

До фізіології гіпокампа

П. М. Серков

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

Гіпокамп, як відомо, є головною складовою частиною архікортекса, тобто старої кори головного мозку. Утворившись у хребетних на ранній стадії філогенетичного розвитку головного мозку, він уже у рептилій зайняв значну частину великих півкуль [17]. У рептилій же відбувається поділ клітинних елементів гіпокампа на зубчасту фасцію та амонів ріг [10]. У ссавців, незважаючи на різке збільшення у них неокортекса, гіпокамп також становить значну частину головного мозку. Особливо великих розмірів він досягає у гризунів, деяких сумчастих і комахоїдних. Так, у кроликів поверхня архікортекса (в основному гіпокампа) становить 23,8% від загальної поверхні кори великих півкуль, у їжаків — 20,2%, у кенгуру — 14,4% [16].

Для гіпокампа вищих хребетних характерна велика кількість зв'язків з рядом інших відділів головного мозку: ядрами перегородки, мигдаливидного комплексу, гіпоталамуса, таламуса, енторинальної та лімбічної корою. Дослідженнями Наута [43] встановлені зв'язки гіпокампа з так званою лімбічною ділянкою середнього мозку. Ці зв'язки є двобічними з великою кількістю додаткових колатеральних шляхів до ядер таламуса і гіпоталамуса. За допомогою цих зв'язків гіпокамп може змінювати впливи ретикулярної формації мозкового стовбура на вісцеральні, соматичні і неокортикальні функції. Ці самі шляхи забезпечують передачу впливів ретикулярної формації на діяльність гіпокампа.

Крім чисто двобічних зв'язків між гіпокампом і тими чи іншими відділами головного мозку, є довші і складніші шляхи у вигляді замкнутих кіл. Прикладом такого кола може служити загальновідомий ланцюг: гіпокамп — склепіння — мамілярне тіло — переднє ядро таламуса — кора поясної звивини — пресубікулум — гіпокамп.

Велика кількість таких зв'язків створює виключно сприятливі умови для реверберації збудження як по коротких, так і по довгих кругових шляхах. Це забезпечує також тісну функціональну взаємодію між гіпокампом та іншими утвореннями головного мозку.

За допомогою комісуральних волокон гіпокамп одного боку з'єднується з гіпокампом другого, що забезпечує функціональну міжпівкульову взаємодію між ними. Виняток становить гіпокамп людини, де виявлена певна незалежність у діяльності обох гіпокампів [21].

Важливе значення має те, що велика кількість і складність зв'язків гіпокампа з іншими утвореннями головного мозку нарастають в процесі філогенетичного розвитку головного мозку. Так, якщо на початку розвитку амонової кори її аферентні зв'язки обмежувались тільки нюхо-

ними рецепторами, то в дальшому в гіпокампі дістали своє представництво всі аферентні системи [12, 36, 37]. Те саме можна сказати і про ефекторні зв'язки гіпокампа; спочатку вони обмежувались ядрами перегородки і гіпоталамуса, згодом же виникали ефекторні зв'язки гіпокампа з неокортексом, таламусом і ретикулярною формацією мозкового стовбура. Все це показує, що бурхливий розвиток у ссавців неокортекса одночасно супроводжувався прогресивним розвитком утворень старої кори головного мозку [10].

У людини гіпокамп має значні розміри і широкі аферентні та еферентні зв'язки. Правда, поверхня архікортекса у людини становить тільки 2,2% загальної поверхні кори півкуль [16], але це зумовлено не стільки малою величиною гіпокампа, скільки дуже великою поверхнею неокортекса. Абсолютний розмір архікортекса у людини (1863 мм³) перевищує його розмір у всіх інших ссавців і більш ніж вдвоє перевищує його розмір у шимпанзе [6]. Встановлено, що кількість волокон у склепінні, яке складається в основному з ефекторних волокон гіпокампа, у людини в кілька разів більша, ніж у будь-якої тварини, в тому числі і мавп [47, цит. за 6]. Більша частина цих волокон закінчується в мільярних тілах гіпоталамуса. Це показує, що у людини гіпокамп характеризується більш потужним апаратом впливу на проміжний мозок, ніж у тварин.

В зв'язку з великими методичними труднощами експериментальне вивчення фізіології гіпокампа почалося порівняно недавно. Перші уявлення про функцію гіпокампа були майже виключно засновані на даних морфологічних досліджень.

Протягом тривалого часу функцію гіпокампа зв'язували з нюхом, вважаючи гіпокамп головною складовою частиною нюхового мозку. Проте виявилось, що виразне і вибірне представництво нюхових аферентів у гіпокампі спостерігається тільки в ранньому філогенезі. Як уже зазначалось вище, у ссавців у гіпокампі представлені всі аферентні системи, і тому у них його уже не можна розглядати тільки як частину нюхового аналізатора. Мало того, для функції нюху він у ссавців, очевидно, взагалі не має істотного значення. Так, Аллен [19] показав, що видалення гіпокампа не перешкоджає собакам утворенню у них умовних рефлексів на різні запахи.

Коефіцієнт кореляції між величиною нюхової цибулини і архікортексом у філогенетичному ряді тварин дорівнює нулю. Високий коефіцієнт позитивної кореляції виявляється тільки між величинами нюхової цибулини нюхового горбка і препіриформної ділянки. На цій підставі Філімонов [16, стор. 152] приходить до висновку, що «тільки невеликий відділ так званого нюхового мозку заслуговує на цю назву, а інші ділянки, які складають його, якщо й мають якесь відношення до функції нюху, то в основному є субстратами не нюхових функцій» [16].

В результаті вивчення філогенетичного розвитку головного мозку хребетних, аферентних і ефекторних зв'язків архікортекса Херрік [38] прийшов до висновку, що у вищих хребетних архікортекс корегує функції дієнцефальних і неокортикальних утворень і є неспецифічним активатором усіх видів коркової діяльності.

Інтерес до функції гіпокампа особливо підвищився після появи вчення Пайпеза [45, 46] про вісцеральний або нюховий мозок. До складу цього відділу мозку входять: нюховий горбик, ядра перегородки, гіпокамп, огорожа, мигдалевидне тіло, лімбічна кора і гіпоталамус. Усі відділи цієї системи тісно пов'язані між собою і мають зв'язки з таламусом та ретикулярною формацією мозкового стовбура. На думку Пайпеза, ця система керує функціями нюху, насторожування, уважності і

бере участь у регуляції вегетативних функцій. В біологічному аспекті ця система забезпечує здійснення таких природжених рефлексів, як пошуковий, харчовий, статевий і захисний. Ця система формує також емоціональну поведінку.

У вченні Макліна [40, 42] про лімбічну систему гіпокампа відведена також важлива роль у забезпеченні гомеостазу, самозберігання і збереження виду.

За останні 10—15 років з'явилося чимало праць, які довели участь гіпокампа у формуванні харчової, захисної і статевої поведінки, у процесах вищої нервової діяльності, регуляції вегетативних функцій тощо.

В цьому повідомленні буде наведено огляд даних, одержаних в дослідженнях автора та його співробітників при вивченні гіпокампа. Ці дослідження проведені в трьох напрямках: функціональні взаємовідношення гіпокампа з неокортексом, ефекторні впливи гіпокампа на діяльність внутрішніх органів і представництво в гіпокампі різних аферентних систем.

Наявність непрямих (через сплетення і проміжний мозок) зв'язків гіпокампа з неокортексом і зворотних зв'язків неокортекса з гіпокампом встановлена гістологічними та електрофізіологічними методами. Функціональне ж їх значення ще неясне.

Показано, що електричне подразнення гіпокампа здійснює гнітючий вплив як на харчові, так і на захисні умовні рефлекси [7, 30, 32]. Воно гальмує також довільні рухи тварини та рухи, спричинювані подразненням рухової ділянки кори мозку [31]. Грунтуючись на цьому, ряд дослідників вважає, що гіпокамп здійснює на неокортекс гальмівний вплив [30, 31, 32].

Є, проте, дані, які показують, що гіпокамп може здійснювати на деякі реакції кори головного мозку полегшуючий вплив. Так, встановлено, що електричне подразнення гіпокампа спричиняє збільшення амплітуди викликаних потенціалів кори мозку на різні аферентні впливи [23].

Ми досліджували вплив видалення гіпокампа на електричну активність кори головного мозку. Дослідами, проведеними на кішках і кроликах, показано, що видалення гіпокампа приводить до значного посилення повільної електричної активності кори мозку [2, 11]. Це посилення має генералізований характер і проявляється у виникненні як веретеноподібних вибухів повільних потенціалів з частотою 7—12 в секунду, так і більш повільних потенціалів з частотою 2—5 в секунду (рис. 1, б). Обидва ці компоненти однаково пригнічуються при застосуванні аферентних подразнень.

Приблизно такі самі зміни електричної активності кори головного мозку, які вказують на зниження її тону після видалення гіпокампа, спостерігав Грін [32].

Крім змін фонові електричної активності, видалення гіпокампа викликає істотні порушення реакцій кори мозку на аферентні подразнення [2]. Після видалення гіпокампа аферентні подразнення перестають викликати появу в корі мозку кроликів ритму напруження. Реакції дисхронізації, що виникають в корі мозку у відповідь на аферентні подразнення стають більш вираженими і тривалими (рис. 1, г).

Слабким електричним подразненням гіпокампа можна викликати десинхронізацію коркової електричної активності типу реакції пробудження або активації [2].

На підставі всіх цих даних ми прийшли до висновку, що гіпокамп здійснює на кору головного мозку тонізуючий, активуючий вплив і сприяє нормальній рухливості та врівноваженості в ній нервових процесів.

Більш сильне пряме подразнення гіпокампа викликає у тварини загальний судорожний приступ з характерними змінами коркової електричної активності. Це вказує на те, що гіпокамп може здійснювати на неокортекс не тільки тонізуючо-активуючий вплив, а й звичайну фазну збудливу дію.

Усі ці дані не виключають можливості також і гальмівних впливів з гіпокампа на неокортекс. Очевидно, гіпокамп, в залежності від умов, спроможний здійснювати на неокортекс як гальмівні, так і збуд-

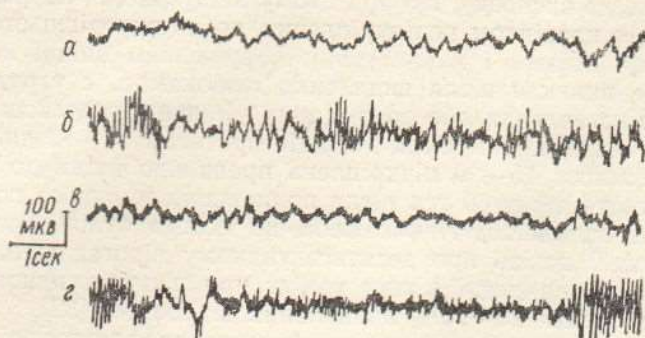


Рис. 1. Електрокортикограми кролика:

a — фонові активність лобної ділянки до видалення гіпокампа;
b — через 1 годину після його видалення; *v* — зміни в електрокортикограмі під впливом короткого звуку до видалення; *z* — після видалення.

ливі впливи. Можна припускати, що ці впливи здійснюються через посередництво гіпоталамуса і ретикулярної формації мозкового стовбура, з якими гіпокамп має тісні двобічні зв'язки.

Слід сказати, що видалення гіпокампа призводить не тільки до зміни коркової електричної активності, а істотно впливає і на умовно-рефлекторну діяльність тварини [8, 9, 15, 32]. Встановлено, що видалення гіпокампа, хоч і не позначається на швидкості утворення звичайних харчових умовних рефлексів, але значно утруднює їх зміцнення. Це виражається у великих коливаннях тривалості латентного періоду і величини рефлексів. Так, латентний період умовного рефлексу залишається непостійним навіть після 200 сполучень [32]. Можливо, що це відбувається в зв'язку з різким посиленням у таких тварин орієнтувальної реакції, яка довго не згасає через відсутність гальмівного впливу гіпокампа на ретикулярну формацію мозкового стовбура.

Тимчасове функціональне виключення гіпокампа методом депресії, що розповсюджується, викликає у щурів зниження вироблених перед цим захисних умовних рефлексів [22].

Видалення гіпокампа не приводить до зникнення вироблених перед операцією рухових захисних і харчових умовних рефлексів, але диференційована побіжка до різних кормушок при цьому порушується [9]. Білатеральне видалення гіпокампа у щурів ослаблює у них здатність до розв'язання завдань в лабіринті та на розрізнення [44]. У собак навіть після часткового ушкодження гіпокампа відзначалось порушення диференцировок і фази гальмування запізнілих умовних рефлексів (8). Білатеральне ушкодження гіпокампа у мавп також викликає зниження у них здатності до розв'язання завдань на розрізнення [27]. На значення гіпокампа для зміцнення диференціювання різних умовних сигналів і збереження в неокортексі слідів збудження вказують і інші дослідники [18, 44].

За даними Нікі [44], видалення гіпокампа призводить до розвитку застійності і зниження пластичності поведінки, що проявляється в ослабленні здатності до згашення старих умовних рефлексів, які втратили для тварини своє пристосувальне значення. На появу після видалення гіпокампа ознак застійності умовнорефлекторних реакцій і зниження здатності до переробки цих реакцій вказує і Герген [27].

Аналізуючи результати досліджень, спрямованих до з'ясування впливу видалення гіпокампа на умовнорефлекторну діяльність, Нікі [44] приходить до висновку, що при цьому відбувається порушення гальмування, яке є наслідком непідкріплення, тобто внутрішнього.

Найбільш стійким і характерним порушенням вищої нервової діяльності, яка виникає після видалення гіпокампа, є утруднення при виробленні відставлених або затриманих умовних рефлексів [9, 32, 44]. Так, якщо інтактні кішки після дослідів протягом 10—12 днів з щоденним застосуванням 15—20 підкріплень правильно йшли до позитивної кормушки навіть через 60 сек після припинення умовного подразнення, то у кішок з видаленим гіпокампом не можна було домогтися правильних реакцій навіть при десятисекундному відставленні. Після видалення гіпокампа деякі кішки навіть при п'ятисекундному відставленні давали тільки 20—25% правильних відповідей [32].

На нашу думку, ці дані про зміни умовнорефлекторної діяльності тварин після видалення у них гіпокампа також підтверджують наявність істотних впливів гіпокампа на неокортекс.

Для вивчення зворотних впливів з неокортекса на гіпокамп ми в гострих і хронічних експериментах на кроликах досліджували зміни електричної активності гіпокампа після видалення неокортекса. Наші досліді показали, що видалення неокортекса призводить до істотних змін електричної активності гіпокампа [14]. Насамперед це проявляється в значному ослабленні та збідненні його фонові електричної активності. Змінюються також і електричні реакції на аферентні подразнення. Замість характерної для гіпокампа інтактних кроликів реакції у вигляді регулярного тета-ритму, аферентні подразнення викликають в гіпокампі денеокортикованих тварин або тільки загальне посилення фонові електричної активності, або появу регулярного і порівняно правильного ритму з частотою потенціалів 25—30 на секунду та амплітудою 20—30 мкв.

Видалення неокортекса призводить до значного зменшення амплітуди викликаних потенціалів гіпокампа на різні аферентні подразнення. Результати цих дослідів, на нашу думку, переконливо вказують на важливе значення неокортекса для нормального функціонування гіпокампа.

Питання про ефекторні впливи гіпокампа на діяльність внутрішніх органів виникло в зв'язку з даними про участь лімбічної системи в регуляції вісцеральних функцій [39, 41, 42]. Питання про роль і безпосередню участь гіпокампа в цій регуляції, як важливої складової частини лімбічної системи, ще не з'ясовано. Щоб його з'ясувати, були проведені гострі і хронічні досліді на кроликах і кішках, в яких вивчали вплив прямого електричного подразнення гіпокампа на діяльність серця, величину артеріального кров'яного тиску, дихання і моторику кишечника [2, 4]. Ці досліді показали, що при певній та порівняно невеликій силі і тривалості подразнення гіпокампа (прямокутні імпульси тривалістю 0,5 мсек, напругою 2—7 в, частотою 100—110 гц і тривалістю подразнення від 3 до 20 сек) в діяльності ряду внутрішніх органів спостерігаються виразні зміни. Ці зміни можуть полягати як в посиленні, так і в ослабленні діяльності згаданих органів.

Серце найчастіше реагує на подразнення гіпокампа порідшенням свого ритму. Частота серцевих скорочень при цьому може зменшитись на 15—25%. Це порідшення починається вже через дві-три секунди після початку подразнення, через сім-вісім секунд воно досягає максимуму, а потім, незважаючи на триваюче подразнення, частота серцевих скорочень починає поступово збільшуватись і наприкінці 15-секундного подразнення майже повертається до вихідного рівня. Однак, після припинення подразнення спостерігається повторне порідшення ритму серцевих скорочень, яке може тривати кілька хвилин. Порідшення ритму

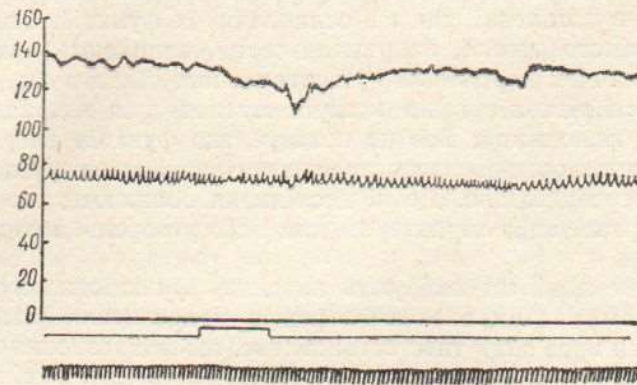


Рис. 2. Вплив електричного подразнення гіпокампа на артеріальний кров'яний тиск і дихання.

Зверху донизу: крива кров'яного тиску, дихання, лінія відліку, відмітка подразнення, відмітка часу — 1 сек.

звичайно супроводжується збільшенням амплітуди зубців шлуночково-го комплексу електрокардіограми, особливо зубця *T*. Подразнення гіпокампа іноді викликало синусову аритмію та екстрасистолію.

В деяких дослідах (найчастіше на кішках) подразнення гіпокампа викликає не порідшення, а почастищення серцевих скорочень, тобто відзначалась реакція не вагусного, а симпатичного типу.

Введення кроликам, у яких подразнення гіпокампа закономірно викликало порідшення ритму серцевих скорочень, атропіну (1 мл 0,1%-ного розчину, підшкірно) повністю усувало цей ефект. Мало того, подразнення гіпокампа викликало в цих умовах виражене почастищення серцевих скорочень. На підставі цих даних можна вважати, що подразнення гіпокампа викликає збудження як парасимпатичної, так і симпатичної нервової системи, але у інтактної тварини симпатичний ефект такого впливу на серце маскується більш сильним вагусним ефектом.

Встановлено також, що подразнення гіпокампа викликає порідшення ритму серцевих скорочень шляхом підвищення тону центрального блукаючого нерва.

Артеріальний кров'яний тиск під впливом подразнення гіпокампа звичайно знижується. Зниження це буває невелике — максимум на 15—20 мм рт. ст. Воно починається вже через дві-три секунди після початку подразнення і досягає максимуму наприкінці 15-секундного подразнення. На зниженому рівні кров'яний тиск може залишатись протягом 15—30 секунд і після припинення подразнення (рис. 2). Повного паралелізму між реакціями серця та артеріального кров'яного тиску при подразнюванні гіпокампа не встановлено.

Порушення діяльності серця і рівня кров'яного тиску, спричинювані подразненням гіпокампа, звичайно супроводжувались невеликими змінами частоти й амплітуди дихальних рухів. Зміни ці були незначні, непостійні і різноспрямовані.

Подразнення гіпокампа викликає зміни моторики кишечника, які настають після великого латентного періоду і полягають у підвищенні тону та в збільшенні або зменшенні частоти й амплітуди перистальтичних скорочень.

Отже, у відповідь на пряме подразнення гіпокампа спостерігаються зміни в діяльності різних внутрішніх органів. Ці зміни можуть полягати як в посиленні, так і в ослабленні їх функцій. Зміни в діяльності того самого органа, наприклад серця, виникають при подразнюванні різних точок дорсального і вентрального гіпокампа. Порушення ж в діяльності різних органів можуть статися при подразнюванні тієї самої точки гіпокампа. Все це показує, що функція регуляції діяльності внутрішніх органів представлена в гіпокампі дифузно і топографічно недиференційовано. Деякі дослідники вважають, що така функціональна організація характерна для всіх утворень архіпалеокортекса [28, 29].

Правда, є дані, що вказують на деяку функціональну неоднорідність гіпокампа. При вивченні ефектів подразнення різних відділів гіпокампа на кров'яний тиск встановлено, що подразнення вентрального гіпокампа більш ефективне, ніж дорсального [20]. Так, при подразнюванні вентрального гіпокампа зміни кров'яного тиску були зареєстровані в 60% дослідів, причому зниження і підвищення тиску траплялись однаково часто. При подразнюванні ж дорсального гіпокампа зміни кров'яного тиску спостерігались лише в 16% дослідів; до того підвищення тиску відзначалось частіше, ніж зниження. Є і інші докази того, що гіпокамп не є функціонально єдиним утворенням [21, 25]. Ці дані, проте, не можуть служити підставою для висновку про наявність у гіпокампі топографічного функціонального представництва.

Різноманітність і різносторонність вегетативних ефектів, які виникають при подразнюванні тієї самої точки гіпокампа, можна пояснити тим, що вони здійснюються через посередництво гіпоталамуса, з яким гіпокамп має тісні функціональні зв'язки. Подразнювання гіпокампа, з цієї точки зору, завжди викликає тільки один ефект — зміну функціонального стану гіпоталамуса. Зміна ж функціонального стану гіпоталамуса призводить до порушення діяльності одночасно великої кількості внутрішніх органів, причому в залежності від вихідного функціонального стану гіпоталамуса ці зміни можуть здійснюватись як за вагусним, так і за симпатичним типом.

Важливе значення має питання, в якому ступені ефекти, одержувані при прямому електричному подразнюванні гіпокампа справді відбивають фізіологічні взаємовідношення, а не є тільки лабораторним фактом, в основі якого лежать умови експерименту.

Слід відзначити наявність деяких підстав для такого припущення. Встановлено, що зміни в діяльності серця і рівня кров'яного тиску, спричинювані подразнюванням гіпокампа, виникають в тому випадку, якщо сила подразнення достатня для того, щоб спричинити генералізований розряд післядії не тільки в подразнюваному гіпокампі, а й у контралатеральному, тобто що ці реакції виникають при досить генералізованому збудженні. Таке саме положення відзначається і при виникненні різноманітних вегетативних ефектів у відповідь на подразнення мигдалевидних ядер [28].

На цій підставі деякі автори вважають ці ефекти вторинними, які супроводжують судорожні гіпокампальні розряди [20]. На можливість того, що вегетативні ефекти, викликані подразнюванням гіпокампа і мигдалин, виникають в результаті поширення збудження за межі архіпалеокортекса, вказують і інші автори [34]. Проте при одночасній реєстрації кров'яного тиску та електричної активності гіпокампа можна бачити, що зниження тиску звичайно починається до появи судорожних розрядів, а це вказує на незалежність вказаної реакції від поширення збудження, а також на те, що першопричиною виникнення вегетативних ефектів при подразнюванні гіпокампа все ж є збудження самого гіпокампа.

Друге заперечення проти визнання за гіпокампом участі в регуляції вегетативних функцій ґрунтується на тому факті, що навіть двобічне видалення гіпокампа не викликає істотних порушень в діяльності внутрішніх органів. Це заперечення, на нашу думку, слід вважати малопереконливим, оскільки відсутність порушень в діяльності внутрішніх органів після видалення гіпокампа свідчить тільки про те, що гіпокамп не є якимсь особливим і єдиним центром регуляції вегетативних функцій, але не суперечить визнанню за ним участі в регуляції цих функцій. Очевидно, гіпокамп, як і інші утворення архіпалеокортекса, впливає на ці функції тільки за особливих обставин. Можна гадати, що такими особливими обставинами є стани емоціонального і стресового збудження.

Подразнювання гіпокампа викликає не тільки зміну в діяльності різних внутрішніх органів, але й істотно впливає на синаптичні процеси в спинному мозку, що призводить до зміни його рефлекторної діяльності. Встановлено, що гіпокамп впливає на збуджувальні і гальмівні синаптичні процеси як в мотонейронах, так і в інтернейронах спинного мозку [26].

В нашій лабораторії проведені на кішках досліди по вивченню впливу подразнення гіпокампа на повільні електротонічні потенціали задніх корінців (Мамонець). Показано, що короточасне і навіть однічне подразнення гіпокампа спричиняє тривале пригнічення рефлексу заднього корінця і різке ослаблення електротонічної реакції задніх корінців.

Щоб розв'язати питання про функції гіпокампа та з'ясувати його роль в загальній діяльності головного мозку, важливе значення має визначення його зв'язків з різними аферентними системами. Рядом електрофізіологічних досліджень встановлено, що аферентні подразнення будь-якої модальності викликають характерні зміни електричної активності гіпокампа у вигляді появи правильного регулярного тета-ритму [5, 35]. Уже на цій підставі можна було вважати, що функціонально гіпокамп зв'язаний з усіма аферентними системами. Для більш детального вивчення цих зв'язків ми застосували метод викликаних потенціалів, який дає можливість не тільки розв'язати питання про наявність в гіпокампі представництва тієї чи іншої аферентної системи, а й визначити зону цього представництва. Наші досліди проведені на кроликах в умовах гострого і хронічного експерименту. Вони показали, що викликані потенціали (ВП) можна одержати в гіпокампі кролика на найрізноманітніші подразники як екстероцептивної природи (звук, світло, електричне подразнення нерва і шкіри), так і інтероцептивної природи (подразнення блукаючого нерва) [12, 13]. З наведених на рис. 3 електрограм видно, що хоч ВП гіпокампа на різні подразнення не зовсім однакові, основу кожного з них становлять два

Рис. 3. Викликані потенціали правого дорсального гіпокампа на подразнення різної модальності:

a — подразнення правого сідничного нерва; *б* — подразнення шкіри правої гомілки; *в* — звук; *г* — подразнення правого блукаючого нерва; *д* — світло; *е* і *ж* — різновидності відповідей при подразнюванні правого сідничного нерва. Відмітка подразнення нервів і шкіри показана на кривих припиненням чорної лінії зверху, світла — початком цієї лінії, звуку — потовщенням лінії внизу.

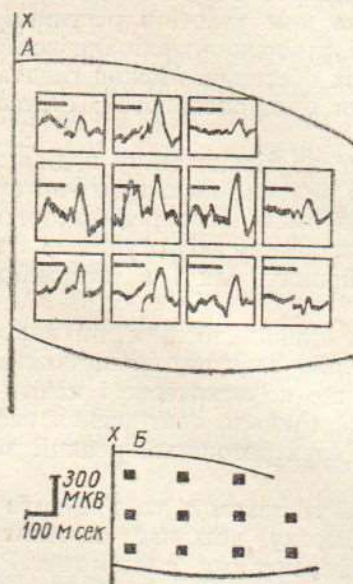
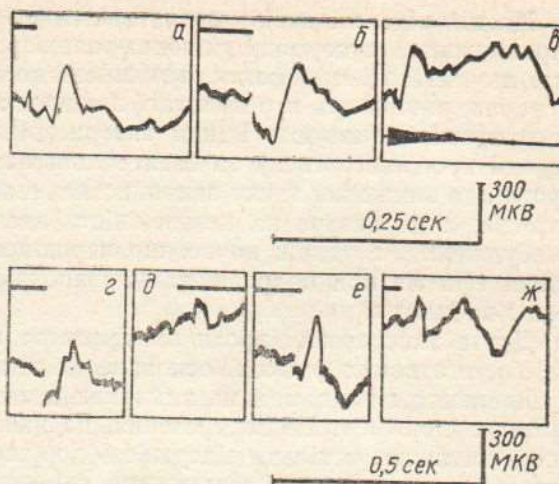


Рис. 4. Викликані потенціали правого дорсального гіпокампа на поодинокі подразнення правого сідничного нерва при відведенні від різних точок поверхні.

A — викликані потенціали; *Б* — схема точок відведення.

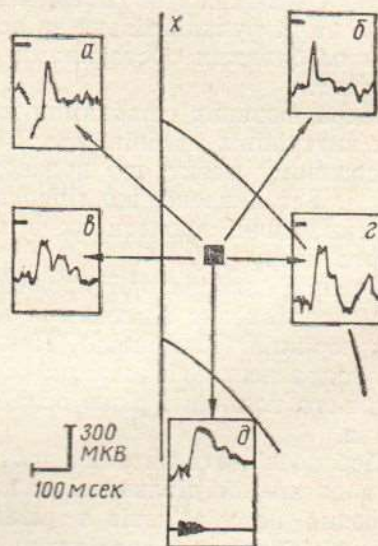


Рис. 5. Викликані потенціали правого дорсального гіпокампа на подразнення різної модальності при відведенні від тієї самої точки гіпокампа:

a — подразнення правого блукаючого нерва; *б* — правого сідничного нерва; *в* — подразнення шкіри правої гомілки; *г* — подразнення шкіри лівої гомілки; *д* — звук.

компоненти — початковий електропозитивний і наступний електронегативний. В цьому відношенні ВП гіпокампа однакові з первинними відповідями проєкційних зон неокортекса.

Дослідами з одночасною реєстрацією ВП в гіпокампі і проєкційних зонах неокортекса встановлено, що латентний період ВП гіпокампа на 5—8 мсек довший, ніж латентний період первинної відповіді в неокортексі. Після видалення неокортекса ВП гіпокампа зберігаються, але амплітуда їх зменшується.

Виникнення в гіпокампі ВП типу первинних відповідей на аферентні подразнення найрізноманітнішої модальності вказує на наявність в ньому представництва для різних аферентних систем. Та обставина, що аферентні імпульси при подразненнях будь-якої модальності надходять не тільки в неокортекс, а у гіпокамп, зв'язана, очевидно, з його участю в переробці і зберіганні інформації, яка надходить в головний мозок.

Щоб з'ясувати питання про характер представництва в гіпокампі різних аферентних систем, проведені досліди, в яких реєстрували ВП від великої кількості точок дорсального гіпокампа у відповідь на подразнення тієї самої модальності. Досліди показали, що хоч ВП різних відділів гіпокампа у відповідь на те саме подразнення не зовсім однакові, все ж вони досить виразні при відведенні будь-якої точки дорсальної поверхні гіпокампа (рис. 4).

Результати цих дослідів переконливо показали, що аферентні системи представлені в гіпокампі не в окремих проєкційних зонах, а дифузно — по всьому гіпокампу. В силу цього зони, в яких закінчуються аференти різних систем, мають широко перекривати одна одну. Підтвердженням цього є результати наших досліджень, які показали, що від тієї самої точки гіпокампа можуть бути зареєстровані ВП у відповідь на подразнення найрізноманітнішої модальності (рис. 5). Встановлено, що таке перекриття аферентних зон в гіпокампі досягається шляхом конвергенції аферентних імпульсів різної модальності на ті самі нейрони.

Наведені в даному огляді експериментальні і літературні дані дозволяють зробити такі висновки:

1. Гіпокамп у вищих хребетних не можна розглядати як регресуюче і малозначуще утворення головного мозку, функція якого обмежена тільки нюхом.

2. Процес філогенетичного розвитку гіпокампа розвивався в напрямку ускладнення його будови, збільшення його анатомічних і функціональних зв'язків з іншими утвореннями нервової системи і підвищення його ролі і значення в загальній діяльності головного мозку.

3. У вищих хребетних тварин і людини він становить важливий відділ головного мозку, функціонально тісно пов'язаний як з неокортексом, так і з рядом підкоркових утворень. В тісній взаємодії з цими утвореннями він бере активну участь як в регуляції вегетативних функцій, так і в процесах вищої нервової діяльності.

Література

1. Айрапетьянц Э. Ш., Сотниченко Т. С. — В кн.: Лимбика, Л., 1967.
2. Айрикян Е. А., Гаске О. Д. — 10-й съезд Всесоюзного физиол. об-ва. Тезисы сообщений, Ереван, 1964.
3. Айрикян Е. А., Гаске О. Д. — Физиол. журн. СССР, 1967, 53, 1, 13.
4. Айрикян Е. А. — В сб.: Физиология и патология лимбико-ретикулярного комплекса. Изд. «Наука», 1968, 120.
5. Бетелева Т. Г., Новикова Л. А. — Физиол. журн. СССР, 1960, 46, 41.
6. Блинков С. М., Глезер И. Л. — Мозг человека в цифрах и таблицах. М., 1964.
7. Воронин Л. Г., Иорданис И. А., Кунцевич М. В., Доброва Л. С. — Журн. высшей нервной деят., 1962, 12, 922.
8. Гаврилова Л. Н. — 20-е совещ. по пробл. высшей нервной деят. Л., 1963.
9. Нуцубидзе М. А. — Журн. высшей нервной деят. 1964, 14, 172.
10. Сепп Е. К. — История развития нервной системы позвоночных. М., 1959.
11. Серков Ф. Н., Макулькин Р. Ф. — Журн. высшей нервной деят., 1963, 13, 891.
12. Серков Ф. Н., Макулькин Р. Ф. — Физиол. журн. СССР, 1966, 52, 645.
13. Серков Ф. Н., Братусь Н. В. — В кн.: Соврем. пробл. электрофизиологии центральной нервной системы, М., 1967.
14. Серков П. М. — Физиол. журн. АН УРСР, 1967, 13, 602.

15. Тушмалова Н. А.— К вопросу о роли гиппокампа в условнорефлекторной деят., Автореф. дисс. М., 1962.
16. Филимонов И. Н.— Сравн. анатомия коры большого мозга млекопитающих, М., 1949.
17. Филимонов И. Н.— Сравн. анатомия большого мозга рептилий, М., 1963.
18. Adey W. R. (Эди У. Р.) — В кн.: Лимбика, Л., 1967.
19. Allen W. F.— Am. J. Physiol., 1940, 128, 754; 1941, 132, 81.
20. Andy O. J., Webster C. Z., Musawa J., Bonk P.— In: Physiologie de l'Hippocampe, Montpellier, 1962.
21. Brazier M. (Бреже М.) — Физиол. журн. СССР, 1967, 53, 1026.
22. Bures J., Buresova O., Weiss T., Fifikova E., Bondonesky Z.— In: Physiologie de l'Hippocampe, Montpellier, 1962.
23. Cazard P., Buser P.— EEG a. Clin. Neurophysiol., 1963, 15, 413.
24. Daitz H.— Brain, 1953, 76, 509.
25. Edul R.— EEG a. clin. Neurophysiol., 1964, 16, 489.
26. Emmers R.— Arch. Biol., 1961, 99, 322.
27. Gergen J. (Герген И. А.) — В кн.: Лимбика, Л., 1966.
28. Gloor P.— EEG a. clin. Neurophysiol., 1955, 7, 223, 243.
29. Gloor P.— Amygdala, in: Handbook of physiology, 1960, 11, 1395.
30. Grastyan E.— in: Central Nervous System a. Behaviour, New-York, 1959.
31. Grastyan E., Kissak K., Szabo G., Vereby G.— В кн.: Проблемы современ. нервной и мышечной физиологии, Тбилиси, 1956.
32. Grastyan E., Karmos G.— In: Physiologie de l'Hippocampe, Montpellier, 1962.
33. Green J. (Грин Дж.) — В кн.: Ретикулярная формация мозга, М., 1962.
34. Green J.— The Hippocampus, Physiol. Rev., 1964, 44, 4, 561.
35. Green J., Arduini A.— J. Neurophysiol., 1954, 17, 533.
36. Green J., Adey W.— EEG a. clin. Neurophysiol. 1956, 8, 245.
37. Green J., Machne X.— Am. J. Physiol., 1955, 181, 219.
38. Herrick C. J.— Proc. Nat. Acad. Sc. U. A., 1933, 19, 7.
39. Kaada B. K., Jasper H.— Arch. Neurol. Psychiatr., 1952, 68, 609.
40. Macklean P. D.— EEG a. Clin. Neurophysiol., 1952, 4, 407.
41. Macklean P. D.— Arch. Neurol. Psychiatr., 1955, 73, 130.
42. Macklean P. D.— In: The central Nervous System a. Behaviour, New-York, 1959.
43. Nauta W. (Наута В.) — В кн.: Механизмы целого мозга, М., 1963.
44. Niki H. (Ники Х.) — В кн.: Лимбика, Л., 1966.
45. Raper J. W.— Arch. Neurol. Psychiatr., 1937, 38, 725.
46. Raper J. W. (Пейпез Дж.) — В кн.: Ретикулярная формация мозга, М., 1962.
47. Powell T. P., Ghillery R. W., Cowen W. M.— J. of Anat., 1957, 91, 4, 419.

Надійшла до редакції
8.VI 1968 р.