

Сучасний електрофізіологічний метод дає можливість реєструвати біопотенціали збудження одночасно в різних точках кори і підкори, що

Було встановлено, що в цьому відділі латеральні клікають харчовий рефлекс електричної активності. При реакцію, не викликають. Навпаки, при відведенні ланки посилення електричного, що викликають обидва розділи локалізації мозку.

³ Там же, с. 125.

дозволяє вивчати динаміку збудження й гальмування в головному мозку в цілому. Це значно полегшує вивчення взаємовідношень між корою головного мозку і різними підкорковими утвореннями.

Застосування для відведення біопотенціалів методу хронічно вживлених заглиблених електродів (А. Б. Коган, Г. В. Гершуні та А. В. Тонких, С. П. Нарікашвілі, Л. Г. Трофімов із співробітниками та ін.) дає широкі можливості для вивчення процесів, що відбуваються в корі і підкорці в умовах хронічного експерименту.

Перші дослідження в цьому напрямі були проведені А. Б. Коганом (1936). Він перший розробив і застосував методику відведення біопотенціалів від різних пунктів підкоркової ділянки з допомогою заглиблених хронічно вживлених електродів.

Дослідження Когана показали, що електрограми, одержані при відведенні підкоркових утворень в умовах хронічного експерименту, відзначаються великою складністю і різноманітністю. Частотний спектр біопотенціалів, відведених від підкорки, навіть складніший, ніж при відведенні від кори мозку. В електрограмі підкорки є швидкі пікоподібні потенціали тривалістю в 7—8 мілісек. і потенціали, які дуже повільно протікають, тривалістю до 2—5 сек. Між цими крайніми частотами розміщені різні проміжні частоти (А. Б. Коган, 1949).

Надзвичайне роздрібнення підкоркових відділів мозку на малі ядра, які в той самий момент, залежно від умов, можуть перебувати в різних функціональних станах, приводить до того, що характер електрограм, одержуваних від підкорки, дуже залежить від місця відведення; при невеликій різниці (2—3 мм) в локалізації відвідних електродів можуть бути зовсім різні електрограми.

Другою причиною великої мінливості електрограм, одержуваних при відведенні підкоркових утворень, є вплив умов експерименту. Незважаючи на те, що піддослідних тварин для охорони від сторонніх подразнень поміщали в спеціальну камеру, де вони знаходились у стані цілковитого спокою, сталий фон електрограми встановлювався тільки через деякий час (5—30 хв.). Швидкість, з якою встановлювався цей фон, залежить від попередніх подразнень. Так, якщо тварина перед досвідом була чимось збуджена, то фон встановлювався дуже повільно. Це є важливим підтвердженням можливості утворення в підкорці тривалих вогнищ збудження типу домінант.

Варіації в характері електрограм, одержуваних навіть від тієї самої ділянки підкорки, такі значні, що Коган вважає неможливим встановити будь-яку типовість електричної активності для різних відділів підкорки.

Вивчення електричної активності різних підкоркових утворень в умовах хронічного експерименту було використане А. Б. Коганом для з'ясування питання про центральні нервові механізми складних безумовних рефлексів. Зокрема була зроблена спроба електрофізіологічної локалізації підкоркових механізмів, що беруть участь у здійсненні харчового й оборонного рефлексів.

Було встановлено, що при розміщенні відвідних електродів у задньому відділі латерального гіпоталамічного ядра подразнення, які викликають харчовий рефлекс, закономірно супроводжуються посиленням електричної активності. Подразнення, що викликають у тварини оборонну реакцію, не викликають в цьому випадку ніяких змін в електрограмі. Навпаки, при відведенні передньо-верхнього відділу підгорбикової ділянки посилення електричної активності настає у відповідь на подразнення, що викликають оборонну реакцію. Тому був зроблений висновок про роздільну локалізацію харчового й оборонного центрів у проміжному мозку.

Інтересні дані були одержані А. Б. Коганом при вивченні змін в електричній активності підкоркових утворень при виробленні та загашенні умовного оборонного рефлексу. На основі даних, одержаних при цих електрофізіологічних дослідженнях, А. Б. Коган прийшов до висновку, що тимчасовий зв'язок при виробленні умовного рефлексу може утворюватися не тільки між двома корковими центрами, а й між корковим і безумовним підкорковим центрами.

При вивченні змін, що виникли в електричній активності підкоркових утворень під час сну, було встановлено, що сон супроводжується характерними змінами електричної активності підкоркових утворень. Вони полягають в ослабленні швидких і частих біопотенціалів і в появі повільних хвиль з періодами в 0,2—0,3 сек. і амплітудою до 50 мкв. Зазначені зміни відзначаються в різноманітних відділах підкорки. При пробудженні повільні хвилі знову змінюються швидкими й частими коливаннями.

Такі самі дані в умовах хронічного експерименту одержали Г. В. Гершуні та А. В. Тонких (1949). Вони також встановили, що перехід від стану неспання до сну характеризується появою в електрограмах усіх відділів мозку повільних хвиль. При цьому характерна поява груп хвиль з частотою 10—12 в секунду, які мають майже синусоїдальну форму. При розвитку глибшого сну з'являються ще повільніші хвилі. Г. В. Гершуні та А. В. Тонких відзначають, проте, що «сонні» зміни в електричній активності найбільш виражені при відведенні від гіпоталамуса. Сон в цьому випадку завжди супроводжувався появою правильних повільних хвиль різко збільшеної амплітуди.

З допомогою одночасної реєстрації біопотенціалів від різних ділянок підкорки й кори було встановлено, що для стану неспання характерна певна незалежність електричної діяльності різних відділів мозку. Під час же сну в гіпоталамусі, передньому чотиригорбиковому тілі й таламічних відділах мозку з'являються синхронізовані групи хвиль. Під час глибокого сну спостерігається синхронізація електричної активності кори мозку і гіпоталамуса.

При вивченні біопотенціалів підкорки кролика Г. Я. Хволес і Л. А. Новикова (1948) встановили, що електрична активність переднього відділу гіпоталамуса відрізняється від активності інших відділів мозку. Вона характеризується швидкими, з частотою 40—60 в секунду, коливаннями значної амплітуди, які з'являються окремими спалахами. Частота спалахів — приблизно два в секунду — з частотою дихання не збігається. Зазначені спалахи не бувають при спокійному стані тварин і виникають у відповідь на больові подразнення і на подразнення, що викликають переляк і оборонну реакцію. Поява цих спалахів збігається із змінами ряду вегетативних функцій (серцебиття, порушення дихання, розширення зіниці). Після видалення у тварини кори мозку больове подразнення продовжувало викликати характерні спалахи потенціалів, тоді як всякі «лякаючі» подразнення вже не викликали змін електричної активності гіпоталамуса. Поеднуючи слабкий світловий подразник з больовим, автори після ряду сполучень у відповідь на подразнення світлом, тобто умовнорефлекторно, одержали спалахи швидкої активності.

Значний інтерес становить робота А. М. Алексаняна (1950), в якій проводилась одночасна реєстрація біопотенціалів кори і деяких підкоркових утворень. Був вивчений вплив звукових і світлових подразнень на електричну активність цих утворень.

Великі дослідження по вивченню електричної активності підкоркових утворень в умовах хронічного експерименту були проведені С. П. Нарікашвілі (1950, 1953). У цих дослідженнях тварині вводили кілька пар

заглиблених і поверхневих глибоких відділів сербних станів тварини.

На відміну від дані показали, що загальні реєстри приблизно однакові більш або менш реєструються 10—12 в секунду. Характерні з частотою 50—

Закриття очей і даних в корі, так і в стовбурі будь-яке роздратування у всіх відділах кори і

Електрична активність, тоді як половини помічено також синхронізовані утворень. Тільки і спалахи потенціалів, п'ять у корі і стовбурі мозку

При електричному роздратуванні мозку, а також від інших відділів. Ці відповіді подібні до подразнень торів при подразненні то приблизно такі самі

Ці дані, на думку дослідників, мають певний зв'язок кори і кидає особливу роль цієї взаємодії.

Найменш вивчені дані ганглії стріопалідади дослідження (Т. С. Іванчук, 1957).

У трохи іншому напрямку по вивченню взаємодії за кордоном, де велика робота експерименту.

Перші важливі дані (1935—1938). У цих дослідженнях стовбура мозку на електричній активності без пошкодження кровеносних судин, що перерізання (препарат *Encéphale isolé*) активності кори мозку. Під впливом мозком (препарат *Cervic*) активності кори мозку. Під впливом повільних хвиль збільшення частоти.

Своїм виглядом та електричними графами сплячої тварини введено в стан воглобленого наркозу. Іншими дослідженнями проміжного і середнього ступеня такої кори, тобто появи потенціалів частотного характеру, викликані явища Бремер виходили з стану кори головного мозку.

заглиблених і поверхневих електродів. Вивчали біопотенціали кори півкуль глибоких відділів середнього і проміжного мозку і мозочка при різних станах тварини.

На відміну від даних А. Б. Когана, дослідження С. П. Нарікашвілі показали, що загальний характер електричної активності всіх цих утворень приблизно однаковий. Від усіх відділів головного мозку відводяться більш або менш регулярні повільні коливання з частотою від 4—6 до 10—12 в секунду. Характерними для всіх відділів мозку є також коливання з частотою 50—60 в секунду.

Закриття очей і дрімотний стан посилюють повільну активність як в корі, так і в стовбуровій частині мозку. Настороженість, занепокоєння, будь-яке роздратування викликають тимчасове згасання повільних хвиль у всіх відділах кори і підкорки.

Електрична активність кори обох півкуль певною мірою синхронізована, тоді як половини стовбура мозку функціонують не синхронно. Не помічено також синхронності в електричній активності кори і підкоркових утворень. Тільки іноді в корі і стовбурі мозку виникають одночасні спалахи потенціалів, проте кількість і частота хвиль при таких спалахах у корі і стовбурі мозку різні.

При електричному подразненні підкорки від усієї поверхні кори мозку, а також від інших відділів підкорки відводяться електричні відповіді. Ці відповіді подібні до вторинних відповідей, одержаних рядом авторів при подразненні чутливого нерва. Якщо подразнювати кору мозку, то приблизно такі самі відповіді одержують при відведенні підкорки.

Ці дані, на думку С. П. Нарікашвілі, свідчать про тісний функціональний зв'язок кори і підкоркових утворень. Нарікашвілі, однак, відкидає особливу роль ретикулярної системи стовбура мозку у здійсненні цієї взаємодії.

Найменш вивченими в електрофізіологічному відношенні є базальні ганглії стріопалідарної системи. З цього питання є тільки одиничні дослідження (Т. С. Наумова, 1957; Ф. М. Серков і І. Г. Паламарчук, 1957).

У трохи іншому напрямі провадилися електрофізіологічні дослідження по вивченню взаємовідношень кори мозку і підкоркових утворень за кордоном, де велика частина досліджень проведена в умовах гострого експерименту.

Перші важливі дані з цього питання були одержані Бремером (1935—1938). У цих дослідженнях охарактеризовано вплив перерізання стовбура мозку на електричну активність кори. Перерізання провадилось без пошкодження кровоносних судин, що живлять мозок. Було встановлено, що перерізання стовбура на межі спинного і довгастого мозку (препарат *Encéphale isolé*) не викликає істотних змін в електричній активності кори мозку. Перерізання ж стовбура між проміжним і середнім мозком (препарат *Cerveau isolé*) викликає появу в електрокортикограмі повільних хвиль збільшеної амплітуди і більш або менш правильної форми і частоти.

Своїм виглядом така електрокортикограма подібна до електрокортикограми сплячої тварини або тварини, що перебуває в стані барбітурового наркозу. Іншими словами, після перерізання стовбура мозку на межі проміжного і середнього кора мозку впадає в сонний стан. «Пробудження» такої кори, тобто зникнення в її електрограмі повільних хвиль і поява потенціалів частішого ритму, може бути викликане зоровим або нюховим подразненням (Ардини и Морucci, 1951). При поясненні цього явища Бремер виходив з того положення, що для підтримання стану неспання кори головного мозку необхідне постійне надходження до неї афе-

рентних імпульсів. Розвиток сонного стану кори мозку після високого перерізання стовбура мозку Бремер розглядав як наслідок деаферентації кори. Такий самий, на його думку, і механізм барбітурового наркозу і нормального сну.

Ці дані й положення повністю відповідають уявленням І. П. Павлова про значення постійної аферентної імпульсації для підтримання нормального функціонального стану кори головного мозку. І. П. Павлов неодноразово зазначав, що «діяльний стан півкуль постійно підтримується завдяки подразненням, що йдуть з підкоркових центрів» і що «найближча підкорка надсилає з її центрів могутній потік подразнень в кору, чим підтримує тонус останньої»¹. Дані Бремера узгоджувались також з відомими клінічними спостереженнями Штрюмпеля і експериментальними даними В. С. Галкіна (1933) про розвиток сонного стану після виключення ряду рецепторів.

Після праць Бремера в літературі з'явилась велика кількість електрофізіологічних досліджень з проблеми фізіологічних механізмів сну, пробудження і неспання. На основі цих досліджень в останні роки був створений ряд принципіально нових і дуже важливих концепцій про суть взаємовідношень між корою головного мозку і підкорковими утвореннями.

Передусім необхідно було розв'язати питання, якими шляхами приходять в кору мозку аферентні імпульси, що підтримують її стан неспання. Найприроднішим було припустити, що ці імпульси приходять у відповідні проекційні зони кори звичайними тринейронними висхідними чутливими шляхами. Оскільки в кожний даний момент в кору мозку приходять велика кількість імпульсів від різних рецепторів, у відповідних проекційних зонах кори підтримується постійний стан збудження, що заважає розвитку сонного гальмування.

Механізм пробуджуючої дії чутливого подразнення полягає в такому випадку в тому, що чутливі імпульси, які виникли при подразненні тих чи інших рецепторів, приходять у відповідну проекційну зону кори мозку, викликають там осередок збудження, який іррадіює по корі мозку та знімає сонний стан. Таке пояснення суперечить, однак, наведеним далі фактам.

Мегоун із співробітниками показали, що перерізання в ділянці мезенцефалону всіх звичайних аферентних висхідних шляхів не викликає у кішок ні сонного стану, ані відповідних змін в електрокортикограмі, тоді як зруйнування в цьому місці деяких ядер, що належать до ретикулярної системи стовбура мозку, при повному збереженні всіх аферентних шляхів викликає у тварини глибокий сон з появою в її електрокортикограмі великих синхронізованих хвиль, які виникають характерними спалахами (Моруцці, 1949; Мегоун, 1949, 1951, 1952; Ліндслей, Шрейнер, Ноулес і Мегоун, 1950).

Ці дані показали, що наявність аферентних шляхів для всіх видів чутливості, отже, надходження різних чутливих імпульсів у кору мозку звичайними аферентними шляхами недостатнє для підтримання стану неспання. Аналогічні дані були одержані і в дослідях на мавпах (Френч, Верцеано і Мегоун, 1952; Мегоун, 1954), у яких вибірно, тобто із збереженням звичайних аферентних шляхів, була зруйнована ретикулярна система стовбура мозку. Після такого зруйнування мавпи були в глибокому сні, що нагадував коматозний стан. Електрокортикограми таких тварин були весь час гіперсинхронізовані і периферичні подразнення не викликали ні пробудження, ані зміни характеру електрокортикограм.

¹ І. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. 3, кн. 2, сс. 119, 171.

Кнот і Інгрем (19) належать до звичайних в електрокортикограмі, до ретикулярної системи.

Результати наведених досліджень ретикулярної системи стовбура неспання. Вони показують, що не безпосередньо, а через інші системи.

Це уявлення про постійного активування ретикулярної системи експериментів.

Роботами Моруцці і Шрейнера показується, що трихне подразнення ретикулярної системи стовбура викликає типичні зміни, полягають у зміні частоти коливань низької частоти одночасно в корі обох півкуль. Це відомо явище грамі людини у відповідь на подразнення, тобто зникнення хвиль основних частот.

У дослідях на ізоляції ретикулярного утворення сплячої голови і такої подразнення. Дослідники сну, дали аналогічні результати ретикулярного утворення після перерізання всіх висхідних шляхів перерізання медіальних ядер викликає активацію кліматичної активності місця подразнення (Моруцці, 1949; Мегоун, 1949, 1951, 1952; Ліндслей, Шрейнер, Ноулес і Мегоун, 1950).

Підсумовуючи результати досліджень Мегоун (1952) приходять до висновку:

1. Стан неспання не надходить у головну ретикулярну систему внутрішніх подразнень.

2. Залежно від стану спокою і сонного неспання).

3. Чутливе подразнення одночасним зникнення швидких потенціалів в ретикулярній системі.

4. Подразнення ретикулярної системи викликає появу в корі мозку від сну до неспання.

5. Перервання ретикулярної системи вище викликає у тварини зникнення ретикулярної системи для неспання.

6. Пробуджуюча діяльність чутливих подразнень ретикулярної системи стовбура мозку.

В зв'язку з цим в ретикулярною системою.

Кнот і Ингрэм (1951) показали, що зруйнування ядер таламуса, які належать до звичайного висхідного чутливого шляху, не викликає зміни в електрокортикограмі, тоді як зруйнування ядер таламуса, що належать до ретикулярної системи, викликало специфічні зміни в електрокортикограмі.

Результати наведених дослідів свідчать про особливу роль ретикулярної системи стовбура мозку в справі підтримання в корі мозку стану неспання. Вони показали, що аферентні імпульси тонізують кору мозку не безпосередньо, а через ретикулярну систему стовбура мозку.

Це уявлення про особливу роль ретикулярної системи в справі постійного активування кори мозку підтверджується результатами численних експериментів по вивченню подразнення цієї системи.

Роботами Моруцці і Мегоуна було показано, що безпосереднє електричне подразнення різних ділянок ретикулярного утворення мозкового стовбура викликає типові зміни в електричній активності кори мозку. Ці зміни полягають у зникненні повільних синхронізованих розрядів і появі частих коливань низького вольтажу. Вони генералізовані і виникають одночасно в корі обох півкуль (Моруцці і Мегоун, 1949). Ця реакція нагадує відоме явище пригнічення альфа-активності в електроенцефалограмі людини у відповідь на чутливе подразнення. В основі обох явищ лежить, мабуть, той самий процес десинхронізації, який приводить до зникнення хвиль основного ритму і появи низьковольтних частих потенціалів.

У дослідях на ізольованому за Бремером мозку кішки подразнення ретикулярного утворення електричним струмом викликало пробудження сплячої голови і таку ж зміну електричної активності кори, як і чутливе подразнення. Досліди, проведені на тваринах під час нормального сну, дали аналогічні результати (Моруцці і Мегоун, 1949). Подразнення ретикулярного утворення продовжує викликати активізацію кори мозку після перерізання всіх висхідних аферентних шляхів, зокрема після перерізання медіальної і латеральної петель. Подразнення перестає викликати активацію кори після перерізання сіткового утворення вище місця подразнення (Моруцці і Мегоун, 1949; Мегоун, 1954).

Підсумовуючи результати досліджень, проведених з цього питання, Мегоун (1952) приходять до таких висновків:

1. Стан неспання або сонний стан залежить від того, надходять чи не надходять у головний мозок аферентні імпульси при зовнішніх і внутрішніх подразненнях.

2. Залежно від цих двох станів електрокортикограма або синхронна (стан спокою і сонний стан), або десинхронізована (стан уважності, неспання).

3. Чутливе подразнення сплячої тварини викликає пробудження з одночасним зникненням у корі обох півкуль повільних хвиль і появою швидких потенціалів низького вольтажу.

4. Подразнення ретикулярного утворення мозкового стовбура викликає появу в корі мозку потенціалів, характерних для стану переходу від сну до неспання.

5. Перервання ретикулярної системи в ділянці мезенцефалону й вище викликає у тварин глибокий сон, що свідчить про значення ретикулярної системи для підтримання стану неспання.

6. Пробуджуюча і тонізуюча дія на кору головного мозку будь-яких чутливих подразнень здійснюється тільки через ретикулярну систему стовбура мозку.

В зв'язку з цим ця система і була названа «висхідною активуючою ретикулярною системою». У взаємовідношеннях кори і підкорки цій си-

стемі належить найважливіша роль. Постійно активуючи і тонізуючи кору мозку, вона не тільки підтримує стан неспання кори, а й визначає нормальну відповідь кори на будь-яке чутливе подразнення.

В зв'язку з великою фізіологічною роллю, яка відводиться ретикулярній системі, був проведений ряд комплексних морфологічних і електрофізіологічних досліджень по її вивченню (Вольчевський і Мак Харді, 1951, 1954; Ноута і Уїтлок, 1954). Було докладніше вивчено анатомічне розшарування ядер ретикулярного утворення стовбура мозку, провідні шляхи, які зв'язують ці ядра з корою, одне з одним і з ядрами звичайної аферентної системи, вивчено особливості гістологічної будови цієї системи.

Тепер під ретикулярним утворенням стовбура мозку розуміють систему анастомозуючих одне з одним ядер, що розміщуються в центральній частині стовбура мозку, починаючи від верхніх сегментів спинного мозку до передніх відділів проміжного мозку. Система ця розміщується центрально і немов оточена ядрами і волокнами головних аферентних і еферентних шляхів. Вона включає в себе ретикулярну структуру довгастого мозку, покрішку варолієвого мосту, центральну сіру речовину і покрішку середнього мозку, вентральну частину проміжного мозку (суб- і гіпоталамус), інтраламінарну, медіальну і передньовентральну групи таламічних ядер.

Дослідження Ноута і Уїтлока (1954) показали, що ретикулярна система в основному складається з нейронів з коротким аксоном, в результаті чого провідний шлях у цій системі включає багато нейронів, отже, є багатосинаптичним. Елементи ретикулярного утворення легко збуджуються прямим електричним подразненням.

Найважливішою фізіологічною особливістю цього утворення є дифузне поширення в ньому процесу збудження. Подразнення однієї будь-якої точки приводить в активний стан усе утворення в цілому. При подразненні сітководного утворення в довгастому мозку потенціали дії відводяться від сітководного утворення середнього мозку, таламуса і гіпоталамуса (Стерцль, Тейлор і Мегоун, 1951). При подразненні сітководного утворення таламуса потенціали дії можна відвести від довгастого мозку, тобто збудження може поширюватись по сітководному утворенню в обох напрямках. Щоправда, різні ядра сітководного утворення збуджуються при цьому неоднаково (Ханберг і Джаспер, 1953).

Збудження, що дифузно поширюється по сітководному утворенню, може не переходити на сусідні диференційовані ядра (Стерцль, Тейлор і Мегоун, 1951).

Активування сітководного утворення відбувається не тільки при його безпосередньому подразненні, а й при подразненні будь-якого аферентного нерва. Електрофізіологічні та морфологічні дослідження Мегоуна, Морущі, Ханберга і Джаспера (1953, 1954) показали, що аферентні імпульси, які приходять в головний мозок по будь-якому чутливому нерву, доходять до кожної клітини сітководного утворення. Це досягається наявністю великих колатеральних зв'язків між сітководним утворенням і прямими аферентними шляхами.

Дані, які підтверджують конвергенцію аферентних імпульсів, що проходять звичайними чутливими шляхами, на ретикулярну формацію, одержані також у дослідженнях інших авторів (Френч, Америкен і Мегоун, 1952; Баумгартен, Молліка і Морущі, 1954; Шейбель М., Шейбель А., Молліка і Морущі, 1955; Роже, Россі і Цірондолі, 1956).

Електрофізіологічні дослідження показують наявність тісних зв'язків і взаємовпливів між ретикулярним утворенням мозкового стовбура і корою головного мозку. При застосуванні стрихніну до кори мозку в ділян-

ці поля 4S у сітководних ряди імпульсів, синхронізує Келлох, Греф і Мегоун.

Те саме було виявлено (Баумгартен, Молліка і Мегоун).

Було показано, що генератор збудження на ретикулярних шляхах.

Електричне подразнення викликає відповіді в різних частинах мозку (Сімон-Марзан і Столь).

Таким чином, ретикулярна система мозку, і саме перебування в ній, сказати, що активується імпульсами здійснюється. Джаспер, а безпосередньо ретикулярного утворення. Підтверджує, що така активація мозку (Мегоун, 1952).

Щодо висхідних шляхів мозку, то питання це, що останнім пунктом ретикулярної проекційної та трішню капсулу прямої мозку (Папез, 1956). Інші (Френч, таламічні ядра впливають на ретикулярну систему, зокрема, 1954).

Численні дослідження, незважаючи на дифузний характер ретикулярної системи, її не можна вважати простим. При подразненні в довгастому мозку відрізняється від довгастого мозку. Ці ж подразнення викликають ригідності і рухові корекції ретикулярної системи в ділянках виникнення і здійснення (Мегоун, 1947; Греніт і Могоун, 1954).

Слід відзначити, що легшуючу дію ретикулярної системи (1937).

Частину ретикулярної системи мозку, була названа «ретикулярною системою мозку».

Деякі автори (Готтсманн) вивчають ретикулярну систему, відносячи до неї ядра таламуса. Проте морфологічно, так і функціонально, ретикулярна система мозку необхідна для виконання тільки дифузної та локальної роботи (Шрейнер, Мак-Кларк, 1954). Ці ядра на препараті Се-

ці поля 4S у сітководному утворенні довгастого мозку рееструють розряди імпульсів, синхронні із стрихнінними потенціалами в корі (Мак Келох, Греф і Мегоун, 1946).

Те саме було виявлено і при стрихнізації рухової ділянки кори (Баумгартен, Молліка і Моруцці, 1954).

Було показано, що ці впливи здійснюються в результаті конвергенції збудження на ретикулярне утворення з пірамідних і екстрапірамідних шляхів.

Електричне подразнення певних ділянок кори мозку викликає електричні відповіді в різних відділах ретикулярного утворення (Джаспер, Сімон-Марзан і Столл, 1952; Бремер і Терцуоло, 1952, 1954).

Таким чином, ретикулярне утворення стовбура мозку, активуючи кору мозку, і самі перебуває під аналогічним впливом кори мозку. Слід, однак, сказати, що активація ретикулярного утворення чутливими імпульсами здійснюється, видимо, не через кору мозку, як це вважав Джаспер, а безпосередньо через колатералі чутливих шляхів до ретикулярного утворення. Підтвердженням цього є дані Мегоуна, який показав, що така активація здійснюється і після видалення у тварин кори мозку (Мегоун, 1952).

Щодо висхідних шляхів, які зв'язують ретикулярне утворення з корою мозку, то питання це поки ще недосить ясне. Деякі автори вважають, що останнім пунктом ретикулярної системи мозкового стовбура є ядра дифузної проекційної таламічної системи, звідки імпульси через внутрішню капсулу прямують уже безпосередньо в кору мозку (Джемс і Папещ, 1956). Інші (Фортуїн і Стеффенс, 1951) гадають, що вказані таламічні ядра впливають на кору мозку не безпосередньо, а через стріарну систему, зокрема через хвостате ядро (Шімамото і Верцеано, 1954).

Численні дослідження Мегоуна та його співробітників показали, що, незважаючи на дифузний характер поширення збудження по ретикулярній системі, її не можна вважати однорідною за фізіологічним значенням. При подразненні вентро-медіальної частини ретикулярного утворення довгастого мозку відбувається пригнічення рухових рефлексів спинного мозку. Ці ж подразнення викликають ослаблення децеребраційної ригідності і рухових коркових відповідей. Навпаки, подразнення ретикулярної системи в ділянці таламуса, суб- і гіпоталамуса полегшує виникнення і здійснення рухових реакцій (Мегоун і Рінс, 1946; Німер і Мегоун, 1947; Греніт і Каада, 1952).

Слід відзначити, що автором перших вказівок про гальмівну і полегшуючу дію ретикулярного утворення стовбура мозку був І. С. Берітов (1937).

Частину ретикулярної системи, яка впливає на нижчі відділи центральної нервової системи, Мегоун назвав низхідною ретикулярною системою. Частина ж ретикулярної системи, яка активізує кору головного мозку, була названа «висхідною активуючою ретикулярною системою мозкового стовбура».

Деякі автори (Готтшік, 1955) поділяють ретикулярну систему підкорки на ретикулярну систему стовбура мозку і дифузну таламічну систему, відносячи до останньої вентро-медіальну і інтраламінарну групи ядер таламуса. Проте ці дві системи тісно зв'язані одна з одною як морфологічно, так і функціонально. Для здійснення активуючої дії на кору мозку необхідна участь обох частин ретикулярної системи. Зруйнування тільки дифузної таламічної системи цілком досить, щоб тварина заснула (Шрейнер, Мак Кіох, Пехтель і Масерман, 1953). Подразнення цих ядер на препараті *Cerveau isolé* викликає реакцію пробудження. Все

це свідчить про велику роль ядер дифузної таламічної системи у підтриманні стану неспання. З другого боку, дослідження Бремера (1935—1938), Роже, Россі і Цірондолі (1956) показали, що коли ці ядра відокремлені від інших частин ретикулярної системи, то стан неспання неможливий і тварина засинає. Роже, Россі і Цірондолі показали, що ретикулярне утворення бульбарної і мостової частин стовбура мозку має виключне значення для підтримання стану неспання, отже, для активації кори мозку. Ця частина ретикулярної системи може, однак, активізувати кору мозку тільки через дифузну таламічну систему.

Цими ж авторами було з'ясоване значення для активації кори мозку інших відділів ретикулярної системи, а також значення в цьому процесі окремих черепномозкових нервів. Ними була переконливо показана особлива роль в активації кори мозку аферентних імпульсів, які приходять у стовбур мозку по трійчастому нерву.

Щодо механізму активуючого впливу ретикулярної системи на кору головного мозку, який підтримує її в стані неспання, то мікроелектрофізіологічні дослідження Моруцці та його співробітників показали, що діяльність ретикулярної системи має тонічний характер, тобто стан неспання кори підтримується постійним бомбардуванням кори мозку і дієнцефалону імпульсами, які виходять з ретикулярної системи (Моруцці, 1954).

Цілим рядом досліджень (Стерцль, Тейлор і Мегоун, 1951; Бремер і Терцуоло, 1952; Баумгартен, Молліка і Моруцці, 1954; Роже, Россі і Цірондолі, 1956) показано, що ця імпульсація, яка виходить з ретикулярної системи в кору мозку, є результатом не власної спонтанної її активності, а постійної активації цієї системи чутливими подразненнями, що йдуть із зовнішнього і внутрішнього середовища організму.

При електрофізіологічному вивченні взаємовідношень між звичайною аферентною системою, представленою класичним тринейронним шляхом, ретикулярною системою підкорки і корою головного мозку, був встановлений ряд фактів, які мають дуже важливе значення.

У 1936 р. Дербішр, Ремпель, Форбс і Ламберт показали, що у тварин, які перебувають у глибокому авертиновому і барбітуровому наркозі, одиничне подразнення периферичного нерва викликає виникнення в усіх точках поверхні кори головного мозку хвилі позитивного потенціалу. Цей потенціал виникає після тривалого прихованого періоду. Пізніше (в 1939 р.) Форбс і Морісон на кішках, які були під барбітуровим наркозом, знайшли, що у відповідь на одиничне подразнення сідничного нерва від сенсорно-моторної зони кори протилежної півкулі відводиться електрична реакція, яка складається з двох частин. Перша частина, що дістала назву первинної відповіді, виникає після короткого прихованого періоду у 8—10 мілісек. Ця первинна відповідь строго локальна, вона відводиться тільки від сенсорно-моторної зони кори протилежної півкулі. Зсунення відвідного електрода лише на кілька міліметрів призводить до її зникнення.

Слідом за цією первинною відповіддю настає так звана вторинна відповідь. Вона представлена двофазним потенціалом великої величини, який виник після прихованого періоду в 30—80 мілісек. Перша фаза цього коливання електропозитивна, друга — електронегативна.

На відміну від строго локальної первинної відповіді, вторинні відповіді відводяться від будь-якої точки поверхні кори і не тільки від протилежної півкулі, а й від півкулі на боці подразнення.

Особливе значення мали дані, одержані при вивченні електричних потенціалів кори мозку у відповідь на подразнення різних ядер таламуса.

У зорових горбах, я
За відношенням до кор
групу складають дерзали
пункти переключення а
ного мозку. Ці ядра м
зонах кори. Другу груп
до сітководного утворе
мінарна групи таламічн

Ряд дослідників (Де
спер, 1953; Джаспер, 1953)
локальному електрич
головного мозку виника
ні ядер таламуса, які на
електрична реакція кор
в певних точках кори, я
Іншими словами ця реа

При подразненні яд
рення, в корі головного
відь. Ця реакція наста
генералізованою. Електр
від будь-якої точки кор
за типом вторинної відп

Система ядер талам
на кору мозку, була наз
ною системою». Ця сист
ного утворення стовбура
ють її з корою, через як
го утворення на кору м
звичайних висхідних афе

На основі всіх цих
рентні імпульси можуть
ні аферентні системи. По
аферентною системою, п
зонами кори. Це звичайн
яке діє через цю систему
жено локально, тільки у

Друга система зве
стемою, вона включає в
ловного мозку дифузний

Кожний аферентний
чайним висхідним чутли
двоюється. Один з цих і
повідну проєкційну зону
ки направляєється в усі
синаптичність цього шл
(30—80 мілісек.) прихо

Призначення імпуль
по специфічній аферент
ефекту, тоді як признач
аферентній системі, полі
тонізуючої дії цих неспе
мального діяльного стан

За даними Бремера
можуть викликати в ко

У зорових горбах, як відомо, міститься велика кількість різних ядер. За відношенням до кори їх можна поділити на дві основні групи. Першу групу складають дерзальні і вентро-латеральні ядра, що являють собою пункти переключення аферентних імпульсів на їх шляху в кору головного мозку. Ці ядра мають точну проекцію у відповідних проекційних зонах кори. Другу групу ядер таламуса становлять ядра, що належать до сіткового утворення (медіальна, передньовентральна і інтраламінарна групи таламічних ядер).

Ряд дослідників (Демпси і Морісон, 1941, 1942, 1943; Ханберг і Джаспер, 1953; Джаспер, 1949; Стерцль і Мегоун, 1953) показав, що при локальному електричному подразненні різних ядер зорових горбів у корі головного мозку виникають реакції-відповіді двох видів. При подразненні ядер таламуса, які належать до звичайних висхідних чутливих шляхів, електрична реакція кори виникає після короткого прихованого періоду в певних точках кори, які відповідають проекції цих ядер у корі мозку. Іншими словами ця реакція здійснюється за типом первинної відповіді.

При подразненні ядер таламуса, які належать до сіткового утворення, в корі головного мозку також виникає електрична реакція-відповідь. Ця реакція настає після тривалішого прихованого періоду і є генералізованою. Електричний потенціал відводиться в цьому випадку від будь-якої точки кори обох півкуль, тобто ця реакція відбувається за типом вторинної відповіді.

Система ядер таламуса, що здійснюють такий генералізований вплив на кору мозку, була названа «дифузною таламокортикальною проекційною системою». Ця система є переднім і кінцевим відділом ретикулярного утворення стовбура мозку, вона має свої нервові шляхи, що з'єднують її з корою, через які і здійснюється активуючий вплив ретикулярного утворення на кору мозку. Шляхи ці йдуть окремо і незалежно від звичайних висхідних аферентних шляхів.

На основі всіх цих даних був зроблений висновок, що ті самі аферентні імпульси можуть впливати на кору головного мозку через дві різні аферентні системи. Перша система, яку часто називають специфічною аферентною системою, поєднує рецептори з відповідними проекційними зонами кори. Це звичайний тринейронний висхідний шлях. Подразнення, яке діє через цю систему, змінює функціональний стан кори мозку обмежено локально, тільки у відповідній проекційній зоні.

Друга система зветься неспецифічною дифузною аферентною системою, вона включає в себе сітковидне утворення і робить на кору головного мозку дифузний, генералізований вплив.

Кожний аферентний нервовий імпульс, що йде в кору мозку звичайним висхідним чутливим шляхом, на рівні стовбура мозку ніби роздвоюється. Один з цих імпульсів іде звичайним чутливим шляхом у відповідну проекційну зону кори, другий іде в ретикулярне утворення, звідки направляється в усі ділянки кори обох півкуль. В зв'язку з багатосинаптичністю цього шляху він приходить у кору мозку після великого (30—80 мілісек.) прихованого періоду.

Призначення імпульсу, який поширюється першим шляхом, тобто по специфічній аферентній системі, полягає у викликанні того чи іншого ефекту, тоді як призначення імпульсу, що поширюється по неспецифічній аферентній системі, полягає в активуванні і тонізуванні кори мозку. Без тонізуючої дії цих неспецифічних імпульсів неможливе збереження нормального діяльного стану кори мозку.

За даними Бремера, чутливі імпульси від тих чи інших рецепторів можуть викликати в корі мозку нормальну реакцію тільки тоді, коли

кора мозку одночасно буде активована імпульсами з неспецифічної системи (Бремер, 1954).

Наявність двох висхідних аферентних шляхів, якими чутливі нерви доходять до кори головного мозку, підтверджується рядом гістологічних і мікроелектрофізіологічних досліджень. Так, Лоренте де Но ще в 1943 р. описав два види коркових аферентних волокон. Перші, названі ним «специфічними», є волокнами третіх нейронів звичайних висхідних чутливих шляхів. Вони починаються у відповідних ядрах таламуса і закінчуються в четвертому шарі проекційних ділянок кори. Другі закінчуються у всіх шарах кори і належать до неспецифічної аферентної системи (Лоренте де Но, 1943). За останніми даними Наута і Уїтлока, аферентні волокна ретикулярної системи закінчуються в третьому, четвертому та шостому шарах кори (Наута, Уїтлок, 1954).

Повністю відповідають цим гістоморфологічним даним мікроелектрофізіологічні дослідження Джаспера, який показав, що чутливий імпульс, який прийшов у кору мозку по специфічній аферентній системі, викликає появу електричної відповіді тільки в четвертому шарі кори, тоді як «неспецифічні» імпульси викликають реакцію майже в усіх шарах кори (Джаспер, 1954).

Крім того, як показав Чанг, волокна специфічної та неспецифічної аферентних систем по-різному закінчуються біля клітин кори. Волокна специфічної системи мають аксоматичний тип закінчень, тобто закінчуються на тілах нервових клітин, тоді як для волокон неспецифічної системи характерний аксодендритичний тип закінчень (Чанг, 1952).

Ці дані про наявність двох аферентних систем і зв'язаних з ними двох впливів (специфічного і неспецифічного), здійснюваних на кору головного мозку чутливим подразненням, є важливим доповненням і певною мірою підтвердженням вчення про активуючу висхідну систему.

Ряд електрофізіологічних досліджень, проведених у клініці, також підтверджує наявність у стовбуровій і таламічній частинах головного мозку нервового механізму, що впливає на електричну активність, отже, і на функціональний стан кори обох півкуль. До них належать спостереження Джаспера (1949) про білатеральну синхронію при діенцефальній епілепсії і дані Гасто (1954) про підкоркове походження двобічних синхронізованих повільних хвиль в електроенцефалограмі при деяких захворюваннях. Важливо, що повна синхронність цих хвиль в обох півкулях зберігається і у хворих з атрофією мозолястого тіла, що підтверджує їх підкоркове походження.

При електричних подразненнях різних ядер таламуса людини, проведених під час нейрохірургічних операцій, одержані такі самі результати, як і у відповідних дослідах на тваринах, тобто подразнення вентро-каудального ядра викликало появу електричної відповіді тільки в центральній ділянці кори, тоді як при подразненні медіального ядра виникає двобічна дифузна електрична реакція у вигляді груп повільних хвиль (Чанг, 1954).

Отже, за допомогою електрофізіологічного методу за останні роки здобуто ряд важливих даних, які по-новому висвітлюють деякі сторони питання про взаємовідношення кори і підкорки.

Ці дані привертають увагу не лише нейрофізіологів, а й невропатологів, психіатрів і психологів. У 1953 р. питання про роль ретикулярного утворення стовбура мозку було обговорене на спеціальній Міжнародній конференції в Канаді. Питання це було одним з програмних на Міжнародному конгресі фізіологів у 1956 р., де були наведені нові дані з фізіології і фармакології ретикулярного утворення.

Ці дані свідчать про роль ретикулярного утворення щодо функцій і активності кори.

Передусім це стосується електрокортикограмі, оскільки зміни в електричній активності кори можна сумніватися, що ці зміни в електричній активності кори мозку, треба відзначити, не завжди відповідають нормі, так і при патологічній діяльності кори мозку і підкорки. Виникнення тих чи інших змін в електричній активності кори мозку і підкорки увазі не лише стає корисним, але й важливим.

Дані про активуючу роль ретикулярного утворення на кору мозку свідчать про те, що якийсь чутливий подразник, який викликає певні зміни в електричній активності кори, може викликати певні зміни в електричній активності кори мозку, треба відзначити, не завжди відповідають нормі, так і при патологічній діяльності кори мозку і підкорки. Виникнення тих чи інших змін в електричній активності кори мозку і підкорки увазі не лише стає корисним, але й важливим.

На думку П. К. Анохіна, ретикулярне утворення викликає певні зміни в електричній активності кори мозку, треба відзначити, не завжди відповідають нормі, так і при патологічній діяльності кори мозку і підкорки. Виникнення тих чи інших змін в електричній активності кори мозку і підкорки увазі не лише стає корисним, але й важливим.

Спробу пояснити утворення окремих фаз електричної активності кори мозку, треба відзначити, не завжди відповідають нормі, так і при патологічній діяльності кори мозку і підкорки. Виникнення тих чи інших змін в електричній активності кори мозку і підкорки увазі не лише стає корисним, але й важливим.

Дані про вибірну активність ретикулярного утворення викликає певні зміни в електричній активності кори мозку, треба відзначити, не завжди відповідають нормі, так і при патологічній діяльності кори мозку і підкорки. Виникнення тих чи інших змін в електричній активності кори мозку і підкорки увазі не лише стає корисним, але й важливим.

Разом з тим ряд досліджень свідчать про те, що розвиток положень, які стосуються спекулятивних уявлень про роль ретикулярного утворення, згідно з цим, не відповідає дійсності. Ці уявлення про роль ретикулярного утворення викликає певні зміни в електричній активності кори мозку, треба відзначити, не завжди відповідають нормі, так і при патологічній діяльності кори мозку і підкорки. Виникнення тих чи інших змін в електричній активності кори мозку і підкорки увазі не лише стає корисним, але й важливим.

Ці уявлення про роль ретикулярного утворення викликає певні зміни в електричній активності кори мозку, треба відзначити, не завжди відповідають нормі, так і при патологічній діяльності кори мозку і підкорки. Виникнення тих чи інших змін в електричній активності кори мозку і підкорки увазі не лише стає корисним, але й важливим.

Александр А. Анохин П. К., Брюсселе, Изд-во АН СССР
Анохин П. К.,

Ці дані свідчать про необхідність перегляду багатьох усталених уявлень щодо функції і значення підкоркових утворень.

Передусім це стосується уявлень про походження різних ритмів в електрокортикограмі, отже, і фізіологічної і клінічної оцінки тих чи інших змін в електричній активності кори головного мозку. Навряд чи можна сумніватись, що погляд, згідно з яким характер електричної активності кори мозку цілком визначається тільки функціональним станом кори мозку, треба відкинути. Електрична активність кори мозку як в нормі, так і при патологічному процесі формується в результаті взаємодії кори мозку і підкоркових утворень, і тому при з'ясуванні причин виникнення тих чи інших змін в електроенцефалограмі необхідно мати на увазі не лише стан кори мозку, а й можливі впливи з підкорки.

Дані про активуючий вплив ретикулярного утворення мозкового стовбура на кору мозку, подвійна (специфічна й неспецифічна) дія будь-якого чутливого подразнення мають безпосереднє відношення до багатьох проблем вищої нервової діяльності. За останній час вони привернули до себе увагу таких спеціалістів у цій галузі, як П. С. Купалов і П. К. Анохін. Так, Купалов вважає, що «кожний умовний подразник має подвійну дію. З одного боку, він викликає умовну реакцію, тобто спричинене ним збудження замикається на певний ефекторний шлях, з другого боку, він викликає вплив на тонус усієї кори півкуль». Цей вплив на тонус кори мозку здійснюється, за П. С. Купаловим, через підкорку, в тому числі і через сіткovidне утворення (П. С. Купалов, 1956).

На думку П. К. Анохіна, відкриття «активуючого» і дифузного впливу ретикулярного утворення на кору головного мозку «значно змінює розміщення окремих фрагментів умовнорефлекторної діяльності і тому потребує від нас спеціальних контрольних досліджень» (П. К. Анохін, 1956). В цій самій праці П. К. Анохін приходить до висновку, що «тривале перенапруження нервових процесів і патологічні посилення і поглиблення емоційних станів тісно зв'язані з фіксацією підвищеної збудливості в ділянці «активуючої» субстанції стовбура мозку.

Спробу пояснити утворення умовного рефлексу з позицій вчення про активуючу ретикулярну формування зробив нещодавно Гасто (1957).

Дані про вибірну чутливість ретикулярної системи до деяких фармакологічних агентів (барбітурати, адреналін, аміназин, ацетилхолін, езерин) мають важливе значення для фармакології і терапії.

Разом з тим ряд зарубіжних нейрофізіологів і психологів використовує ці нові дані про роль ретикулярного утворення стовбура мозку для розвитку положень, які треба рішуче відкинути. Насамперед це стосується спекулятивних уявлень Пенфілда, Джаспера, Фессара та ін. про особливу роль ретикулярного утворення стовбура мозку в механізмах притомності. Згідно з цими уявленнями кора мозку не є органом вищої інтеграції і притомності. Цю функцію, на думку Пенфілда, виконує особлива центренцефалічна система, розташована в проміжному мозку.

Ці уявлення ґрунтуються на зовсім непереконливих фактичних даних, при повному ігноруванні величезного фактичного матеріалу про роль кори мозку у вищій нервовій діяльності тварин і людини, нагромадженого І. П. Павловим і його послідовниками.

ЛІТЕРАТУРА

- Александрян А. М., Физиол. журн. СССР, 36, 1950, с. 283.
Анохин П. К., Доклады на 20 Международном конгрессе физиологов в Брюсселе, Изд-во АН СССР, 1956, с. 151.
Анохин П. К., Журн. высшей нервн. деят., 7, 39, 1957.

- Беритов И. С., Физиол. журн. СССР, 22, 1937, с. 755.
 Галкин В. С., Архив биол. наук, 33, в. 1—2, 1933.
 Гершуни Г. В. и Тонких А. В., Труды Института физиол. им. И. П. Павлова, т. 3, 11, 1949.
 Коган А. Б., О применении электроэнцефалографии в исследовании подкорковой области, Ростов н/Д, 1936.
 Коган А. Б., Электрофизиологические исследования центральных механизмов некоторых сложнейших рефлексов, 1949.
 Купалов П. С., Доклады на 20 Международном конгрессе физиологов в Брюсселе, Изд-во АН СССР, 1956, с. 45.
 Нарикашвили С. П., Труды Института физиологии им. И. Бериташвили, т. 8, 1950, с. 135.
 Нарикашвили С. П., Труды Института физиологии им. И. Бериташвили, т. 9, 1953, с. 133.
 Наумова Т. С., Физиол. журн. СССР, 43, 1957, с. 14.
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., т. 3, в. 2., 1951.
 Робинер И. С., Физиол. журн. СССР, 40, 1954, с. 404.
 Рожанский Н. А., Очерки по физиологии нервной системы, 1957.
 Серков Ф. Н. и Паламарчук И. Г. (в печати).
 Серков Ф. Н. и Русев В. В. (в печати).
 Трофимов Л. Г., Конференция по вопросам электрофизиологии центральной нервной системы, 1957.
 Хвоless Г. Я. и Новикова Л. А., Бюл. exper. биол. и мед., т. 26, в. 1, 1948, с. 23.
 Черкес В. А., VIII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, Москва, 1955, с. 677.
 Черкес Б. О., V з'їзд українського товариства фізіологів, біохіміків і фармакологів, Київ, 1956, с. 359.
 Amassian V. a. Devito R., Journ. Neurophysiol., 17, 575, 1954.
 Arduini A. a. Moruzzi G., Journ. EEG and clin. Neurophysiol., 3, 189, 1951.
 Baumgarten R., Mollica A. u. Moruzzi G., Pflüg. Arch., 259, 56, 1954.
 Bremer F., C. r. Soc. Biol., Paris, 118, 1235, 1935; 121, 861, 1936; 122, 460, 1936; 122, 464, 1936; 127, 355, 1938.
 Bremer F., Brain mechanisms and consciousness, 1954, p. 137.
 Bremer F. a. Terzuolo C., Arch. intern. Physiol., 60, 228, 1952.
 Bremer F. a. Terzuolo C., Arch. intern. Physiol., 62, 157, 1954.
 Chang H. T., Cold. Spr. Harb. Sym. quant. Biol., 17, 189, 1952.
 Dempsey E. W. a. Morison R. S., Am. Jour. Physiol., 131, 732, 1941; 135, 293, 1942; 138, 283, 1943.
 Derbishire A., Kempel B., Forbes A. a. Lombert, Am. Jour. Physiol., 116, 577, 1936.
 Fessard A. E., Brain mechanisms and consciousness, 1954.
 Forbes A. a. Morison R., Jour. Neurophysiol., 2, 112, 1939.
 Fortuyn L. a. Steffens R., Journ. EEG a. clin. Neurophysiol., 3, 393, 1951.
 French I., Amerongen F. a. Magoun H. W., Arch. Neurol. a. Psychiatr., 68, 577, 1952.
 French S., Verzeano M. a. Magoun H. W., Arch. Neurol. a. Psychiatr., 69, 505, 1953; 69, 519, 1953.
 Gastaut H., Brain mechanisms and consciousness, 1954, p. 249.
 Gastaut H. et Sus C., Morrell C. et Storm von Leeuwen; Dongier S., Naquet R., Regis H. et Roger A., Bekkering D., Komp A. et Werre S., Journ. EEG a. clin. Neurophysiol., 9, 1, 1957 (в скороченому вигляді у «Журнале высшей нервной деятельности», 7, 25, 1957).
 Gottschick J., Die Leistungen des Nerven systems, Jena, 1955.
 Granit R. a. Kaada B., Acta physiol. Scand., 27, 130, 1952.
 Hanberg J. a. Saper H., Journ. Neurophysiol., 16, 252, 1953.
 James W. a. Papez M., Journ. EEG a. clin. Neurophysiol., 8, 117, 1956.
 Jasper H., Journ. EEG a. clin. Neurophysiol., 1, 405, 1949.
 Jasper H., з книги В. Пенфілда і Т. Еріксона «Эпилепсия и мозговая локализация», Медгиз, 1949, с. 344.
 Jasper H., Brain mechanisms and consciousness, 1954, p. 374.
 Jasper H., Simone-Marsan C. a. Stoll, Arch. Neurol. a. Psychiatr., 67, 155, 1952.
 Jung R., Brain mechanisms and consciousness, 1954.

- Knott J. a. Jng 1951.
 Lindsley D., S Journ. EEG a. clin. Neurophysiol., 1, 1, 1951.
 Lorento de No R 1943, p. 270.
 Magoun H. W., P 1943, p. 270.
 Magoun H. W., P 1943, p. 270.
 Magoun H. W., P 1943, p. 270.
 Magoun H. W., P 1943, p. 270.
 Mc. Culoch W., 6, 127, 1946.
 Mc. Hardy T., Jour 1949, p. 455.
 Moruzzi G., Brain 1949, p. 455.
 Moruzzi G. a. N 1954, p. 81.
 Nauta W. a. W 1954, p. 81.
 Niemer W. a. M 1954, p. 81.
 Olszewsky J., E 1954, p. 81.
 Penfield W., Bra 1954, p. 81.
 Roger A., Rossi 1954, p. 81.
 Scheibel M., S 1954, p. 81.
 Journ. Neurophysiol., 18, 19 1954, p. 81.
 Schimamoto T. 1954, p. 81.
 Schreiner L., M 1954, p. 81.
 Journ. Neurophysiol., 16, 1953, p. 234.
 Starzl T. a. Ma 1954, p. 81.
 Starzl T., Teyl 1954, p. 81.
 Verzeano M., Li 1954, p. 81.
 16, 1953, p. 183.

Одеський медичний інст
кафедра норма

- Knott J. a. Ingram W., Journ. EEG a. clin. Neurophysiol., 3, 373, 1951.
- Lindsley D., Schreiner L., Knowles W. a. Magoun H., Journ. EEG a. clin. Neurophysiol., 2, 483, 1950.
- Lorento de No R. з книги I. F. Fulton, Physiology of the nervous system 1943, p. 270.
- Magoun H. W., Physiol. reviews, 3, 459, 1950.
- Magoun H. W., Arch. Neurol. a. Psychiatr., 67, 145, 1952.
- Magoun H. W., Brain mechanisms and consciousness, 1954, p. 1.
- Magoun H. W. a. Rhines R., Journ. Neurophysiol., 9, 216, 1946.
- Mc. Culoch W., Fraef C. a. Magoun H., Journ. Neurophysiol., 6, 127, 1946.
- Mc. Hardy T., Journ. EEG a. clin. Neurophysiol., 3, 183, 1951.
- Moruzzi G., Brain mechanisms and consciousness, 1954, p. 21.
- Moruzzi G. a. Magoun H., Journ. EEG a. clin. Neurophysiol., 1, 1949, p. 455.
- Nauta W. a. Whitlock D., Brain mechanisms and consciousness, 1954, p. 81.
- Niemer W. a. Magoun H., Journ. Comp. Neurolog., 87, 367, 1947.
- Olszewsky J., Brain mechanisms and consciousness, 1954, p. 54.
- Penfield W., Brain mechanisms and consciousness, 1954, p. 284.
- Roger A., Rossi G. et Zironioli A., Journ. EEG a. clin. Neurophysiol., 8, 1, 1956.
- Scheibel M., Scheibel A., Mollica A. a. Moruzzi G., Journ. Neurophysiol., 18, 1955, p. 309.
- Schimamoto T. a. Verzeano M., Journ. Neurophysiol., 17, 1954, p. 278.
- Schreiner L., Mc. Rioch, Pechtel a. Magoun, Journ. Neurophysiol., 16, 1953, p. 234.
- Starzl T. a. Magoun H., Journ. Neurophysiol., 14, 1951, p. 133.
- Starzl T., Teylor C. a. Magoun H., Journ. Neurophysiol., 14, 1956, p. 461; 14, 1951, p. 479.
- Verzeano M., Lindsley D. a. Magoun H., Journ. Neurophysiol., 16, 1953, p. 183.

Одеський медичний інститут ім. М. І. Пирогова,
кафедра нормальної фізіології.