

РОЛЬ ПІДКОРКОВИХ СТРУКТУР МОЗКУ В РЕГУЛЯЦІЇ ЦЕНТРАЛЬНИХ І ПЕРИФЕРИЧНИХ ФУНКЦІЙ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

В. О. Черкес

*Лабораторія фізіології підкоркових структур Інституту фізіології
ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ*

У глибині переднього мозку ссавців розташовано кілька скупчень сірої речовини, відомих під назвою підкоркові ядра або базальні ганглії. До них належать огорожа (claustrum), шкаралупа (putamen), бліде ядро разом з ентопедункулярним, хвостате ядро і, до деякої міри, мигдалевидний комплекс.

Морфологічне об'єднання згаданих шести внутрімозкових ядер склалося на підставі, з одного боку, їх топографії і ходу провідних шляхів [4, 53, 62], з іншого боку, даних порівняльної анатомії [34, 35]. Функціональна єдність їх не так обґрунтована. У всякому разі, якщо виходити з двох загально визнаних анатомо-функціональних систем мозку — специфічної лемніскової і неспецифічної ретикулярної, — то підкоркові ядра не можна строго віднести ні до першої, ні до другої системи.

Про функцію підкоркових ядер досі відомо зовсім небагато. Експериментальна фізіологія обмежується описом окремих властивостей цих утворень, висловлюючи припущення про можливу участь їх у регуляторних та інтегративних процесах центральної нервової системи. Деякі з наявних фактів та теоретичних уявлень будуть узагальнені у цій статті.

Координація рухів

Координація рухів у розумінні злагодженої роботи м'язів кінцівок, тулуба, обличчя — акт рефлекторний. Він здійснюється через сегментарні відділи центральної нервової системи, перебуваючи під контролем надсегментарних рівнів, з яких головна роль належить мозковому стовбуру, мозочку, новій корі.

З підкоркових структур найбільш достовірною роль в регуляції координованої діяльності м'язів належить блідому ядру (Globus pallidus, рис. 1).

Операція на блідому ядрі з допомогою стереотаксичної техніки вперше була здійснена Уілсоном [65] на мавпах. Він показав, що після однобічного ураження ядра у мавп з'являвся характерний симптом: тварини воліли користуватися іпсилатеральною кінцівкою при діставанні їжі. Водночас, рухи контралатеральної кінцівки ставали незграбними і погано координованими.

Лідл і Філіпс [43] виміряли напруження м'язів контралатеральної кінцівки у кішок до і після однобічного зруйнування блілого ядра та показали розвиток ригідності в них і зміну тонусу. Є вказівки [41] на те, що один з механізмів регуляції тонусу м'язів з боку блілого ядра

здійснюється через гамма-мотонейрони спинного мозку, які контролюють, як відомо, систему інтрафузальних м'язових волокон.

Бліде ядро є поліферентним утворенням (рис. 2, Б), аксони його клітин у складі лентикулярної петлі конвергують до таламуса, червоного і субталамічних ядер, ретикулярних ядер середнього мозку, гіпоталамуса. Якщо у мавпи перерізати тільки лентикулярну петлю, як це зробили Ренсон і Ренсон [54], зберігши клітинну масу білого ядра, то після операції у тварин з'являється симптом маскоподібності обличчя і

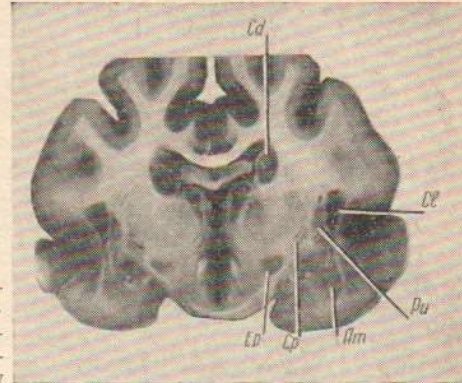


Рис. 1. Фронтальний зріз головного мозку кішки на рівні підкоркових структур. Cd — хвостате ядро (nucl. caudatus); GP — біле ядро (globus pallidus); Ep — ентопедунклярне ядро (nucleus entopeduncularis); Pu — шкаралупа (putamen); Cl — огорожа (claustrum); Am — ядра мигдалевидного комплексу (amygdala).

скованість рухів. Ознаки м'язового тремора, за даними Лаурсена [42], можуть розвиватися у мавп у тому випадку, коли до зруйнування ядра додається перерізання лентикулярної петлі.

Досліди з двобічним перерізанням лентикулярної петлі у кішок [10] показали тимчасовий розлад координації рухів, що проявляється

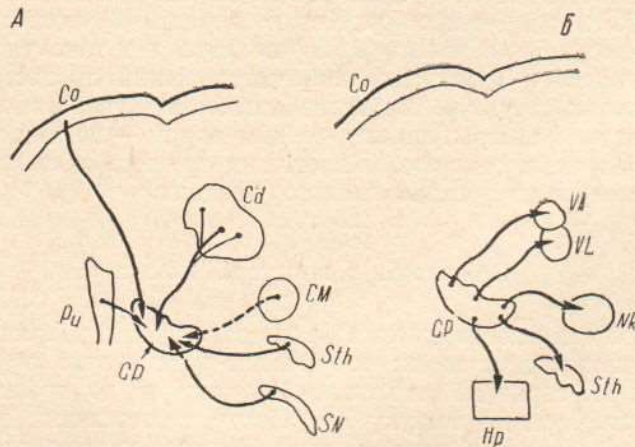


Рис. 2. Схема провідних шляхів білого ядра: аферентних (А) і еферентних (Б).

GP — біле ядро; Co — нова кора; Cd — хвостате ядро; Pu — шкаралупа; CM — центрально-медіальне ядро таламуса; Sth — субталамічне ядро; SN — чорна субстанція; VA — вентральне переднє ядро таламуса; VL — вентральне латеральне ядро таламуса; NR — червоне ядро; Hp — гіпоталамус (латеральний).

при певних пробах. Відновлення наставало через 20—40 днів. Гістологічне дослідження виявило дегенеративні зміни частини клітин у білому і субталамічному ядрах, у чорній субстанції. Усі три ядра є вузлами екстрапірамідної системи і у взаємодії можуть бути відповідальними за координацію рухів.

У чому ж полягає фізіологічне значення аферентної імпульсації, спрямованої до білого ядра від інших структур мозку (рис. 2, А)?

Найкрупнішим резервуаром такої імпульсації є стріарне тіло: майже всі волокна, що беруть початок у хвостатому ядрі і шкаралупі, перетинаючи внутрішню капсулу, конвергують на клітини блілого ядра, де й закінчуються [53, 62]. На підставі даних порівняльної анатомії [4, 17, 34, 52, 60, 61] було висловлено припущення про те, що бліде ядро перебуває під постійним і суто гальмівним впливом хвостатого ядра і шкаралупи. Деякі автори [56] не додержуються цієї точки зору.

У сучасній нейрофізіології розроблені мікрометоди, які дозволяють точно визначити характер нервового процесу, що виникає в нейронах центральної нервової системи. Порівняно недавно цей метод стали застосовувати і для вивчення нейронної організації глибоких структур мозку. Малліані і Пурпура [47] у гострих дослідках на кішках досліджували електричну активність окремих клітин блілого ядра з допомогою скляних мікроелектродів. У відповідь на подразнення хвостатого ядра поодинокими або ритмічними струмами у блідому і ентопедункулярному ядрах реєстрували гальмівний постсинаптичний потенціал (ГПСП) тривалістю 50—100 мсек; йому міг передувати збуджуючий постсинаптичний потенціал (ЗПСП).

Отже, можна вважати встановленим, що значна частина нейронів блілого і ентопедункулярного ядер зазнає гальмування під впливом імпульсів, спрямованих від стріарного тіла.

Існує уявлення про те [4, 17, 61], що усунення гальмівного контролю з боку стріарного тіла над блідим ядром веде до підвищення збудливості у ньому та посилення імпульсації на еферентних провідних шляхах, що й покладено в основу патогенезу деяких розладів координації (гіперкінези). Проте аналіз численних патологоанатомічних досліджень [21, 22, 24, 51], нейрохірургічних операцій [7], експериментальних моделей тремору і ригідності [6, 23] показує, що таке уявлення спрощене. Гіперкінези — дуже складний патологічний процес, що залучає багато мозкових структур. Можливе ослаблення гальмівного контролю хвостатого ядра і шкаралупи над блідим ядром — це лише одна ланка у складному ланцюгу морфофізіологічних зрушень у центральній нервовій системі при екстрапірамідних порушеннях.

Орієнтація в просторі. Пошук

Добре відомі спостереження Магнуса [46] над тваринами з видаленими великими півкулями: зберігаючи установочні рефлексі, вони «поводяться як справжні автомати», нездатні ні до правильної орієнтації у просторі, ні до пошуку їжі. Проте, в класичних дослідженнях Магнуса, так само як і в праці Гольца [31], поза увагою лишилася одна ланка, істотна для обговорюваної теми. Під час операції видалення кори великих півкуль значно уражувались найближчі підкоркові структури, і залишалось невідомим, що припадає на долю цих структур при оцінці поведінки безкоркових тварин.

Перша спроба заповнити цю прогалину належить Шальтенбранду і Коббу [57]. Вони порівнювали «стріарних» тварин, тобто таких, у яких була ектірпована тільки нова кора, з тваринами «таламічними», у яких кору великих півкуль видаляли разом з стріарними ядрами. Висновки авторів були не дуже чіткими, що спонукало Ванга і Акерта [63] у 1962 р. до проведення більш фундаментальних досліджень.

Автори показали, що «таламічні» кішки значно відрізняються від «стріарних».

Таламічні кішки безперервно здійснюють немотивовані пересування у просторі; натрапивши на перешкоду, неспроможні відразу обійти

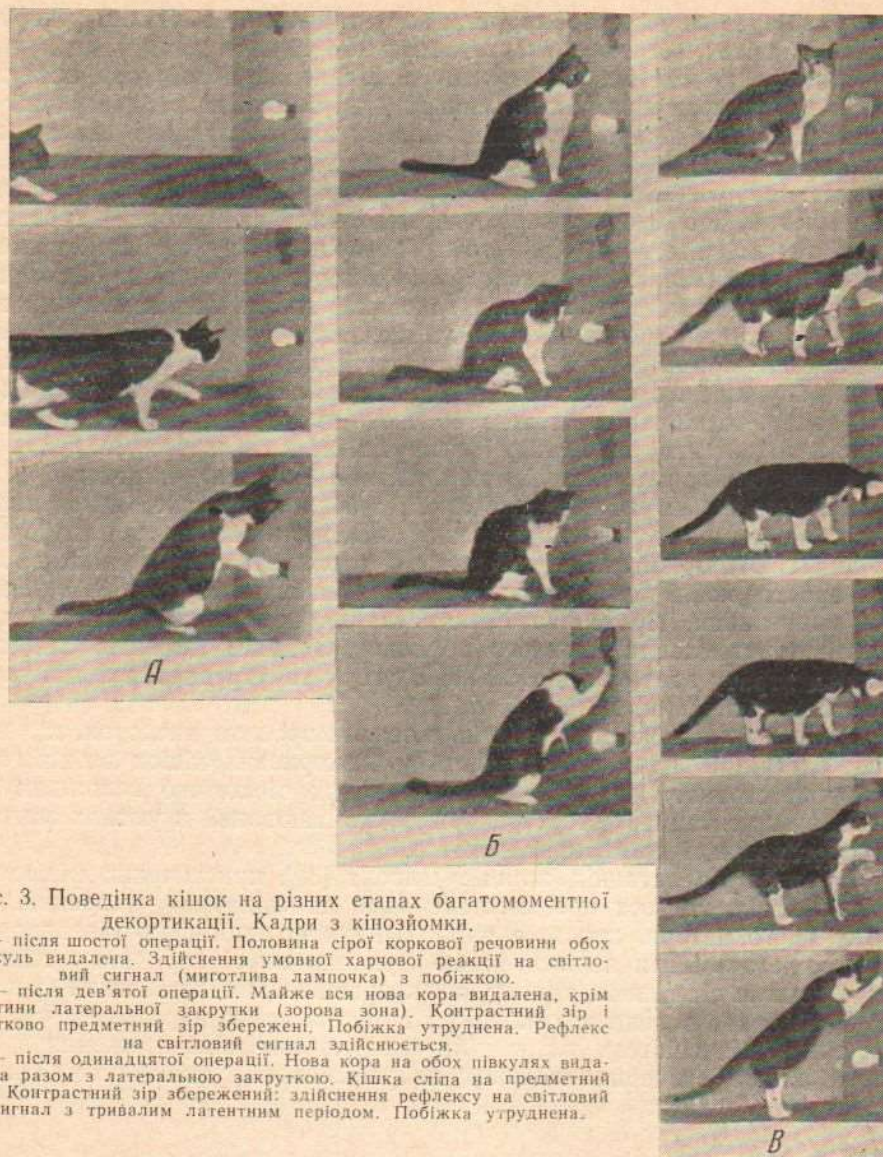


Рис. 3. Поведінка кішок на різних етапах багатомоментної декортикації. Кадри з кінозйомки.

А — після шостої операції. Половина сірої коркової речовини обох півкуль видалена. Здійснення умовної харчової реакції на світловий сигнал (миготлива лампочка) з побіжкою.

Б — після дев'ятої операції. Майже вся нова кора видалена, крім третини латеральної закрутки (зорова зона). Контрастний зір і частково предметний зір збережені. Побіжка утруднена. Рефлекс на світловий сигнал здійснюється.

В — після одинадцятої операції. Нова кора на обох півклях видалена разом з латеральною закруткою. Кішка сліпа на предметний зір. Контрастний зір збережений: здійснення рефлексу на світловий сигнал з тривалим латентним періодом. Побіжка утруднена.

її, вони нездатні самостійно знаходити їжу; потребують штучного харчування. Водночас, стріарні кішки спроможні орієнтуватися в просторі, обходити перешкоди; самостійно, хоч і з трудом, знаходити і поїдати їжу, диференціюючи її якість.

Аналогічні результати дослідів на стріарних кішках (без порівняння їх з таламічними) описані Беленковим [1]. Він підтвердив спостереження Ванга і Акерта, додавши ряд цікавих фактів. Один із них полягає в тому, що безкоркові кішки «запам'ятовували» своє постійне місце і зберігали здатність виробляти примітивні умовні рефлексів на звуковій подразник.

У нашій лабораторії також були проведені дослідів на декортикованих кішках з повністю збереженими підкорковими ядрами [19]. Операція видалення нової кори відрізнялась від звичайно застосовуваного досі у фізіології двомоментного способу. Була розроблена багатомо-

ментна операція: у кожної тварини кору видаляли частинами у дев'ять, десять і навіть 11 етапів з інтервалами у 25—40 днів.

Підставою для багатомоментного видалення нової кори послужило таке спостереження. Якщо висікали дві обмежені несиметричні (по одній на кожній півкулі) ділянки кори, то вже наступного дня тварини мало відрізнялись від доопераційного періоду. Такий сприятливий результат декортикації спостерігався на всіх її етапах. Отже, основне ускладнення, що супроводжує операцію видалення кори — травма — зводилась до мінімуму. Крім того, переродження кортикофугальних шляхів розтягувалось на багато місяців, що забезпечувало більш повноцінну компенсацію з боку підкоркових і таламічних ядер. Нарешті, ще одна деталь. Як відомо, тварини, позбавлені нової кори, втрачають предметний зір. Але якщо видалити поетапно майже всю кору, залишивши неуразеною одну третину або чверть латеральної закрутки (зорова зона), то кішки частково зберігають предметний зір. Екстирпація залишеної ділянки латеральної закрутки майже нічого не додає до поведінки безкоркових кішок, за винятком розвитку сліпоти.

Спостереження за кішками в міру багатомоментної декортикації і після неї показало відносно високу активність тварин при ситуаціях, що вимагають орієнтації або пошуку. У них зберігались раніше вироблені прості умовні харчодобувні рефлексивні на світлові (рис. 3, В) і звукові подразники. Проте часте застосування подразників швидко приводило до стомлення умовного рефлексу. З інших дефектів слід відзначити втрату здатності до стрибків угору та утруднення в цілеспрямованій побіжці (рис. 3, А, Б, В).

Аналіз усіх наведених фактів дозволяє зробити висновок, що підкоркові стріарні ядра забезпечують у безкоркових кішок певний ступінь пристосовності, принаймні, щодо таких біологічно важливих реакцій, як орієнтація в просторі, пошук, здійснюваний в умовах звичайної обстановки, і примітивні навички.

В одному з останніх оглядів Дивака [30], присвячених фізіології стріарних тіл, йдеться про хвостате ядро як «вікарне» утворення. На думку цього автора, хвостате ядро, будучи функціонально неоднорідним, може замінювати якоюсь мірою функцію нової кори як у ссавців з видаленими півкулями, так і у низькоорганізованих хребетних (рептилій) з ще слабо розвиненою корою, але вже з добре вираженим стріарним тілом. Ця гіпотеза дістає цілком задовільне підтвердження в багатьох даних експериментальної нейрофізіології, включаючи також наведені тут факти.

Інші складні рефлексивні

Чим складніший, чим біологічно важливіший рефлекс, тим більше структур мозку відповідальні за його здійснення, тим на більшій кількості рівнів центральної нервової системи замикаються його дуги. Дарвін [26] поняття інстинкт формулював як «деяка успадкована модифікація мозку».

У формуванні такого складного рефлексу, як харчовий, беруть участь майже всі поверхні [8, 16], від стовбурової частини мозку до кори, включаючи підкоркові структури. Той факт (див. вище), що «стріарні» кішки здатні здійснювати пошук їжі, а «таламічні» неспроможні цього зробити, свідчить про те, що шкаралупа і хвостате ядро на певному стані еволюційного розвитку хребетних включаються у здійснення першого, тобто рухового компонента харчової поведінки.

Рубінштейн
них діяль
вий рефл

Блід
тому ре
ваними:
розвива
штучно
Він вис
ми» пи
чаються

У
і адип
шість
тижня
робле
блідот
[14].

істотні
1
бічн
рефл
блід
чово

сів
Віт
від
дал
до
мо
мо
фл
ра

ми
р

к
н
п
л
т

Рубінштейн і Дельгадо [55] твердять, що електричне подразнення певних ділянок головки хвостатого ядра у мавп вибірково гальмує харчовий рефлекс.

Бліде ядро ніколи раніше не пов'язували з харчовою поведінкою, тому результати дослідження Моргана [48] виявились дещо несподіваними: після зруйнування медіальної частини блідого ядра у шурів розвивалась настільки виражена адипсія і афагія, що навіть в умовах штучного харчування тварини гинули при прогресивній втраті у вазі. Він висловив припущення, що бліде ядро разом з первинними «центрами» пиття і голоду, розташованими в латеральному гіпоталамусі, включаються у вісцеро-обмінні процеси.

У палідектомованих кішок також розвиваються симптоми афагії і адипсії з тією лише різницею, що при штучному харчуванні більшість тварин виживає, і харчовий рефлекс у них до другого-третього тижня починає повільно відновлюватися. Умовний же заздалегідь вироблений харчодобувний рефлекс після повного двобічного видалення блідого ядра зникає без ознак відновлення до шести місяців і більше [14]. Інші вегетативні показники, такі, як кров'яний тиск, дихання істотно не змінюються [12].

Цікаво відзначити, що у мавп, за даними Кураєва [9], після двобічного зруйнування блідого ядра харчові рухові, безумовні та умовні рефлексі порушуються незначно. Автор пояснює цей факт тим, що бліде ядро у приматів втратило самостійну функцію в організації харчової поведінки.

Проте питання про роль блідого ядра в регуляції харчових рефлексів різних видів тварин не можна вважати з'ясованим. Карпентер, Вітьєр, Метлер [23], наприклад, у палідектомованих мавп спостерігали відмову від їжі і втрату у вазі, незважаючи на штучне годування. При дальших дослідженнях і аналізі одержаних фактів необхідно брати до уваги дві обставини. По-перше, об'єм зруйнування блідого ядра і можливі вторинні і ретроградні переродження в інших структурах мозку. По-друге, розмежування окремих компонентів харчового рефлексу (руховий, секреторний, трофічний) із строго об'єктивною реєстрацією їх [3].

Друге підкоркове утворення, розташоване поруч з блідим ядром, — мигдалевидний комплекс (рис. 1) також включений у формування і регуляцію складнорефлекторних реакцій.

Протягом довгого часу [35] вважали, що функція мигдалевидного комплексу полягає у переробці інформації, що надходить від органів нюху і смаку. Таке уявлення здавалось логічним результатом ходу провідних шляхів: пучки волокон, що беруть початок у нюховій цибулині, закінчуються біля клітин мигдалини. Безсумнівно вважали й те, що багато клітин мигдалини збуджуються під впливом запахових подразників. Це було показано [25] методом реєстрації потенціалів дії в окремих нейронах мигдалевидного комплексу з допомогою мікроелектродів.

Проте досліди з екстирпацією дозволяли відмовитися від усталеного уявлення про специфічну нюхову функцію мигдалини. Виявилось, що зруйнування усіх ядер мигдалини у тварин [59] істотно не порушувало ні сприйняття запахів, ні відчущання смаку.

Ця обставина стала стимулом до докладного дослідження стану амигдало-ектомованих тварин.

Виключення більшості ядер мигдалевидного комплексу з обох боків у кішок веде до розвитку дефектів у багатьох рефлекторних реакціях і до послідовного їх відновлення [20]. До 15—25 дня вісцеромоторні порушення зникали майже безслідно. Не відновлювався лише

один симптом: кішки втрачали здатність до здійснення «мисливського» інстинкту (реакція на живу мишу або щура [20, 58]). Навіть після дводенного голодування він не проявлявся [11], тоді як реакція на будь-який інший вид їжі (м'ясо, молоко, риба) залишалась нормальною. Для пояснення цього феномена було висловлене [18] таке гіпотетичне припущення. Мисливський інстинкт складається з двох компонентів: агресивно-емоціонального (мобілізація гормонально-енергетичних ресурсів для оволодіння живим харчовим об'єктом) і власне харчового (поїдання їжі). Видалення мигдалевидного комплексу усуває перший компонент, внаслідок чого не може проявитися злитий з ним у процесі еволюції другий компонент.

Гіпотеза дістає деяку підтримку в результатах дослідів, проведених іншими методами або на іншому виді тварин. Клювер і Бюсі [40] вперше звернули увагу на своєрідну зміну поведінки мавп після оперативного видалення у них скроневої частки. Тварини ставали більш слухняними, менш агресивними, ручними. Той самий ефект був одержаний згодом у дослідях на різних тваринах, у яких була видалена лише частина скроневої частки, що відповідає мигдалевидному комплексу [39, 49, 59]. Досліди з подразненням показали протилежний ефект. Якщо у кішки подразнювати імпульсним струмом певні ядра мигдалевидного комплексу з допомогою хронічно вживлених електродів, то тварина виявлятиме певні зміни у позі, в скороченні лицьових і щелепних м'язів, у голосовому рефлексі. Поки ще невідомі ті мотиви, які приводять тварин до описаних змін у поведінці, але багато дослідників [37, 45] схильні розглядати їх як об'єктивний вираз реакції «ярості» або «страху».

Отже, є підстави припускати, що мигдалевидний комплекс у тварин відповідальний за здійснення деяких емоціонально забарвлених інстинктивних реакцій взагалі і тих, які пов'язані з деякими компонентами харчової поведінки, зокрема.

Фізіологічний сон

В останні роки обговорювали питання про існування нових, досі невідомих фаз сну у тварин і людини [27, 64] і в зв'язку з цим про можливе включення в механізми сну інших структур мозку [32], крім нової кори і ретикулярної формації.

Участь підкоркових структур у процесах сну і пробудження досліджена мало.

У 1958 р. Девіс [29] описав цікаве явище. Після видалення хвостатого ядра з одного боку у мавп розвивалась висока гіперактивність. Об'єктивно це виражалось у тому, що кількість рухів, зареєстрованих протягом доби системою фотоелементів і лічильників, збільшувалась у п'ять, а іноді навіть у 15 раз. З часом гіперактивність знижувалась, але її рівень залишався високим на весь період спостережень, до півтора року. Пояснення цього феномена автор не наводить. Пізніше Денні-Браун [28] намагався дати досить загальне пояснення з точки зору порушення балансу нормальної імпульсації між стріарним тілом і лобними частками мозку.

Феномен гіперактивності хоч і був повторений у нашій лабораторії [15] на кішках з тими ж результатами, проте не привернув уваги доти, поки ми не натрапили ще на одне явище. Виявилось, що після обширного електролітичного зруйнування одного хвостатого ядра більшість тварин насилу засинали, тоді як до операції за тих самих умов експерименту природний сон у них можна було викликати незрівнянно ско-

ріше і легше. Контрольні досліді на кішках з видаленням інших структур мозку, блідого ядра [12, 15], мигдалевидних ядер [20], нової кори [19] не виявили ускладнень у засинанні, навпаки, у таких тварин розвинулась адинамія, загальна млявість, сонливість.

Дальші досліді на каудатектомованих кішках виявили деякий зв'язок між поведінковим розладом сну та зміною спонтанної біоелектричної активності в моторній ділянці кори великих півкуль. Груздев [5] у хронічних дослідіах на кішках показав, що після видалення одного хвостатого ядра в іпсілатеральній корі (поле 4 або 6), у період сну зникають або різко знижуються за амплітудою повільні потенціали типу «веретеноподібних спалахів» «spindle bursts», тоді як від симетричних ділянок кори протилежної півкулі веретена нормально проявляються.

Веретеноподібні спалахи, як відомо, відбивають певну фазу фізіологічного сну у тварин і людини; їх називають «сонними веретенами». В міру проведення експериментів на каудатектомованих кішках створювалось уявлення, що одна півкуля, позбавлена хвостатого ядра, «не спить», а друга — із збереженням ядром — «спить».

Багато в усіх цих дослідіах залишається ще неясним. Не встановлена точна кореляція в часі між зміною в поведінковому прояві сну, електрокортиграмі і гіперактивності. Що означає поява «гіперсинхронізації» в корі молодих мавп після зруйнування хвостатих ядер (досліді Кеннарда і Німза [38]), і чому така гіперсинхронізація не виявляється у дорослих каудатектомованих кішок? Девіс [29] висловив невпевненість у тому, що саме є безпосередньою причиною рухової гіперактивності,— виключення ядер або фактор переподразнення сусідніх з ним ділянок мозку від попередньої коагуляції. Нарешті, залишається нез'ясованим функціональний зв'язок хвостатого ядра з таламусом, який по суті, відповідальний за генез веретеноподібної активності в корі [18].

Метод локального виключення мозкових структур перевіряється шляхом їх прямого електричного подразнення; при цьому чекають протилежного результату, хоч він і не є правилом. Віек та ін. [66], а пізніше Хаузер та ін. [33] у гострих дослідіах на кішках у відповідь на поодинокі подразнення хвостатого ядра зареєстрували у сенсомоторній корі серію ритмічних коливань, за характером і амплітудою схожих з типовими веретенами.

Подразнення хвостатого ядра переривчастим струмом через хронічно вживлені електроди викликало у кішок [33] і мавп [55] розвиток сну. Але за даними інших авторів [13], сон у кішок або собак можна було викликати лише в тому випадку, коли хвостате ядро подразнювали вже на певному пригнічуючому фоні: дрімотному або під впливом транквілізаторів.

Якщо тварини перебували у стані неспання, тим більше в активному (загальне збудження, побіжка на сигнал, прояв агресивної реакції), то електричне подразнення хвостатого ядра переривало розпочату реакцію, наставало заспокоєння, але не сон. Такий «седативний» ефект спостерігався при подразненні тільки певних ділянок хвостатого ядра; у кішок [13] і мавп [55] вони розташовані по латеральному краю широкої передньої його частини. При подразненні саме цих ділянок рідким переривчастим струмом можна поглибити сон, що вже розпочався.

Які б не були дальші результати досліджень, можна з певною вірогідністю вважати, що підкоркове стріарне утворення бере участь в регуляції сну і неспання. Ця участь протилежна тому, що нам відомо про ретикулярну формацію мозкового стовбура [44, 45]. Зруйнування понтомеzenцефалічних ретикулярних ядер у тварин веде до роз-

витку сну і появи в крові веретен; у відповідь на подразнення їх частим імпульсним струмом (300/сек) настає пробудження.

Поки важко зробити остаточний висновок, але, можливо, у мозку ссавців є дві різноспрямовані (щодо регуляції фізіологічного сну) системи: висхідна ретикулярна мезенцефалічна і стріа-таламо-кортикальна.

Підсумки

Узагальнені у цьому короткому огляді факти свідчать про те, що підкоркові ядра беруть участь у здійсненні або в регуляції ряду біологічно важливих функцій, таких як координація рухів, орієнтація в просторі, пошук, фізіологічний сон, емоціонально забарвлені інстинкти.

Аналіз великого експериментального матеріалу, зібраного за останні 30—40 років, приводить дослідників до різних припущень, іноді спірних. Щодо цього слід відзначити одну важливу обставину. Жодне з підкоркових ядер не забезпечує регулюючої ролі самостійно. Кожне з них ділить властиву йому функцію з іншим або іншими ядрами, які почасти не належать до системи підкоркових структур. Наприклад, біде ядро бере участь у регуляції координованої діяльності лицьових м'язів та м'язів кінцівок. Така сама роль належить субталамічному і червоному ядрам, моторній і премоторній зонам кори. Мигдалевидні ядра мають відношення до здійснення емоціональних реакцій, поділяючи цю функцію з крайовою закруткою (*gyrus cinguli*) і гіпоталамусом [2, 45]. Стріарні ядра забезпечують тваринам можливість вірно орієнтуватися в просторі; на певному етапі еволюційного розвитку цю функцію бере на себе нова кора. Усі ці приклади вказують на інтегративну діяльність підкоркових ядер у мозку, як у цілому.

Для надійної роботи головного мозку, що здійснює невичерпні за складністю і кількістю операції, необхідні додаткові контрольні, дублюючі і модулюючі механізми. Підкоркові структури, слід гадати, виконують цю роль. Хоч цим і не вичерпується їх функція.

Література

1. Беленков Н. Ю.— Условный рефлекс и подкорковые образования мозга, М., «Медицина», 1965.
2. Беритов И. С.— Нервные механизмы поведения высших позвоночных животных, М., Изд-во АН СССР, 1961, 289.
3. Ваколюк Н. И.— Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 1, 3.
4. Гринштейн А. М.— Пути и центры нервной системы, Медгиз, 1946, 109.
5. Груздев Г. М.— Физиол. журн. АН УРСР, 1965, 11, 5, 598.
6. Дьяконова И. Н., Кураев Г. А., Лагутина Н. И., Урманчеева Т. Г.— Журн. невропатол. и психиатр., 1968, 68, 805.
7. Кандель Э. И.— Паркинсонизм и его хирургическое лечение. М., «Медицина», 1965.
8. Коган А. Б.— Электрофизиол. исслед. центр. механизмов некоторых сложных рефлексов, М., Изд-во АМН СССР, 1949, 65.
9. Кураев Г. А.— Значение стриопаллидарной системы в высшей нервной деят. обезьян. Дисс., М., 1967, 16.
10. Литвинова А. М.— XXI совещ. по пробл. высш. нервн. деят., «Наука», 1966, 324.
11. Литвинова А. М., Черкес В. О.— Физиол. журн. АН УРСР, 1967, 2, 147.
12. Луханіна О. П.— VIII з'їзд Укр. фізіол. тов., Львів, 1968, 309.
13. Миرونчик К. В.— Физиол. журн. СССР, 1967, 2, 150.
14. Олешко М. М.— Физиол. журн. АН УРСР, 1962, 8, 5, 715.
15. Олешко М. М.— Физиол. журн. АН УРСР, 1964, 10, 3.
16. Павлов И. П.— Полн. собр. трудов, М.—Л., 1949, 120.
17. Сепп Е. К., Цукер М. Б. и Шмидт Е. В.— Учебник нервных болезней, Медгиз, 1950, 175, 203.
18. Серков Ф. Н., Макулькин Р. Ф., Руссов В. В.— Физиол. журн. СССР, 1960, 46, 409.

19. Черкес В. А. — XXIV Intern. Congress of Physiol. Scien., Wash., 1968, 7, 248.
20. Черкес В. А. — Журн. высш. нерв. деят., 1967, 17, 70; Структура и функция архипалеокортекса (Гарские беседы), 1968, 5, 258.
21. Bruh J. — Ann. Med., 1949, 50, 47.
22. Carpenter M. — Archiv Neurol. Psychiat., 1950, 63, 6.
23. Carpenter M., Whittier R., Mettler F. — J. Comp. Neurol., 1950, 93, 1016.
24. Case T. — Arch. Neurol. Psychiat., 1934, 31.
25. Crentzfeldt O., Bell F., Adey W. — Progress in Brain Research, 1963, 3, 31.
26. (Darvin Ch.) Дарвин Ч. — Происхождение видов, СПб., 1859, 248.
27. Dement W. — EEG Clin. Neurophysiol., 1958, 10, 291.
28. Denny-Brown D. — The Basal Ganglia, Oxford, 1962, 25.
29. Devis G. — Neurology, 1958, 8, 135.
30. Divac I. — Acta Biol. Exper. (Warsaw), 1968, 28, 107.
31. Goltz F. — Pflüg. Arch., 1892, 51, 570.
32. Hess R., Coella W. and Akert K. — EEG Clin. Neurophysiol., 1953, 5, 75.
33. Heuser G., Buchwald N., Wyers E. — EEG Clin. Neurophysiol., 1961, 13, 519.
34. Hewitt W. — J. Anat., 1961, 95, 191.
35. Johnston J. — J. Compar. Neurol., 1923, 35, 337.
36. Jung K., Hassler K. — Handbook of Physiol., Wash., 1960, 2, 863.
37. Kaada B., Andersen P. — Neurology, 1954, 4, 48.
38. Kennard M., Nims L. — J. Neurophysiol., 1942, 5, 335.
39. Kling A., Hutt M. — AMA Arch. Neurol. Psychiat., 1958, 79, 511.
40. Klüver H., Bucy P. — Amer. J. Physiol., 1937, 119, 352.
41. Langfitt T., Kamei K., Koff G., Peacock S. — Arch. Neurol., 1963, 9, 593.
42. Laursen A. — J. Comparat. Neurol., 1955, 103.
43. Liddel E., Phillips C. — Brain, 1940, 63.
44. Lindsley D., Bowden J., Magoun H. — EEG Clin. Neurophysiol., 1949, 1 p.
45. Magoun H. — The Waking Brain. Illinois, USA, 1958, 50.
46. Magnus R. — Körperstellung, Berlin, 1924, 168.
47. Malliani A., Purpura D. — Brain Research., 1967, 6, 341.
48. Morgan P. — Amer. J. Physiol., 1961, 201, 420.
49. Morgan P., Rosman A. — Amer. J. Physiol., 1959, 197, 158.
50. Nacao Hiroinky — Folia psychiatr. et neurol (Japan), 1960, 14, 357.
51. Norman R. — J. Neurol. Psychiatry, 1938, 1.
52. Oppenheim K., Vogt C. — J. Psychol. Neurol. Lpz., 1911, 18, 1.
53. Papez J. — Diseases of the Basal Ganglia. N. Y., 1942, 41.
54. Ranson S., Ranson M. — Diseases of the Basal Ganglia. N. Y., 1942, 230.
55. Rubinstein R., Delgado J. — Amer. J. Physiol., 1963, 205, 941.
56. Spiegel E., Wycis H., Baird B., Scekely E. — Physiopathologie observ. on the Basal Ganglia. N. Y., 1960, 562.
57. Schaltenbrand G., Cobb S. — Brain, 1930, 53, 449.
58. Summers T., Kaelber W. — Amer. J. Physiol., 1962, 203, 117.
59. Swann H. J. — J. Compar. Neurol., 1934, 59, 175.
60. Tilney F., Riley H. — The Form and Functions of the Centr. Nerv. System, N. Y., 1921, 75.
61. Vogt C., Vogt O. — J. Psychol. a. Neurol., 1920, 25, 631.
62. Voneida Th. — J. Compar. Neurol., 1960, 115, 75.
63. Wang G., Akert K. — Arch. Ital. Biol., 1962, 50, 48.
64. (Weiss T., Bohdanscky Z., Roldan E., Adey R.) Вейс Т., Богданский З., Ролдан Е., Эйди Р. — Структура и функция архипалеокортекса. М., «Наука», 1968, 5, 374.
65. Wilson K. — Brain, 1914, 30, 427.
66. Wieck H., Stamler A., Huffmann G., Kuhn F., Kohlmann — Pflüg. Arch., 1960, 272, 146.

Надійшла до редакції
13.I 1969 р.