

Про функціональні взаємовідношення між корою головного мозку і деякими підкорковими утвореннями

П. М. Серков

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

В цьому повідомленні будуть наведені результати досліджень, проведених автором і його співробітниками на протязі останніх років з питання корково-підкоркових взаємовідношень.

Дослідження проведені на кішках, кроликах і собаках в умовах як гострого, так і хронічного експерименту. Для вивчення функціональних взаємовідношень між різними підкорковими утвореннями і корою головного мозку були застосовані методи перерізання мозкового стовбура, нейрональної ізоляції півкулі і смужок з кори мозку, метод умовних рефлексів і сучасні електрофізіологічні методи дослідження головного мозку.

Перші дослідження були проведені для з'ясування питання про механізм тонізуючого впливу ретикулярної формації мозкового стовбура на кору мозку і, зокрема, для визначення ролі і значення в цьому процесі аферентної імпульсації.

Перерізання мозкового стовбура не тільки на рівні C_1 (препарат *encephale isolé*), а й на посттригемінальному рівні не викликає, як відомо, істотних змін електричної активності і тону кори мозку, хоч ступінь аферентної імпульсації в кору мозку при цьому різко знижений. На цій підставі деякі дослідники висловили припущення, що ретикулярна формація мозкового стовбура може здійснювати тонізуючий вплив на кору мозку тільки завдяки своїй спонтанній активності, без участі аферентної імпульсації [18]. Водночас зазначимо, що роль аферентних подразнень в реакціях пробудження загальновідома.

Нам здавалось, що з'ясування питання про роль специфічної і неспецифічної аферентації в підтриманні стану неспання має принципіальне значення для розв'язання багатьох питань корково-підкоркових взаємовідношень.

З цією метою ми в дослідах на кішках вивчали вплив на електричну активність кори мозку перерізання мозкового стовбура на різних рівнях і виключення деяких аферентних систем [4, 5]. Виявилось, що десинхронізація коркової електричної активності і стан неспання кори мозку в посттригемінальному препараті залежать від аферентної імпульсації, яка надходить у мозок по трійчастому нерву. Перерізання трійчастих нервів або гассеректомія призводять як у посттригемінальному препараті, так і в препараті *encephale isolé* до синхронізації коркової електричної активності і виникнення типових для сонного стану потенціалів (рис. 1).

Була визначена участь у підтриманні тону кори мозку імпульсації з інших аферентних систем. Загалом же було показано, що активуючий

вплив ретикулярної формації мозкового стовбура на кору головного мозку здійснюється в результаті постійного надходження в неї аферентних імпульсів з різних аферентних систем. Роль ретикулярної формації полягає в трансформації конвергуючих на неї аферентних імпульсів у генералізований тонізуючий вплив.

Ці дані підтверджують положення І. М. Сеченова та І. П. Павлова про вирішальне значення аферентної імпульсації для підтримання в корі мозку стану неспання.

Стан неспання кори мозку в посттригемінальному препараті пояснюється, очевидно, тим, що ретикулярна формація може здійснювати

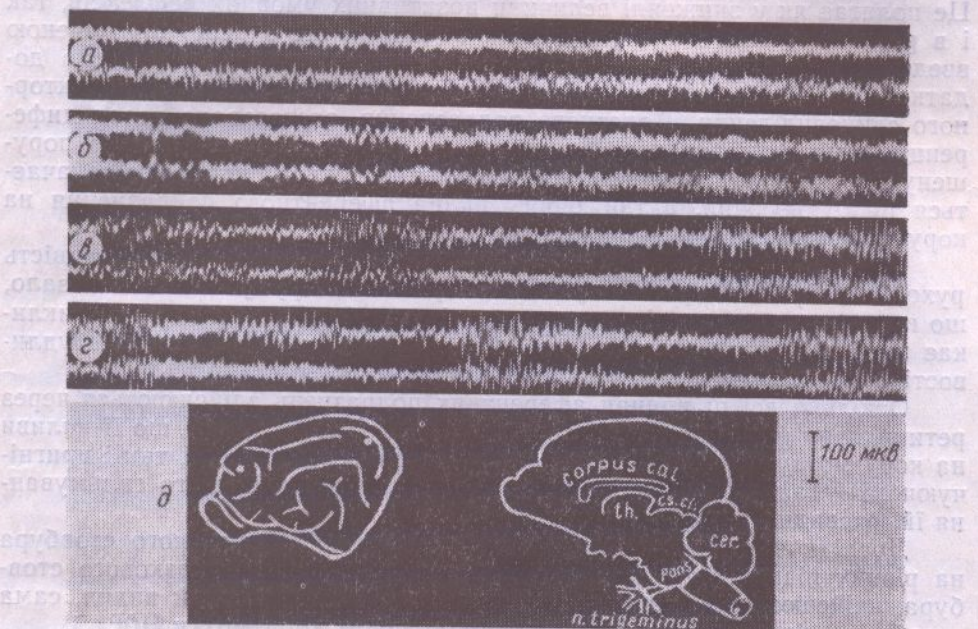


Рис. 1. Електрокортикограма кішки:

а — до перерізання мозкового стовбура, б — через 1 год після посттригемінального перерізання, в — через 1 год після перерізання трійчастого нерва, г — те саме через 3 год.

достатній тонізуючий вплив на кору мозку при надходженні в неї навіть невеликої частини аферентної імпульсації. Це вказує на високу надійність механізму, який забезпечує стан неспання.

Тонізуючий вплив на кору мозку аферентних подразнень різної модальності, здійснюваний через ретикулярну формацію мозкового стовбура, неоднаковий. Показана особлива роль в цьому відношенні тригемінальної аферентної імпульсації [5]. Слабкі тактильні і теплові подразнення шкірних рецепторів, а також подразнення деяких інтерорецепторів може викликати не десинхронізацію коркової електричної активності, а її синхронізацію і зниження тону, що призводить не до активації, а до розвитку сонного стану [6].

Показано також, що подразнення невеликої сили, але такі, які мають для тварини життєво важливе значення, здійснюють на кору мозку сильний активуючий вплив, який стійко утримується при застосуванні різних фармакологічних речовин, що пригнічують реакцію десинхронізації на звичайні подразники [6].

Виявлені видові відмінності в десинхронізуючій, отже, і активуючій дії різних аферентних подразнень. Так, у людини зорові подразнення є

більш ефективними в цьому відношенні, ніж звукові. У кішок, навпаки, звукові і нюхові подразнення здійснюють більш десинхронізуючий вплив на кору мозку, ніж подразнення світлом.

Вплив аферентних подразнень на функціональний стан кори мозку, здійснюваний через ретикулярну формацію, залежить не тільки від сили і модальності подразнення, але і від функціонального стану головного мозку. В дослідях на собаках з умовними рефlekсами було показано, що у несплячих тварин при досить збудженому стані кори мозку додаткове аферентне подразнення викликає пригнічення поточної умовнорефлекторної діяльності, тобто здійснює не активуючий, а гальмівний вплив. Це полягає як у зниженні величини позитивних умовних рефлексів, так і в розгальмуванні диференцировок. У тварин же з дещо пригніченою введенням малої дози нембуталу умовнорефлекторною діяльністю додаткове аферентне подразнення викликає підвищення умовнорефлекторного слиновиділення. Додаткове подразнення, застосоване перед диференціювальним подразненням, відновлює диференцировку, трохи порушену снотворною дозою нембуталу. В цьому випадку справді відзначається пробуджуючий, активуючий вплив аферентного подразнення на кору мозку [13].

Вивчення впливу аферентного подразнення на пряму збудливість рухових нейронів кори мозку до електричного струму також показало, що коли подразнення діє на тварину під час барбітурового сну і викликає пробуджуючий ефект, то це супроводжується підвищенням збудливості рухової ділянки кори мозку.

Оскільки всі ці впливи аферентних подразнень здійснюються через ретикулярну формацію мозкового стовбура, то слід гадати, що її впливи на кору мозку можуть бути як активуючого, збуджуючого, так і пригнічуючого — гальмівного характеру. В механізмі зовнішнього гальмування їй, очевидно, належить провідна роль.

Досліди з перерізанням таламічної радіації і мозкового стовбура на різних рівнях показали, що ретикулярна формація мозкового стовбура, здійснюючи на кору мозку активуючий і гальмівний вплив, сама перебуває під постійним регулюючим впливом кори мозку [10].

Одним з доказів наявності вихідних тонізуючих впливів з ретикулярної формації мозкового стовбура на кору головного мозку є результати дослідів з мезенцефалічним перерізанням мозкового стовбура. Таке перерізання, як відомо, призводить до розвитку поведінкової та електрографічної картини тривалого сну. За сучасними уявленнями, виникнення такого тривалого безпробудного сну пояснюється припиненням надходження в кору мозку тонізуючих впливів з ретикулярної формації мозкового стовбура.

Більшість таких досліджень проведена, однак, в умовах гострого експерименту. Електричну активність кори мозку вивчали через порівняно короткий час після перерізання мозкового стовбура. В цьому випадку важко встановити, які саме зміни справді є результатом виключення впливу ретикулярної формації і які виникають внаслідок травматичного подразнення і шоку.

Метод хронічного експерименту для з'ясування цих питань був застосований тільки в поодиноких дослідженнях. В нашій лабораторії була розроблена методика експерименту, яка дає можливість зберегти життя тварини після мезенцефалічного перерізання мозкового стовбура протягом місяця і більше. На протязі цього часу у тварин вивчали стан як фонові електричної активності кори мозку, так і її зміни під впливом нюхових і світлових подразнень. Вивчали також поведінку і соматичні реакції тварини [12].

Цими дослідженнями було показано, що стабільна повільна вибухова електрична активність у корі мозку, характерна для глибокого безпробудного сну, спостерігається тільки в перші дні після мезенцефалічного перерізання. В дальшому ж здатність головного мозку до пробудження і підтримання стану неспання поступово відновлювалась. Уже на четверту-п'яту добу після мезенцефалічного перерізання нюхові і світлові подразнення викликали чітку десинхронізацію коркової електричної ак-

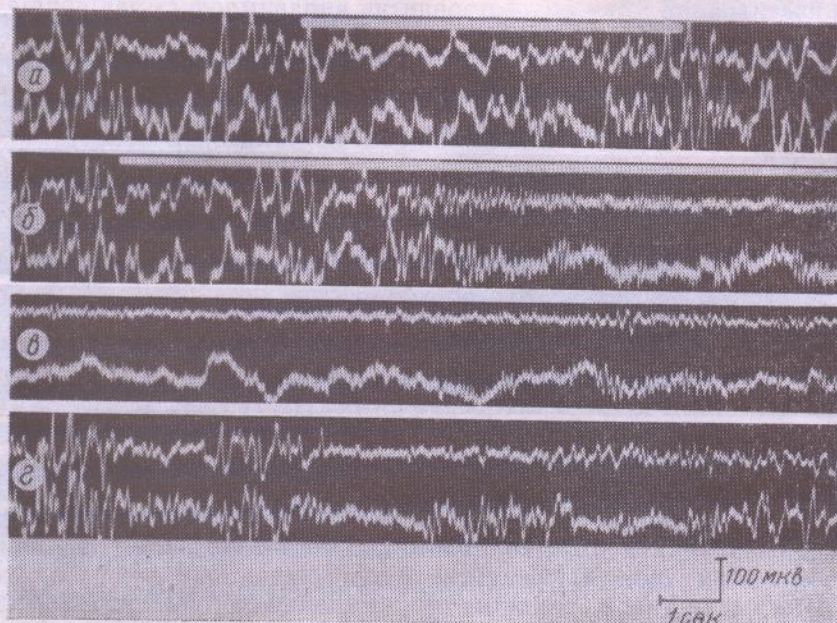


Рис. 2. Реакція десинхронізації електричної активності кори мозку кішки на світло і запах камфори на четверту добу після мезенцефалічного перерізання:

а — реакція на світло, б — на запах камфори, в — через 3 хв після припинення нюхового подразнення, г — через 5 хв. В усіх кадрах зверху ЕКОГ лобної і знизу — потиличної ділянки.

тивності. Особливо ефективними в цьому відношенні були нюхові подразнення. В багатьох випадках реакції десинхронізації в хронічних препаратах *Serveau isolé* при застосуванні нюхових подразнень були більш виразними, а, головне, більш тривалими, ніж на такі самі подразнення у інтактних тварин. Подразнення запахом риби або камфори тривалістю в 3—4 сек викликали повне і тривале (до 5 хв) подавлення усієї повільної електричної активності в корі мозку. Часта низьковольтна активність при цьому трохи посилювалась. Отже, за всіма ознаками це була типова реакція десинхронізації (рис. 2).

Світлові подразнення були менш ефективними. Вони викликали пригнічення вибухового компонента ЕКОГ, не блокуючи всіх повільних потенціалів (рис. 2, а).

На відміну від даних Віллібланка [19], в наших дослідах навіть різко виражені реакції десинхронізації не супроводжувались поведінковим пробудженням.

Починаючи з другого тижня після мезенцефалічного перерізання, в ЕКОГ оперованих тварин з'являються спонтанно виникаючі періоди десинхронізації коркової електричної активності (рис. 3). Вони можуть бути як короткочасними (рис. 3, в), так і тривалістю в 30—40 хв (рис. 3,

г). Охолодження піддослідних тварин і зниження температури в прямій кишці до 30°C викликає стійку десинхронізацію коркової електричної активності. При нагріванні вона змінюється повільною синхронізованою активністю.

Отже, було показано, що, незважаючи на повний перерив зв'язків кори мозку з більшою частиною ретикулярної формації мозкового стовбура, вона має здатність як до реакції десинхронізації, так і до підтри-

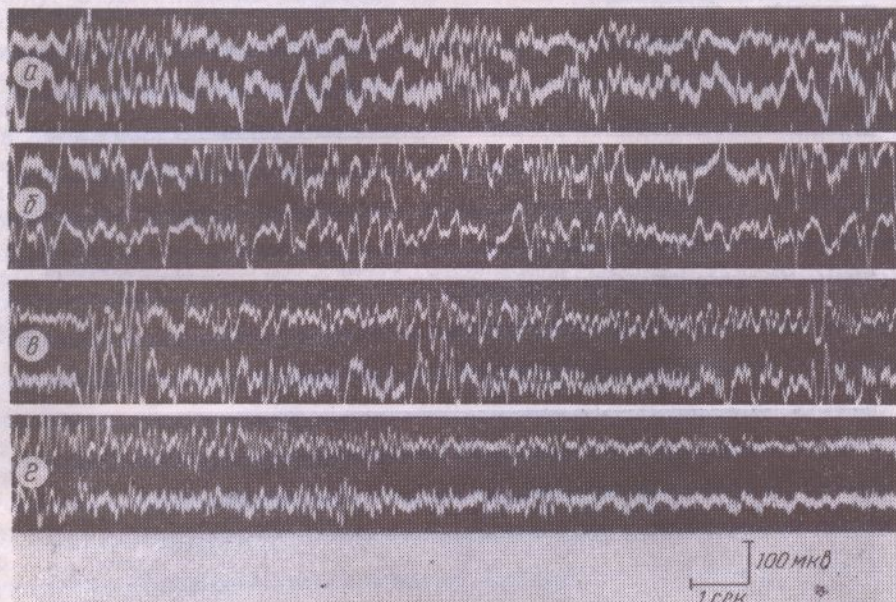


Рис. 3. Електрична активність кори мозку кішки в різні строки після мезенцефалічного перерізання:

а — через одну, б — через чотири, в і г — через дев'ять діб після перерізання.

мання стану неспання. Оскільки після мезенцефалічного перерізання частина ретикулярної формації, яка знаходиться під передніми буграми чотиригорбикового тіла, ще залишається зв'язаною з корою мозку, то можна було б гадати, що вона і забезпечує в хронічному препараті *Serveau isolé* можливість виникнення як періодів десинхронізації, що розвиваються спонтанно, так і реакцій десинхронізації у відповідь на зорові та нюхові подразнення.

Для перевірки цього припущення була проведена серія дослідів, в яких перерізання мозкового стовбура здійснювали між передніми буграми чотиригорбикового тіла і таламусом. Виявилось, що у тварин з таким перерізанням мозкового стовбура також поступово відновлюється здатність до короточасних періодів неспання і реакцій десинхронізації на нюхові подразнення. Здатність ця, проте, виражена значно менше, ніж у дослідях з мезенцефалічним перерізанням.

На підставі всіх цих даних був зроблений висновок, що ретикулярну формацію мозкового стовбура не можна вважати особливим і єдиним механізмом, який забезпечує стан неспання і здійснення реакцій десинхронізації. Разом з нею цю функцію тонізування та активації кори мозку виконують і якісь інші підкоркові утворення, розташовані вище передніх бугрів чотиригорбикового тіла. Важливе значення в цьому відношенні може мати задня частка гіпоталамуса, роль якої в реакціях десинхронізації встановлена рядом дослідників [17].

Важливі дані для фізіології корково-підкоркових взаємовідношень були одержані при вивченні участі кори мозку і ряду підкоркових утворень в генезисі деяких ритмів електричної активності головного мозку. Було показано, що не тільки мезенцефалічне перерізання мозкового стовбура, а й розріз між верхніми буграми чотиригорбикового тіла і таламусом призводить до посилення вибухової альфаподібної активності в корі мозку і таламусі [10]. Це незаперечно показувало, що механізм, який відповідає за формування активності цього виду, знаходиться вище передніх бугрів чотиригорбикового тіла.

Та обставина, що альфаподібна електрична активність після такого високого перерізання не тільки зберігалась, а й посилювалась, вказує на те, що ретикулярна формація мозкового стовбура здійснює на активність цього виду пригнічуючий вплив.

Для з'ясування ролі проміжного мозку у формуванні коркової електричної активності проведені досліді на ізольованій півкулі [11]. Була розроблена методика перерізання таламічної радіації поблизу таламуса, що призводило до повної нейрональної ізоляції півкулі без істотних порушень її кровопостачання.

Електрична активність ізольованої таким способом півкулі в основному представлена частими низьковольтними (10—30 мкв) потенціалами нерегулярного ритму. Частота їх коливається від 30 до 150 за секунду. Ця активність за своїм характером нагадує активність кори мозку інтактної тварини під час реакції десинхронізації. В електричній активності кори ізольованої півкулі іноді спостерігаються групи біопотенціалів регулярного ритму з частотою 25—30 або 60—80 за секунду.

Важливо, що перерізання таламічної радіації викликає повне припинення альфаподібної електричної активності в корі мозку. Це підтверджує точку зору про наявність у проміжному мозку механізму, який синхронізує електричну активність кори мозку і відповідає за формування в ній повільної електричної активності типу альфа-ритму. Це положення підтверджено дослідями, проведеними на нейронально ізольованій смужці кори мозку [14].

Перерізання таламічної радіації викликає припинення альфаподібної активності не тільки в корі мозку, а й в усіх інших відділах головного мозку, в тому числі і в проміжному мозку. Це вказує на важливу роль кори мозку в генезисі цієї активності і свідчить також, що альфа-активність не може виникати ізольовано ні в проміжному мозку, ані в корі мозку. Для її формування необхідна система: кора мозку — проміжний мозок.

Десинхронізація коркової електричної активності, спричинювана різними аферентними подразненнями, здійснюється не шляхом прямої десинхронізації діяльності нейронів кори мозку, а шляхом активного гальмування синхронізуючих механізмів проміжного мозку ретикулярною формацією мозкового стовбура.

Така точка зору про непрямий вплив ретикулярної формації на кору мозку полегшує розв'язання важкого в морфологічному відношенні питання про особливі ретикулокортикальні шляхи, необхідні для здійснення активуючих і десинхронізуючих впливів на кору мозку.

Наявність антагонізму в дії неспецифічних ядер таламуса і ретикулярної формації мозкового стовбура на функціональний стан кори мозку підтверджена в дослідях по вивченню впливу подразнення цих утворень на її дендритні потенціали. Виявилось, що подразнення ретикулярної формації мозкового стовбура зменшує амплітуду дендритних потенціалів, одержуваних при прямому подразненні кори мозку, тоді як подраз-

нення неспецифічних ядер таламуса призводить до значного збільшення їх амплітуди [16].

На підставі даних, одержаних як нами, так і іншими дослідниками, можна вважати, що в проміжному мозку є механізми, які синхронізують і десинхронізують коркову електричну активність. Синхронізація здійснюється, очевидно, неспецифічними ядрами таламуса, а десинхронізація — ядрами задньої частки гіпоталамуса. Наявність у проміжному мозку цих механізмів забезпечує значні впливи цього утворення на функціональний стан кори мозку.

Проведене в нашій лабораторії вивчення впливу на вищу нервову діяльність собак з електролітичними ушкодженнями ретикулярної форми мозкового стовбура і гіпоталамуса показало, що останній справляє на функціональний стан кори мозку і на динаміку в ній процесів збудження і гальмування сильніший вплив, ніж ретикулярна формація мозкового стовбура [15].

Істотні зміни коркової електричної активності у хворих з ураженням дієнцефальної ділянки також свідчать про важливу роль цього відділу мозку у формуванні електричної активності кори мозку [3].

Ряд досліджень був проведений для вивчення фізіології гіпокампа та його взаємовідношень з неокортексом. Методом викликаних потенціалів була показана наявність у гіпокампі представництва всіх аферентних систем організму. На відміну від неокортекса всі ці системи представлені в гіпокампі не окремими проекційними зонами, а дифузно по всьому гіпокампі [9]. Таке широке перекриття аферентних зон досягається в гіпокампі шляхом конвергенції аферентних імпульсів різної модальності на ті самі нейрони.

Той факт, що аферентний залп імпульсів, який виникає при подразненні будь-якої аферентної системи, обов'язково приходить не тільки в неокортекс, а й у гіпокамп, вказує на важливе значення цього утворення в аналізі інформації, яка надходить у мозок.

При одночасній реєстрації електричної активності гіпокампа і неокортекса встановлено, що вона може змінюватись в цих утвореннях під тими чи іншими впливами як однонаправлено, так і в протилежних напрямках [1].

Показано, що гіпокамп не можна розглядати як утворення, яке здійснює на неокортекс і ретикулярну формацію тільки гальмівний вплив. Залежно від умов його вплив може бути як гальмівним, так і збуджувальним [2, 7]. Його взаємовідношення з ретикулярною формацією мозкового стовбура характеризуються скоріше синергізмом, ніж антагонізмом.

Загально визнано, що підкоркові утворення, здійснюючи на кору мозку потужний вплив, самі перебувають під її постійною регулюючою дією. Питання про електрографічний вираз цих впливів і, зокрема, питання про характер змін електричної активності підкоркових утворень після виключення коркових впливів вивчені недостатньо. Нам здавалося, що вивчення цих змін необхідно як для з'ясування питання про участь кори мозку у формуванні фонові електричної активності різних підкоркових утворень, так і для визначення змін в їх функціональному стані, які виникають після припинення коркових впливів.

Тому нами були проведені дослідження, спрямовані до вивчення змін електричної активності гіпокампа, гіпоталамуса, таламуса, ядер перегородки і ретикулярної формації мозкового стовбура, які виникають після видалення неокортекса.

Дослідження проведені на кроликах в умовах хронічного експерименту. Неокортекс видаляли відсмоктуванням при можливо повному

збереженні утворень древньої і старої кори мозку. Реєстрацію електричної активності зазначених вище утворень провадили багаторазово, починаючи з першого дня після операції, за допомогою хронічно вживлених електродів.

Встановлено, що видалення неокортекса призводить до ослаблення електричної активності в утвореннях древньої і старої кори, гіпоталамусі, таламусі і ретикулярній формації мозкового стовбура. Це ослаб-

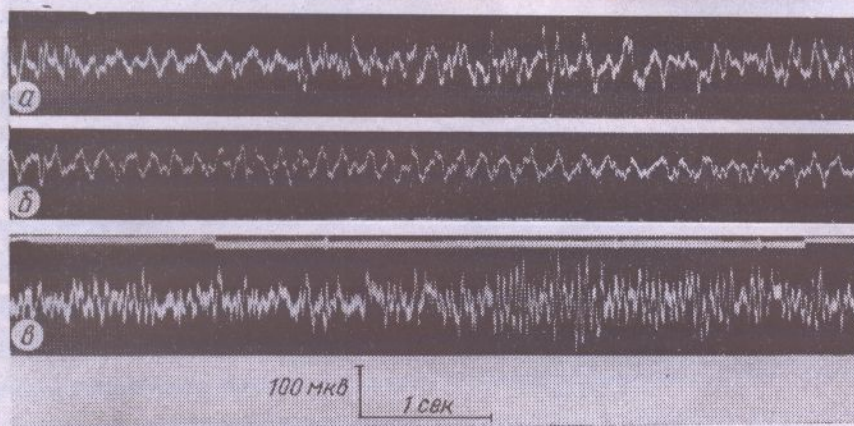


Рис. 4.

а — електрична активність гіпокампа інтактного кролика в стані спокою, б — те саме після звукового подразнення, в — електрична активність гіпокампа кролика через місяць після видалення неокортекса. Зверху — відмітка звукового подразнення.

лення настає негайно після видалення неокортекса і спостерігається потім протягом багатьох тижнів.

Особливо виразні зміни після видалення неокортекса виникають в електричній активності гіпокампа. Фонова електрична активність гіпокампа у інтактних кішок і кроликів є, як відомо, досить складна. Вона представлена біопотенціалами різної частоти й амплітуди. В ній чітко виражений повільний компонент у вигляді потенціалів тета-ритму з амплітудою в 50—100 мкВ. У інтактних тварин вона характеризується великою непостійністю, навіть слабкі аферентні подразнення викликають в ній значні зміни. У кроликів це проявляється в регуляризації і збільшенні амплітуди тета-ритму (рис. 4, б).

Зовсім інша картина спостерігається у кроликів з видаленим неокортексом. Фонова електрична активність звичайно значно ослаблена. Особливо ослаблений повільний компонент електричної активності. Стійкі регулярні ритми відсутні. Характерна для гіпокампа реакція на аферентні подразнення у вигляді регулярного тета-ритму може бути одержана тільки в першу добу після видалення неокортекса. В подальшому навіть сильне больове подразнення не викликає появи цього ритму. Сильні аферентні подразнення викликають або загальне посилення електричної активності гіпокампа, або появу регулярного ритму з частотою потенціалів близько 30 за секунду та амплітудою в 20—30 мкВ (рис. 4, в). Результати цих дослідів, на нашу думку, переконливо вказують на важливе значення неокортекса для нормального функціонування гіпокампа. Особливо важливим у цьому відношенні є втрата гіпокампом здатності формувати після видалення неокортекса характерний для нього «ритм напруження». Цей ритм є, як відомо, одним з електрографічних виразів орієнтувального рефлексу. Йому ж надають великого значення

в механізмі утворення тимчасового зв'язку для вироблення умовного рефлексу.

Ослаблення електричної активності гіпокампа після видалення неокортекса є, на нашу думку, виразом зниження його функціонального стану, зниження тону і збудливості. Останнє підтвердилось у дослідях з прямим визначенням збудливості гіпокампа у інтактних і безкоркових кроликів. У інтактних кроликів навіть слабе електричне подразнення,

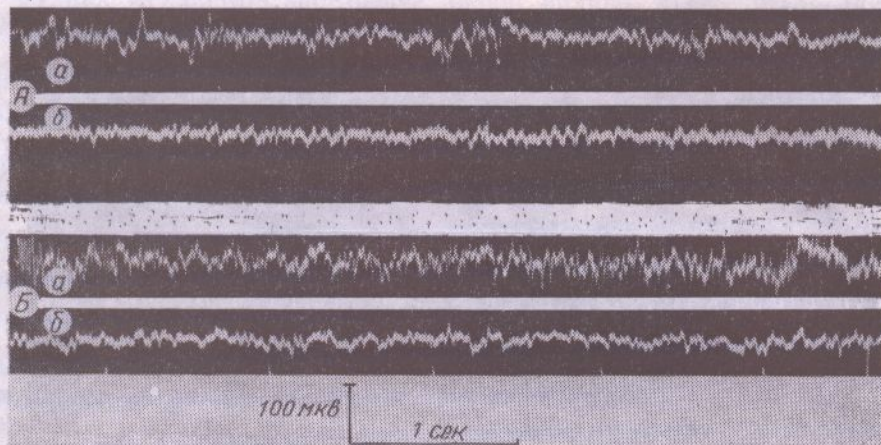


Рис. 5.

А — електрична активність гіпоталамуса інтактного (а) і денокортикованого (б) кролика. Б — електрична активність таламуса інтактного (а) і денокортикованого (б) кролика.

застосоване безпосередньо до гіпокампа, викликає вибух типових судорожних потенціалів.

У кроликів без неокортекса поріг подразнення для одержання подібних розрядів значно підвищений. Самі судорожні потенціали менші за амплітудою, ніж у інтактних тварин.

Викликані потенціали на звук і на електричне подразнення шкіри можуть бути одержані в гіпокампі після видалення неокортекса, але вони мають значно меншу величину, ніж у інтактних кроликів.

Фонові електрична активність ділянки перегородки після видалення неокортекса значно ослаблюється. Так само, як і в гіпокампі, вона мало змінюється під впливом аферентних подразнень.

Зміни електричної активності гіпоталамуса після видалення неокортекса характеризуються її ослабленням і випадінням ряду більш частих ритмів. Активність стає більш одноманітною (рис. 5, А).

Істотні зміни виникають після видалення неокортекса в активності таламуса (рис. 5, Б). У інтактних тварин вона характеризується великою різноманітністю потенціалів. Деякі з них, наприклад, веретеноподібні вибухи повільних високоамплітудних потенціалів з частотою 7—12 за секунду виникають синхронно в таламусі і в корі мозку.

Веретеноподібні вибухи повільної активності в таламусі після видалення неокортекса необоротно припиняються. Введення барбітуратів, які у інтактних тварин викликають різке посилення вибухової електричної активності як в корі мозку, так і в таламусі, у безкоркових тварин не приводить до появи в таламусі веретеноподібних вибухів. Це підтверджує раніше висловлене нами припущення, що для формування цього виду електричної активності необхідна цілісність системи: кора мозку — проміжний мозок.

Видалення неокортекса викликає ослаблення і інших компонентів електричної активності таламуса, що також вказує на важливе значення кортикальних впливів для його нормального функціонального стану.

Менш виражені зміни електричної активності після видалення неокортекса виявлені в ретикулярній формації мозкового стовбура.

Привертає до себе увагу, що після видалення неокортекса в жодному підкорковому утворенні не відзначено посилення електричної активності, яке вказувало б на виникнення «розгальмовування підкорки». Пояснюється це, очевидно, тим, що наявність у таких тварин, як кролики, древньої і старої кори мозку достатня для забезпечення нормального співвідношення між процесами збудження і гальмування в головному мозку після видалення неокортекса.

Отже, вивчення впливу видалення неокортекса на електричну активність різних підкоркових утворень показало, що, здійснюючи на неокортекс різноманітні впливи, вони самі перебувають під його постійною тонізуючою дією. Припинення цього впливу призводить до зниження їх функціонального стану і порушення діяльності.

Висновки

На підставі викладених експериментальних даних були зроблені відповідні висновки. Найголовніші з них такі:

1. Активуючий вплив ретикулярної формації на кору мозку здійснюється не в результаті її спонтанної активності, а шляхом трансформації конвергуючих на неї аферентних імпульсів з різних аферентних систем у генералізований тонічний вплив.

2. Ретикулярну формацію мозкового стовбура не можна розглядати як особливий і єдиний механізм, що забезпечує стан неспання. Разом з нею функцію активування кори мозку виконують і інші підкоркові утворення.

3. Електрична активність кори мозку формується за обов'язковою участю підкоркових утворень і певною мірою відбиває вплив цих утворень.

4. Біопотенціали типу альфа-ритму не є результатом сумачії швидкої імпульсної активності нейронів кори мозку, а становлять цілком самостійний вид електричної активності, в генезі якого особливу роль відіграють синхронізуючі механізми проміжного мозку.

5. Десинхронізуючий вплив аферентних подразнень на кору мозку здійснюється не шляхом прямої десинхронізації діяльності коркових нейронів, а шляхом гальмування ретикулярною формацією мозкового стовбура синхронізуючих механізмів проміжного мозку.

6. Підкоркові утворення, здійснюючи на кору мозку різноманітні впливи, самі перебувають під її постійною тонізуючою і регулюючою дією.

Література

1. Айрікян Е. А. и Гаске О. Д.— Физиол. журнал СССР, 1965, 51, 1.
2. Айрікян Е. А. и Гаске О. Д.— VII з'їзд Укр. фізіол. т-ва, 1964, 11.
3. Логинова В. М.— Конференция к 100-летию выхода в свет труда И. М. Сеченова «Рефлексы головного мозга», Одесса, 1964, 98.
4. Макулькин Р. Ф.— Сб. трудов Одесского мед. института, 1959, 9, 18; Сб. трудов Одесского мединститута, 1959, 12, 229.
5. Макулькин Р. Ф.— О роли афферентной импульсации в формировании ритмов электрокортикограммы. Дисс. Кишинев, 1962.
6. Серков П. М.— VII з'їзд Укр. фізіол. т-ва, К., 1964, 370, 373.
7. Серков Ф. Н. и Макулькин Р. Ф.— Журн. высшей нервной деят., 1963, 5, 13.

8. Серков П. М. і Макулькін Р. Ф.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1963, 3, 6, 716.
9. Серков Ф. Н. и Макулькин Р. Ф.— Физиол. журн. СССР, 1966, 52, 6.
10. Серков Ф. Н., Макулькин Р. Ф. и Руссеев В. В.— Физиол. журн. СССР, 1960, 4, 6, 4.
11. Серков Ф. Н., Макулькин Р. Ф. и Руссеев В. В.— Физиол. журн. СССР, 1963, 49, 2, 149.
12. Серков Ф. Н., Макулькин Р. Ф. и Тычина Д. Н.— Физиол. журн. СССР, 1966, 52, 7, 837.
13. Серков Ф. Н. и Федорович Г. И.— Журнал высшей нервной деят., 1962, 12, 643.
14. Тараненко В. Д.— Электрическая активность нейронально-изолированной полоски коры головного мозга. Дисс., Одесса, 1966.
15. Федорович Г. И.— VII з'їзд Укр. фізіол. т-ва, К., 1964, 431.
16. Штарк М. Б. и Данилюк В. П.— в кн.: Электрофизиология нервной системы, Тбилиси, 1966, 332.
17. Гельгорн Э. и Луфборроу Дж.— Эмоции и эмоциональные расстройства, 1966.
18. Морuzzi Дж.— в кн.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности, 1962, 216.
19. Willablanca S.— Science, 1962, 138, 44.

Надійшла до редакції
15.V 1967 р.

суну
парн
Пав.
них
гам

було
оде
знач
ча о

сько
лока
ленн
вчал
вивч
Вул
зі ви
дані
ролі

чени
півк
уваг
вирі
ся б
рин
знач
впл

нави
По
новл
яка
ся в
щує
реф
стям
кон,