

СИНХРОНІЗУЮЧІ І ДЕСИНХРОНІЗУЮЧІ СИСТЕМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

П. М. Серков, Р. Ф. Макулькін

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Одеський медичний інститут

Питання про нейрофізіологічні механізми, які синхронізують і десинхронізують коркову електричну активність, становить великий інтерес у зв'язку з тим, що між характером електричної активності кори головного мозку та її функціональним станом існує певна залежність. Так відомо, що перевага в електричній активності кори мозку великих за амплітудою синхронізованих повільних потенціалів вказує на зниження її тону і розвиток в ній сонного гальмування. Поява в кортикограмі замість цієї повільної активності швидких і частих низьковольтичних потенціалів є показником підвищення тону кори мозку, вона пов'язана з такими реакціями поведінки як пробудження, насторожування і підсилення уваги. На підставі цієї залежності багато дослідників вважає, що синхронізація коркової електричної активності і сон виникають в результаті діяльності одного і того ж механізму, який перебуває в антагоністичних взаємовідношеннях з механізмом десинхронізації [16, 25, 27, 28, 29, 34, 36, 39—42, 46, 54].

Тому питання про суть процесів синхронізації і десинхронізації коркової електричної активності тісно пов'язане з питанням про фізіологічні механізми сну і неспання.

Особливий інтерес у цьому відношенні становить питання про механізм формування і блокади альфа-ритму, який з одного боку є найбільш регулярним і вираженим, а з другого — найбільш мінливим при зміні функціонального стану головного мозку.

Найбільш поширеною точкою зору на суть процесів синхронізації і десинхронізації є уявлення, за яким синхронізація коркової електричної активності здійснюється спеціалізованим механізмом, закладеним у деяких неспецифічних ядрах таламуса. Ритмічні залпи імпульсів, що виникають у цих ядрах, надходять по волокнах дифузної таламічної системи в усі відділи кори головного мозку, чим і пояснюється синхронна і генералізована поява потенціалів цього ритму в корі мозку. Ці неспецифічні ядра таламуса відіграють, таким чином, роль своєрідного пейсмекера для альфа-активності.

Основний механізм, який викликає десинхронізацію коркової електричної активності, за цією точкою зору, розташований в ретикулярній формації стовбура мозку. Збудження цього механізму викликає гальмування діяльності таламічного пейсмекера, результатом чого і є десинхронізація коркової електричної активності.

Десинхронізуюча і, водночас, пробуджуючо-активуюча дія будь-якого аферентного подразнення здійснюється в результаті цього десинхронізуючого механізму ретикулярної формації стовбура мозку [16, 20, 28, 35, 36, 42, 54].

Такий погляд на механізм синхронізації і десинхронізації коркової електричної активності ґрунтується на експериментальних даних.

1. Ритмічне подразнення неспецифічних ядер таламуса з частотою 8—12 за *сек* призводить до виникнення в корі мозку електричної активності, яка багато в чому нагадує альфа-активність [18, 28, 38, 60, 61].

2. Зруйнування цих ядер призводить до зникнення в корі мозку вибухової електричної активності типу веретен, яка є, за даними більшості дослідників, найважливішим компонентом альфа-активності [14, 17, 29, 35, 44, 45].

3. Перерізання таламокортикальних шляхів призводить до повного і необоротного зникнення альфа-активності в корі мозку [3, 15, 47].

4. Перерізання стовбура на рівні середнього мозку [4, 13] або ретропонтійному рівні [11] викликає тривале й стійке підсилення альфа-активності у вигляді регулярних вибухів високоамплітудних повільних потенціалів з частотою 8—12 за *сек*. Зруйнування ретикулярної формації середнього мозку викликає аналогічний ефект [20, 35, 36, 54].

5. Пряме подразнення ретикулярної формації стовбура мозку викликає виразну десинхронізацію коркової електричної активності [36, 42, 54].

Теорія про наявність у таламусі загального для всієї кори мозку механізму синхронізації добре пояснює синхронність виникнення вибухів альфа-подібної активності в корі мозку і таламусі, а також синхронність виникнення окремих альфа-хвиль в різних коркових ділянках [22, 23]. Вона добре узгоджується з сучасними уявленнями про тонізуючий і активуючий вплив ретикулярної формації стовбура мозку на кору мозку, а також з деякими теоріями про фізіологічний механізм сну і неспання.

Результати хронічних дослідів на тваринах з мезенцефалічним і більш високим перерізанням стовбура мозку [4, 12, 66] зробили необхідним внесення деяких доповнень до уявлення про роль ретикулярної формації стовбура мозку в процесах десинхронізації коркової електричної активності. Ці досліді показали, що стійка альфа-подібна вибухова електрична активність у корі мозку, яка характерна для глибокого безпробудного сну, відзначається лише в перші дні після перерізання. Пізніше ця здатність головного мозку до пробудження і короткочасового неспання відновлюється, що виражається в появі в електричній активності кори мозку періодів десинхронізації. Десинхронізація коркової електричної активності у таких тварин легко викликаласть нюховими подразненнями. Все це свідчило про те, що ретикулярну формацію стовбура мозку не можна розглядати як особливий і єдиний механізм, який забезпечує стан неспання і здійснення реакції десинхронізації. Важливого значення у здійсненні цієї функції почали надавати задньому відділу гіпоталамуса, роль якого в реакціях десинхронізації встановлена рядом дослідників [1, 5, 25, 32, 43].

Показано також, що синхронізація і десинхронізація коркової електричної активності, як і поведінкові ознаки сну і неспання, можуть виникати при подразненні та ушкодженні не лише таламуса і ретикулярної формації стовбура мозку, але й багатьох інших утворень головного мозку.

Крім того виявилось, що при подразненні одного і того ж утворення головного мозку, залежно від характеру подразнення можна одержати як реакції десинхронізації, так і синхронізації коркової електричної активності з поведінковими ознаками сну. Як правило, десинхронізація виникала при дії частих, а синхронізація — рідких подразнень [27, 46, 63].

При використанні відповідних подразнень синхронізацію коркової електричної активності і сон можна одержати при подразненні бульбарних відділів ретикулярної формації [41, 42], серединних таламічних структур [18, 27, 28, 38, 61], перегородки [55], цингулом [69], вентральних відділів амігдали [33], гіпокампа [48], деяких базальних відділів переднього мозку [16].

Синхронізацію коркової електричної активності з поведінковими ознаками сну або коми можна одержати зруйнуванням ретикулярної формації стовбура мозку [20, 34, 35, 36], заднього відділу гіпоталамуса [25, 43].

Десинхронізацію коркової електричної активності можна викликати подразненням ретикулярної формації стовбура мозку [36, 42, 54], частим подразненням ретикулярних відділів таламуса [57, 63], медіальної частини медіального дорсального ядра [27], заднього відділу гіпоталамуса [25, 43], субталамуса, дорсальних відділів амігдали [33], гіпокампа (у сплячої або наркотизованої тварини [68]), склепіння і перегородки [19]. Правда, десинхронізація, викликана деякими з цих подразнень, блокувалась при коагуляції ретикулярної формації середнього мозку [57]. Відомо кілька фокальних ушкоджень, які призводять до стану незвичайного неспання. Насамперед, це середньомостове при тригемінальне перерізання стовбура мозку [10, 41, 42], а також ушкодження в ділянці перегородки [26] і гіпоталамуса [25, 26].

Ці дані переконливо показали, що фонові електрична активність кори мозку, а отже і її функціональний стан в кожний даний момент зумовлюються не лише активністю таламічних синхронізуючих механізмів і десинхронізуючих впливів ретикулярної формації стовбура мозку, але й діяльністю ряду інших утворень головного мозку.

Вони, проте, не похитнули основного положення про особливу і головну роль неспецифічних ядер таламуса в синхронізації, а ретикулярної формації стовбура мозку — в десинхронізації коркової електричної активності. Є дані, що, у крайньому разі, деякі із згаданих утворень здійснюють свій синхронізуючий і десинхронізуючий вплив через ці головні механізми. Так, бульбарні відділи ретикулярної формації проявляють свою синхронізуючу дію на коркову електричну активність шляхом полегшуючого впливу на таламо-кортикальну синхронізуючу систему. Десинхронізація, яка викликається частим подразненням неспецифічних ядер таламуса, не виникає після ушкодження задньої комісури, в якій проходять шляхи, що з'єднують ці ядра з ретикулярною формацією середнього мозку [57].

Важливе питання про роль самої кори мозку в синхронізації її електричної активності досі не з'ясоване. Вирішення цього питання ускладнюється суперечністю даних, одержаних різними дослідниками при вивченні електричної активності таламуса у декортикованих тварин. За даними деяких дослідників, перерізання таламо-кортикальних шляхів призводить до повного і необоротного припинення вибухів веретен і звичайної альфа-подібної активності не лише в корі мозку, але і в таламусі [3, 29, 31, 47]. Двобічне видалення кори мозку також призводить до припинення в таламусі альфа-подібної активності. На підставі цих даних зроблено висновок про активну роль кори мозку в процесі синхронізації. За цією точкою зору, кора мозку і таламічні ядра однаково необхідні для виникнення ритмічних синхронних розрядів. Разом вони утворюють таламо-кортикальну синхронізуючу систему, яка відповідає за формування повільної електричної активності типу альфа-ритму.

Спочатку вважали, що правильний ритм, з яким виникають потенціали при цьому виді електричної активності, є результатом ревербе-

рації збудження в особливих таламо-кортикальних колах [15]. Наявність такого кола, тобто шляхів, які з'єднують неспецифічні ядра таламуса з корою мозку і кортикофугальних волокон, що йдуть від кори до таламуса, не викликає тепер сумнівів. Цілком можливо, що за певних обставин збудження поширюється по цьому колу. Проте, час, необхідний для його проходження по всьому колу, не дає можливості пояснити походження такого рідкого ритму, як 7—12 за сек. Тому, можна вважати, що участь кори мозку в генезі альфа-ритму полягає в тонічному полегшуючому впливові її на таламічний пейсмейкер.

На протилежність цим даним є відомості, які показують, що відокремлення таламуса від кори мозку істотно не позначається на його здатності до альфа-подібної активності [24, 31, 37, 67].

Точка зору про незалежність синхронізуючого таламічного механізму від кори мозку особливо утвердилась після виявлення в таламусі особливого механізму, який нібито здійснює синхронізацію і забезпечує виникнення ритмічних розрядів з частотою близько 10 за сек.

Дослідами на латеральному колінчатому тілі [21, 64] і на різних ядрах таламуса [78, 49, 50] було показано, що аферентний залп викликає в нейронах цих утворень короточасне збудження, за яким іде тривале (до 100 мсек) гальмування. Гальмування це є зворотним. Аферентний залп викликає в нейронах таламуса або колінчатого тіла збудження, яке по таламо-кортикальних шляхах спрямовується в кору мозку. На шляху це збудження по аксонних колатералях збуджує особливі вставні гальмівні нейрони типу клітин Реншоу, які й здійснюють це тривале гальмування. Після гальмування виникає стан підвищеної збудливості нейронів типу постанодальної екзальтації.

Робиться припущення, що процес включення нейронів таламуса в синхронну ритмічну діяльність з частотою 7—12 за сек відбувається саме так. Випадкове збудження, або збудження, яке виникало у відповідь на слабе аферентне подразнення невеликої групи нейронів таламуса, викличе розряд імпульсів, спрямованих у кору мозку і (одночасно через зворотні колатералі і гальмівні вставні нейрони) гальмування нейронів таламуса тривалістю близько 100 мсек. Оскільки кожний гальмівний нейрон має гальмівні синапси на багатьох нейронах таламуса, то кількість загальмованих нейронів буде більшою, ніж початково збуджених.

Після гальмування в стадії екзальтації в силу підвищеної збудливості в цих нейронах виникне мимовільний розряд, який, у свою чергу, викличе гальмування з наступною екзальтацією і розрядом імпульсів у ще більшій групі нейронів. Так, з кожним таким циклом відбуватиметься включення в процес синхронізації все більшої і більшої кількості нейронів.

Оскільки тривалість зворотного гальмування в усіх нейронах таламуса можна вважати однаковою, то стадія екзальтації, а, отже, і розряд імпульсів, виникатимуть в усіх втягнених нейронах цілком синхронно з інтервалом близько 100 мсек, тобто з частотою 7—12 за сек.

Ця теорія досить добре пояснює виникнення в таламусі розряду післядії. Деякі дослідники вважають, що її можна застосовувати і для пояснення генезу звичайної альфа-подібної активності, яка спонтанно виникає в корі мозку, особливо вибухів веретен [2, 7, 8].

Проте, слід мати на увазі, що механізми, подібні до щойно описаних, є не лише в таламусі. Тривале зворотне гальмування, яке здійснюється особливими проміжними нейронами, виявлене в гіпокампі [9]. Воно встановлене і в мозочку [10], для якого, як відомо, альфа-подібна електрична активність не характерна. Та обставина, що в таламусі воно виявлене не в неспецифічних, а в релейних ядрах і в колінчатих

тілах, які не відіграють істотної ролі в формуванні альфа-подібної електричної активності, значно ослаблює переконливість концепції про вирішальне значення зворотного гальмування в генезі альфа-подібної активності.

Наявність у таламусі того чи іншого механізму синхронізації, який відповідає за формування альфа-подібної активності, природно, не виключає можливості участі в цьому процесі інших утворень, і, зокрема, кори мозку. Великий інтерес у цьому відношенні становлять нещодавні дослідження про кортикальний контроль таламічної електричної активності [58, 59, 65, 67, 70]. У кішок під ефірним наркозом проводилось ушкодження ретикулярної формації на рівні верхніх бугрів чотиригорбикового тіла. Таке ушкодження призводило до появи в корі мозку і таламусі веретеноподібних вибухів повільної альфа-подібної активності. Реакція рекрутування в цих випадках також була добре вираженою. Досліди на таких кішках показали, що видалення лише орбітальної кори при збереженні цілості всіх інших ділянок кори мозку призводить до повного пригнічення вибухів веретен у таламусі і решті коркових ділянок. Пригнічуються також і потенціали кори мозку при реакції рекрутування [65]. Видалення будь-якої іншої ділянки кори мозку не супроводжується таким ефектом.

Вибухи веретен і реакція рекрутування різко ослаблювались або повністю усувались після ушкодження переднього вентрального ядра таламуса. На підставі цих даних зроблено висновок про особливу роль орбітальної кори і зв'язаного з нею переднього вентрального ядра таламуса в синхронізації коркової електричної активності. Це підтвердило зроблені раніше припущення про важливу роль у генезі альфа-ритму зв'язків кори мозку і таламуса [3, 15].

На підтвердження цього було показано, що електролітичне або холодове виключення нижньої таламічної ніжки, яка з'єднує неспецифічні ядра таламуса з орбітофронтальною корою, призводить до блокади вибухів веретен і пригнічення реакції рекрутування. В електричній активності кори мозку після такого ушкодження були відсутні потенціали з частотою 7—8 за сек і реєструвались повільні потенціали (1—3 за сек) з переміжними вибухами пароксизмальної, але не альфа-активності [59].

Видалення орбітофронтальної кори або холодове виключення нижньої таламічної ніжки блокує реакцію рекрутування, але одночасно підсилює викликані потенціали зорової кори у відповідь на подразнення зорового нерва або спалах світла. Це підсилення відбувалось в основному за рахунок збільшення амплітуди початкового позитивного компонента ВП. Амплітуда електронегативного компонента істотно не змінювалась [29].

Дані про припинення вибухів веретен у корі і таламусі після видалення орбітофронтальної кори або ушкодження нижньої таламічної ніжки були підтверджені і в інших дослідженнях [67]. При цьому були виявлені і деякі інші аспекти кортикального контролю за діяльністю таламічної ланки таламокортикальної синхронізуючої системи. Так, було показано, що після одностороннього видалення у кішки кори мозку вибухи веретен виникають в обох таламусах. Водночас, на декортикованому боці вони виникають у два і більше рази частіше, ніж на інтактному. Перерізання *massa intermedia* не змінює цього результату. Якщо тепер в інтактній півкулі видалити орбітофронтальну кору або перерізати нижню таламічну ніжку, то в таламусі і корі мозку на боці такого ушкодження вибухова електрична активність зникає, тоді як на повністю «декортикованому» таламусі другого боку, як і раніше, виникають регулярні спалахи веретен.

Важливим є те, що, якщо після видалення орбітофронтальної кори або перерізання нижньої таламічної ніжки видалити всі інші ділянки кори мозку, то вибухова електрична активність у таламусі з'являється знову. Вибухова електрична активність такого «декортикованого» таламуса підсилюється після зорової деаферентації введенням невеликих доз барбітуратів і мезенцефалічним перерізанням стовбура мозку.

На підставі цих даних зроблено висновок, що формування вибухової електричної активності здійснюється у таламусі. В умовах діяльності цілого мозку цей механізм перебуває під контролюючим впливом кори мозку, причому орбітофронтальна кора здійснює на нього полегшуючу дію, а інші неокортикальні ділянки — гальмівну.

На підставі того факту, що після видалення орбітофронтальної кори відбувається збільшення амплітуди викликаних потенціалів зорової кори, зроблено висновок про гальмівний вплив орбітофронтальної кори на сприймальні сенсорні коркові зони.

Видалення орбітофронтальної кори, або електролітичне ушкодження нижньої таламічної ніжки, викликає істотні зміни в поведінці кішок. Закономірно спостерігалось різке ослаблення уваги. Сильний звук, яскраве світло викликали слабку орієнтувальну реакцію. Тварини перебували в безперервному русі. При створенні перешкод руху кішка прагнула подолати їх і продовжувати рух. Такий наполегливий рух уперед тривав до повного виснаження тварин. Через два-три тижні після операції настала смерть тварини, незважаючи на дуже старанний післяопераційний догляд [59].

У ряду тварин до операції вироблялись умовні рефлексі, які полягали в тому, що кішку навчали натискувати лапкою на одну із педалей. Правильне натискування підкріплювалось даванням молока, натискування на інші педалі не підкріплювалось. Звичайно через два тижні щоденного навчання, яке вимагало приблизно 125 проб/день, кішки правильно справлялись з 75—80% завдань. При охолодженні нижньої таламічної ніжки до 15°С кількість правильних рішень становила лише 50%. Оскільки таке порушення вищої нервової діяльності є, звичайно, результатом ослаблення процесу внутрішнього гальмування, було зроблено висновок про важливе значення таламокортикальної синхронізуючої системи і орбітофронтальної кори в його здійсненні [59]. На думку згаданих авторів, вона є своєрідним контрольним центром, який забезпечує перебіг процесів внутрішнього гальмування. На важливу роль орбітофронтальної кори в процесах внутрішнього гальмування, дрімоти і сну вказують й інші автори [16, 36].

Одержано нові дані про структуру організації таламокортикальної синхронізуючої системи [56] і ретикулярної формації [51].

Показано, що неспецифічні ядра таламуса одержують низхідні аференти по двох добре визначених шляхах: від базальної ділянки переднього мозку по нижній таламічній радіації і від гіпоталамуса по колатеральній системі волокон від медіального пучка переднього мозку [56]. Не виключена також можливість наявності зв'язків інших кортикальних зон з неспецифічним таламусом, які здійснюються з допомогою кортикофугальних волокон внутрішньої капсули.

Необхідно також мати на увазі і низхідні впливи на неспецифічний таламус з боку утворень архіпалеокортекса, зокрема ядер перегородки і гіпокампа.

Функціональне значення цих зв'язків у таких тварин, як кролик і щур, може бути не менш істотним, ніж кортикальних.

Щодо висхідних зв'язків, то за останніми даними [56], аксони нейронів інтраламінарих ядер таламуса у вигляді пучків волокон прямують у ростральні і вентральні відділи таламуса. Вони проходять

через медіальну третину вентрального переднього ядра і вентромедіального сегмента ретикулярного ядра таламуса. Потім ці шляхи продовжуються рострально в нижню таламічну ніжку. У щурів і мишей вони можуть бути виявлені в медіальній частині хвостатого ядра поблизу бокового шлуночка. У кішки ці шляхи займають, очевидно, більш антеромедіальну частину внутрішньої капсули. Деякі колатералі закінчуються біля нейронів хвостатого ядра. Основна ж маса волокон прямує в орбітофронтальну кору, де закінчується в глибоких нейропільних полях, утворюючи обширні галуження в підсірій білій речовині. Окремі волокна посилають численні гілки в розташовану вище кору. Інші гілки прямують медіально і назад в білу речовину і губляться в передніх полях п. *assumbens* перегородки. Спосіб синаптичних закінчень цих неспецифічних проекцій ще не визначений.

Не вирішене також питання про проекції більш каудальних частин інтраламінарних полів і особливо парафасцикулярного комплексу. Робиться припущення, що вони проєктуються лише до хвостатого ядра і шкаралупи. Встановлено, що латеральні і задні частини неспецифічного таламуса передають імпульси для реакцій підсилення і рекрутування безпосередньо до вентролатеральних частин кори півкуль без опосередкування їх орбітальною корою [56].

Необхідно також мати на увазі, що між різними неспецифічними ядрами таламуса існують асоціативні зв'язки, по яких збудження з одного ядра може також поширюватись на інші ядра. Асоціативні зв'язки існують і між неспецифічними і специфічними ядрами.

Про це свідчать дані, одержані в дослідях по вивченню реакції підсилення (*augmenting*) і рекрутування (*recruiting*). Показано, що колишнє уявлення про строгу диференціацію цих реакцій по анатомічних і електрофізіологічних показниках недостатньо обгрунтоване [58].

На відміну від даних Демпси і Морісона [18, 38] про те, що реакція підсилення виникає при подразненні специфічних, а реакція рекрутування — неспецифічних ядер таламуса, показано, що при подразненні будь-якої ділянки таламуса виникають обидві ці реакції [58]. Коркові потенціали, які виникають при подразненні різних точок таламуса, відрізнялись локалізацією, латентним періодом, амплітудою і ступенем генералізації по корі мозку. Позитивно-негативні потенціали (*augmenting*) виявляються, як відомо, в певних проєкційних зонах кори, але там же виникають і негативні потенціали, характерні для реакції рекрутування. Латентний період і тривалість цих початково-негативних потенціалів відповідають латентності і тривалості електро-негативного компонента позитивно-негативної відповіді, яка реєструється у цій точці. Інакше кажучи, негативний компонент позитивно-негативної відповіді при реакції підсилення є не чим іншим, як потенціалом рекрутування. Це є показником того, що при подразненні специфічних ядер таламуса в реакцію включаються і його неспецифічні ядра. Такий процес може здійснюватися і при проходженні крізь таламус аферентного залпу. Це необхідно брати до уваги при аналізі викликаних потенціалів кори мозку на аферентні подразнення.

Орбітофронтальна кора перебуває в тісному взаємозв'язку з таким утворенням переднього мозку, як мигдалик [5]. Цей зв'язок здійснюється через дорсомедіальне ядро таламуса. За класифікацією Аймон-Марсана, це ядро належить до групи специфічних ядер, які є релейними, але не входять до складу класичних аферентних систем. Вони одержують проєкції від екстраталамічних структур і мають зв'язки з певними корковими зонами. Дорсомедіальне ядро зв'язане з передніми лобними зонами і одержує аференти від гіпоталамуса, блідої кулі і мигдалика. За даними Наута, орбітофронтальна кора, дорсомедіальне

ядро і мигдалик об'єднуються в нейрональне коло: мигдалик — дорсо-медіальне ядро — орбітофронтальна кора — мигдалик.

Отже, в процесі синхронізації коркової електричної активності бере участь багато ядер таламуса. Питання про конкретну роль у цьому процесі кожного з них ще далеко не з'ясоване. Цікаві припущення висловлені нещодавно про роль ретикулярного ядра [56]. Робиться припущення, що це ядро, яке охоплює ролотолеральні поверхні таламічних ядер, модулює всі таламо-кортикальні взаємодії. Воно вибірково пригнічує високочастотну імпульсацію, яка надходить у таламус, і сприяє формуванню в ньому рідких ритмів.

Представлені в даному огляді дані підтверджують наявність у головному мозку особливих систем, які синхронізують і десинхронізують його електричну активність. Найважливішими з них є кортикоталамічна синхронізуюча система і ретикулярна система десинхронізації. Діяльність цих систем здійснюється в тісній взаємодії з багатьма утвореннями архіпалеокортекса. Функціонально ці системи пов'язані з нейрофізіологічними механізмами сну і неспання. Вони включаються в діяльність при реакціях пробудження, насторожування, уваги і процесів внутрішнього гальмування. Їх взаємовідношення при різних умовах визначають як рівень функціонального стану, так і характер фонові електричної активності головного мозку.

Література

1. Анохин П. К.— Журн. высш. нервн. деят., 1959, 9, 486; 1962, 12, 7.
2. Гусельников В. И., Супин А. Я.— Ритмическая активность головного мозга, Изд-во МГУ, 1968.
3. Серков Ф. Н., Макулькин Р. Ф., Руссеев В. В.— Физиол. журн. СССР, 1963, 49, 149.
4. Серков Ф. Н., Макулькин Р. Ф., Тычина Д. Н.— Физиол. журн. СССР, 1966, 52, 7, 837.
5. Судаков К. В.— Физиол. журн. СССР, 1962, 48, 165.
6. Ajmone-Marsan C.— Arch. ital. Biol., 1965, 103, 847.
7. Andersen P., Brooks C., Eccles J., Sears T.— J. Physiol., 1964, 174, 348.
8. Andersen P., Eccles J., Sears T.— J. Physiol., 1964, 174, 370.
9. Andersen P., Eccles J., Lynning J.— J. Neurophysiol., 1964, 27, 592; 608.
10. Andersen P., Eccles J., Voorhaeve P.— J. Neurophysiol., 1964, 27, 1138.
11. Batini C., Moruzzi G., Palestini M., Rossi G., Zanchetti A.— Arch. ital. Biol., 1959, 57, 26.
12. Batsel H.— EEG Clin. Neurophysiol., 1960, 12, 421.
13. Bremer F.— C. R. Soc. Biol. (Paris), 1935, 118, 1235.
14. Buser P.— EEG Clin. Neurophysiol., 1964, 16, 18.
15. Chang H.— J. Neurophysiol., 1950, 13, 235.
16. (Clemente C., Sterman M.), Климент С., Стерман М.— В кн.: Лимбика, Наука, 1967, 87.
17. Cordean J., Moreau A., Beaulnes A., Lourin C.— Arch. ital. Biol., 1963, 101, 30.
18. Dempsey E., Morison B.— Am. J. Physiol., 1942, 135, 293.
19. Forman D., Ward J.— J. Neurophysiol., 1957, 20, 230.
20. French J., Verzeano M., Magoun H.— Arch. ital. Biol., 1953, 69, 519.
21. Fuster J., Grentzfeldt O., Straschill M.— Zeitschr. Vergl. Physiol., 1965, 49, 605.
22. Garoutte B., Aird S., Ogden T.— EEG Clin. Neurophysiol., 1956, 8, 167.
23. Garoutte B., Goodman S., Timmons B.— EEG Clin. Neurophysiol., 1959, 11, 614.
24. Gol A., Kellaway P.— EEG Clin. Neurophysiol., 1963, 15, 156.
25. (Gellhorn E., Loofbourrow G.), Гельгорн Э., Лувборроу Дж.— Эмоции и эмоциональные расстройства, М., 1966.
26. Green J., Arduini A.— J. Neurophysiol., 1954, 17, 533.
27. Hess W.— The Functional Organisation of the Diencephalon. N. Y., 1957.
28. Jasper H.— EEG Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 405.
29. Jouvet M.— Arch. ital. Biol., 1962, 100, 125.
30. Jouvet M., Michel F.— C. R. Soc. Biol., 1958, 152, 1167.
31. Kellaway P., Gol A., Proter M.— Expt. Neurol., 1966, 14, 281.

32. Koella W., Gellhorn E.— J. Comp. Neurol., 1954, 100, 243.
33. Kreindler A., Steriade M.— Arch. ital. Biol., 1964, 102, 576.
34. Lindsley D.— In: Handbook of Physiology, Neurophysiology, 1960, 1, 1, 1553.
35. Lindsley D., Schreiner L., Knowles W., Magoun H.— EEG Clin. Neurophysiol., 1950, 2, 483.
36. (Magoun H.) Мэгун Г.— Бодрствующий мозг, М., ИЛ, 1960.
37. Morison R., Basset D.— J. Neurophysiol., 1945, 8, 399.
38. Morison R., Dempsey E.— Am. J. Physiol., 1942, 135, 281, 292.
39. Moruzzi G.— EEG Clin. Neurophysiol., Suppl., 1960, 13, 231.
40. (Moruzzi G.) Морuzzi Дж.— В кн.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности, М., 1962.
41. Moruzzi G.— EEG Clin. Neurophysiol., 1964, 16, 2.
42. Moruzzi G., Magoun H.— EEG Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 455.
43. Murphy J., Gellhorn E.— J. Neurophysiol., 1945, 8, 341; 431.
44. Naquet R.— EEG Clin. Neurophysiol., 1965, 18, 5, 529.
45. Naquet R., Denavit M., Lanoir I., Albe-Fessard D.— In: Aspects anatomo-fonctionnels de la physiologie du Sommeil, 1965, 107.
46. Needham Ch., Dila C.— Brain Res., 1968, 11, 285.
47. Obrador S.— J. Neurophysiol., 1943, 6, 81.
48. Parmeggiani P.— Helv. Physiol. Pharmacol. Acta, 1962, 20, 347.
49. Purpura D., Cohen B.— J. Neurophysiol., 1962, 25, 621.
50. Purpura D., Mc Murtry J.— J. Neurophysiol., 1965, 28, 487.
51. Ramon-Moliner E., Nauta W.— J. Comp. Neurol., 1966, 126, 311.
52. Ranson S.— Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 1939, 41, 1.
53. Rossi G.— Acta Neurochirurg., 1965, 13, 257.
54. (Rossi G., Zanchetti A.) Росси Дж. и Цанкетти А.— Ретикулярная формация ствола мозга, М., ИЛ, 1960.
55. Rosvold H., Delgado J.— J. Comp. Physiol. Psych., 1956, 49, 365.
56. Scheibel M., Scheibel A.— Brain Res., 1967, 6, 60.
57. Schlag J., Chaillet F.— EEG Clin. Neurophysiol., 1963, 15, 39.
58. Schlag J., Villablanca J.— Brain Res., 1967, 6, 119.
59. Skinner I., Lindsley D.— Brain Res., 1967, 6, 95.
60. Starzl T., Magoun H.— J. Neurophysiol., 1951, 14, 133.
61. Starzl T., Whitlock D.— J. Neurophysiol., 1952, 15, 449.
62. Sterman M., Wyrwicka W.— Brain Res., 1967, 6, 143.
63. Tissot R., Monnier M.— EEG Clin. Neurophysiol., 1959, 11, 675.
64. Vastola E.— J. Neurophysiol., 1959, 22, 258.
65. Velasco M., Lindsley D.— Science, 1965, 149, 1375.
66. Villablanca J.— Science, 1962, 138, 44; EEG Clin. Neurophysiol., 1965, 19, 576.
67. Villablanca J., Schlag J.— Expt. Neurol., 1968, 20, 432.
68. Votaw C.— J. Comp. Neurol., 1959, 112, 353.
69. Ward A.— J. Neurophysiol., 1948, 11, 13.
70. Weinberger N., Velasco M., Lindsley D.— EEG Clin. Neurophysiol., 1965, 18, 369.

Надійшла до редакції
11.VI 1969 р.