

агломерації лейкоцитів виявили з 1% ацетоном. В контролі за одним випадком з використанням 0,0035% соляної кислоти

яких біогенних амінів (серотону за [15], вмісту нейраміноу в межах норми і різниці неістотна.

піджуваних імунологічних поє, а також відсутність різниці можливе розглядати одержані цитів помилкою методу.

аслідок відсутності алергенних тилсульфоксид, 0,004% NaOH, жуть бути застосовані для виакційних проб, локальних протологічних досліджень.

ике определения алергенных 2, 3, 64—67.

ных аминів в диагностике алорная диагностика алергичеив—Ужгород, 1974, с. 12—13. X вопросу о лекарственной алкции агломерации лейкоцитов, 1968, 169—173.

о в а Л. И., Поляк Н. Р.—растворителей для приготовуда и профзаболевания, 1973,

патогенезе и диагностике алноларингологии, 1964, 5, 114—

просы современной алерголо

онная проба у больных с ле-научн. сессия Рижского мед.

и а Т. Б., Уланова А. М.,ления алергии к химическими научн. конф. Калининград—

тиген при использовании азо-

к с химическими алергенами.

зучения серотонинопексии приатогенеза и клиники алергии-966, 27.

твительности в условиях про-1967, 82—88.

гностике алергии, вызваннойрное дело, 1968, 12, 707—709. nd ihre Bestimmung in serum.

hod for fluorometric assay of7, 182.

man. Nature, 1962, 195, 4847,

Res., 1952, 112, 394.

ct rat mast cells degranulation.

Надійшла до редакції
30.IX 1975 р.

УДК 612.826.014.42

В. О. Черкес

ДЕЯКІ РЕЗУЛЬТАТИ І ПЕРСПЕКТИВИ ВИВЧЕННЯ БАЗАЛЬНИХ ГАНГЛІЇВ

До підкоркових або базальних гангліїв належать кілька скупчень сірої речовини, розташованих на різних рівнях переднього мозку. Найкрупніше з них — неостріатум; він включає два однорідні за нейронним складом ядра: шкаралупу і хвостате ядро. Інше утворення — палідум або бліда куля складається з двох сегментів — зовнішнього і внутрішнього. У людини і приматів обидва сегменти прилягають один до іншого; у субприматів внутрішній сегмент віддалений від зовнішнього та відомий як ентопедункулярне ядро. За зовнішнім сегментом зберігається назва бліда куля. Третє утворення кляуструм, однорідна за анатомічною структурою; вона займає крайне латеральне положення і границь, почасти зливаючись, з острівцевою корою.

Тепер ми не можемо визначити функцію базальних гангліїв у цілому, хоч такі спроби відомі. Нешодавно Евартс [69] з Національного інституту мозку США пов'язав функцію базальних гангліїв у мавп майже виключно з управлінням рухів та висловив дещо несподівану думку про те, що вони здійснюють вищу інтеграцію рухів, тобто базальні ганглії щодо регуляції моторики домінують над корою великих півкуль. У працях інших дослідників висувається зовсім інша точка зору. Базальні ганглії, будучи полімодальними, розглядаються як підкоркові структури, що беруть участь у переробці сенсорної інформації [10, 58, 88, 89], в механізмах образної пам'яті [42], в організації умовнорефлекторної діяльності [11, 12, 26, 47, 48, 98, 99]. Є експериментальні дані, що вказують на певну роль базальних гангліїв у регуляції мотиваційних компонентів харчової поведінки [8, 9, 33, 80, 90].

Багаторічний досвід нашої лабораторії по вивченню цих структур підказує, що механічне підсумовування згаданих відомостей і, отже, констатація багатопланової функції базальних гангліїв — не кращий шлях у розв'язанні проблеми. Слід брати до уваги ту обставину, що той чи інший автор, часто обмежуючись колом своїх інтересів, висловлює точку зору про фізіологію базальних гангліїв без зіставлення з даними інших дослідників.

Неостріатум — структура філогенетично нова в тому розумінні, що вона виявляється в найбільш чіткому вигляді вперше у рептилій (у риб її нема, у амфібій вона дуже слабо диференційована). На стадії рептилій неостріатум відрізняється однією особливістю, яка зберігається на дальших етапах еволюції. Ця особливість полягає в тому, що неостріатум не бере участі в переробці специфічної інформації: до нього не конвертують ні первинні, ні вторинні нейрони від нюхових, зорових та інших чуттєвих рецепторів. Головну масу аферентів неостріатум одержує від медіальних ядер таламуса. У рептилій неостріатум — це надбудова, що

здійснює якийсь контроль над нижчерозташованими відділами мозку. На цій стадії еволюції видів з'являється ще одна нова структура; вона займає частину поверхневого шару переднього мозку, відома під назвою «загальної кори» і розглядається як попередник неокортекса [21, 52]. Проте загальна кора у рептилій ще вкрай слабо розвинена, провідні шляхи малодиференційовані, що ускладнює виявлення зв'язків її з неостріатумом.

Тільки у ссавців співвідношення між неостріатумом і неокортексом (у стані бурхливого розвитку) починає чітко виступати і полягає, зокрема, в тому, що майже від усіх полів кори аксони конвергують до неостріатума. Природа їх моносинаптична. Передні кортикальні відділи у кішок, шурів, кроликів дають проекцію до головки хвостатого ядра, а задні — до каудальної його частини [63, 104]. Такі ж співвідношення виявлені в мозку мавп з ще більш виразною диференціацією [84]. Провідні волокна від слухової кори до головки хвостатого ядра і до огорожі у кішок [39, 40]. Електрофізіологічні дослідження, проведені методом подразнення кортикальних зон та реєстрації викликаних потенціалів у неостріатумі, підтверджують дані морфології про прямий зв'язок певних полів кори з відповідними ділянками хвостатого ядра і шкаралупи [5, 50, 51, 53, 79].

Обширність провідних шляхів від неокортекса до неостріатума з елементами топічної організації наводить на думку, що це підкоркове ядро є однією з «підстанцій», через яку неокортекс здійснює еферентний контроль над нижчерозташованими рівнями головного мозку. Ця обставина набуває особливого інтересу в зв'язку з тим, що зворотний вплив неостріатума безпосередньо на кору досі не доведений. Більшість морфологічних досліджень, які розпочаті ще на початку століття [72] і тривають до останнього часу [67, 94, 95, 101], не виявили прямих моносинаптичних волокон від хвостатого ядра і шкаралупи до кори. Виняток становить одна праця, автор якої [17] описала дегенеровані терміналі у фронтальній корі після ураження хвостатого ядра у кішок. Можливо, що ці волокна не належать до неостріатума, а є провідними. До такого припущення приводять результати досліджень, проведених у нашому відділі разом з лабораторією морфології нервової системи [38]. На кішках методом Фінк — Хаймера показано, що дегенеровані аксони у фронтальній корі після осередкових уражень хвостатого ядра виявились більшого діаметра, ніж ті, що властиві нейронам хвостатого ядра.

Може виявитися, отже, що неостріатум є тільки сприймаючою структурою по відношенню до кори великих півкуль, якщо ґрунтуватися на моносинаптичних зв'язках між ними.

Про фізіологічне значення цієї кортико-стріарної імпульсації можна судити якоюсь мірою за зрушеннями в нервовій діяльності, спостережуваними після виключення хвостатих ядер. Інтерес у цьому відношенні становить вивчення слідових процесів у мозку каудатомованих тварин [1, 15, 45, 48, 87]. У мавп після навіть невеликих зон ураження в області головки хвостатого ядра різко знижувалась здатність до відстроченого вибору (90). У каудатомованих собак неможливо було виробити умовний слинний рефлекс, відставлений лише на 5 сек [1]. В зв'язку з цими фактами привертає увагу спостереження Орджонікідзе [42]: після перерізання субмозолистого пучка, який становить моносинаптичний провідний шлях від фронтальної кори до хвостатого ядра (саме ядро залишалось неуразеним), порушувались відстрочені умовні рефлексивні у кішок.

У каудатомованих тварин проявляється ще один характерний симптом — гіперактивність. Причину виникнення його також почасти можна віднести до переривання зв'язків сенсомоторної кори з неостріатумом.

Так в усякому випадку га, полягає в навіязливому Девіс [65] підрахував, і мавп збільшується щодом зберігається протягом року. Аналогічні результати з двобічним зруйнування і двобічно видаленим ядром — сон у бік більш триває графічно [13] і поведінкою.

Уже в перших дослідженнях неостріатума добу для цього ядра «гальміні» електродами гальміні, що будь-яка поведінкова вираз, умовний рефлекс хвостатого ядра. Якщо затримка поведінкової реактивності в корі і таламустріарного походження за стоїть [37, 38].

Про гальмінову функцію з останніх оглядів Арушуні лання електродів, легкість численну кількість праці лише незначна частина їх або практичний інтерес. Як електричний струм, підливо, викликає у тварин переживання, які за приусувають будь-яку розпачодержати при стимуляції специфічного. Проте водни виникнути істинне гальміредження за певних умов [36] в момент подразнення стереотипних рухових реакціями речовинами [4]. Небольові відчуття при подоспостереженнями, проте, дстріатум і прошупати стимути «потужний беззаспокілася купкою до їх (діяльнопротяжністю» [55]. Точне зному мозку та їх анатомічність для стереотаксичної електродів у глибокі струкі самостимуляції.

Інше ядро, що належить до філогенетично старочих риб у вигляді скупчених та відносно крупних кглядає палідум у нижчих редньомозкового пучка; його рухів.

ми відділами мозку. На ва структура; вона зай- ку, відома під назвою неокортекса [21, 52]. бо розвинена, провідні ленья зв'язків її з нео-

атумом і неокортексом упати і полягає, зокре- и конвертують до нео- кортикальні відділи у ки хвостатого ядра, а і такі ж співвідношення еренціацією [84]. Про- кори до головки хво- трофізіологічні дослід- них зон та реєстрації жують дані морфології ими ділянками хвоста-

а до неостріатума з еле- що це підкоркове ядро йсне еферентний кон- то мозку. Ця обставина зворотний вплив нео- ий. Більшість морфоло- толіття [72] і тривають прямих моносинаптич- о кори. Виняток стано- вані терміналі у фрон- кішок. Можливо, що ці ими. До такого припу- дених у нашому відді- стемі [38]. На кішках ані аксони у фронталь- ра виявились більшого о ядра.

ки сприймаючою струк- якщо ґрунтуватися на

рної імпульсації мож- й діяльності, спостере- рес у цьому відношенні каудатомованих тварин зон ураження в області ність до відстроченого було виробити умовний . В зв'язку з цими фак- дзе [42]: після перері- синаптичний провідний (саме ядро залишалось ефлексі у кішок. дин характерний симп- також почасти можна кори з неостріатумом.

Так в усякому випадку гадав Дені-Браун [64]. Симптом гіперактивності полягає в нав'язливому безцільному пересуванні тварин у просторі. Девіс [65] підрахував, що добова гіперактивність у каудатомованих мавп збільшується щодо норми у чотири-п'ять раз, і що цей симп- том зберігається протягом усього періоду спостережень, до півтора року. Аналогічні результати були одержані Олешком [34] у кішок з двобічним зруйнуванням хвостатого ядра. У деяких кішок з одно- і двобічно видаленим ядром спостерігалось порушення фаз неспан- ня — сон у бік більш тривалого неспання, що виражалось електро- графічно [13] і поведінкою [56].

Уже в перших дослідах із застосуванням прямого електричного под- разнення неостріатума дослідники [81, 97] наштовхнулись на характер- ну для цього ядра «гальмівну» функцію. В хронічних дослідах з вживле- ними електродами гальмівний вплив хвостатого ядра виявляється в тому, що будь-яка поведінкова реакція (пересування в просторі, емоціональ- ний вираз, умовний рефлекс) негайно переривається в момент стимуля- ції хвостатого ядра. Якщо стимуляція здійснювалась рідким ритмом, то затримка поведінкової реакції супроводжується появою синхронізуючої активності в корі і таламусі [6, 37]; було показано, що синхроактивність стріарного походження залежить від анатомічної цілісності лобних ча- сток [37, 38].

Про гальмівну функцію неостріатума можна ознайомитися в одному з останніх оглядів Арушуняна [3]. Доступність хвостатих ядер для вжив- лення електродів, легкість відтворення феномена затримки поредили численну кількість праць, присвячених стріарному гальмуванню, але лише незначна частина їх, на наш погляд, може становити теоретичний або практичний інтерес. Йдеться про те, що такий штучний подразник, як електричний струм, підведений безпосередньо до тканини мозку, мож- ливо, викликає у тварин якісь суб'єктивні (поки ще недоступні аналізу) переживання, які за принципом конкурентного збудження тимчасово усувають будь-яку розпочату поведінкову реакцію. Такий ефект можна одержати при стимуляції багатьох структур мозку, і в ньому нема нічого специфічного. Проте водночас з таким «побічним шумом» в мозку може виникнути істинне гальмування. Заслуговує на увагу, наприклад, попе- редження за певних умов судорожного припадку у аудіогенних шурів [36] в момент подразнення головки хвостатого ядра, або гальмування стереотипних рухових реакцій, викликаних збуджуючими фармакологіч- ними речовинами [4]. Не менш цікава можливість пригнічувати сильні больові відчуття при подразненні хвостатих ядер [14, 70]. За нашими спостереженнями, проте, доводиться вживляти багато електродів у нео- стріатум і прошукати стимуляцією багато ділянок у ньому, щоб одержати «потужний болезаспокійливий ефект: «... природа, очевидно, вияви- лась скупкою до їх (ділянок) розподілу; вони нечисленні і обмежені за протяжністю» [55]. Точне знання топографії «гальмівних точок» у голов- ному мозку та їх анатомічних зв'язків може мати певну практичну цін- ність для стереотаксичної семіології, яка широко застосовує вживлення електродів у глибокі структури мозку хворих для лікування стимуляцій і самостимуляцій.

Інше ядро, що належить до базальних гангліїв — палідум, відносить- ся до філогенетично стародавніх утворень, воно з'являється вже у ниж- чих риб у вигляді скупчення малодиференційованих негусто розташован- них та відносно крупних клітин у передньому мозку. Едінгер [68] роз- глядав палідум у нижчих хребетних як важливий нервовий вузол пе- редньомозкового пучка; його функцію пов'язували з регуляцією ритміч- них рухів.

У ссавців за палідумом довго визнавали ту саму скромну роль структури, яка бере участь у регуляції тонуусу і елементарних рухових реакцій [25, 36, 82]. Для того, щоб продемонструвати рухову функцію палідума, посилаються часто на класичний дослід Уілсона [103] на мавпах, повторений пізніше на тих самих тваринах [64] і підтверджений в дослідях на кішках [57]. Суть його полягає в тому, що тварини, навчені брати їжу однією з передніх лап, після ураження іпсилатерального палідума воліють користуватися другою лапою, або намагаються захопити їжу ротом без допомоги кінцівки. Подразнення палідума у тварин імпульсним струмом через вживлені в нього електроди спричиняється до ізольованих простих рухових реакцій у вигляді скорочень кінцівок, шийних і лицевих м'язів [23, 25, 26, 82].

При проведенні дослідів з подразненням та ураженням області палідума, а також відведення від нього електричної активності у тварин проявлялись зміни також вегетативних і сенсорних функцій, що наводило на думку про можливу участь цього підкоркового ядра в організації не тільки моторних, але й більш складних рефлексів [8, 11, 12, 22, 31, 48].

Яскравою ілюстрацією до викладеного можуть служити дослідження, проведені Моргейном [83]. Він уражував електролітично палідум у щурів, в результаті чого різко порушувалась харчова поведінка: у тварин розвивались афагія і адипсія; деякі з них гинули незважаючи на штучне годування. Стан оперованих щурів був схожим зі станом тварин, у яких виключали ділянки латерального гіпоталамуса, де розташовані первинні «харчові центри» голоду і насичення.

На підставі цих факторів Моргейн висловив гіпотезу про те, що палідум спричиняє модулюючий або контролюючий вплив на латеральний гіпоталамус. Для перевірки гіпотези Луханіною і Литвиною [33] були проведені спеціальні досліді на більш високо організованих тваринах — кішках з хронічно вживленими в латеральний гіпоталамус електродами. Подразнення певних ділянок його відтворювало раніше вироблений харчодобувний умовний рефлекс. Після двобічного зруйнування палідума у більшості кішок неможливо було відтворити харчодобувний рефлекс прямою стимуляцією гіпоталамуса; при цьому відзначалося зниження в ньому амплітуди викликаних потенціалів. Результати цих дослідів, здавалося б, є доказом існування контролюючого (або модулюючого) впливу палідума на ту область гіпоталамуса, яка несе відповідальність за харчову мотивацію.

Проте остаточне з'ясування питання як щодо участі палідума в харчовій мотивації, так і в організації інших форм складної поведінки настановується на ряд труднощів, пов'язаних з фізіологічними властивостями палідума та з особливостями його будови. Можна, зокрема, вказати на той факт, що двобічне перерізання лентикулярної петлі, у складі якої мають проходити палідо-гіпоталамічні волокна, не виявляє істотного впливу на безумовну харчову поведінку [29, 30]. Неможна випускати з уваги, що через область палідума проходять транзиторні, які не належать до цього ядра, пучки волокон. Леонтович [22] показала, що таких пучків у палідумі тим більше, чим нижче стоять тварини в філогенетичному ряду. Необхідно з'ясувати можливу участь транзиторних волокон в ефектах подразнення і зруйнування палідума у субприматів. Розв'язання всіх цих питань досі залишається темою нашої лабораторії.

Ще одне утворення, що належить до базальних гангліїв — оро — оро — вивчене менш докладно. Відомості про її провідні шляхи [16, 40, 93] і результати зруйнування та подразнення хронічно вживленими електродами [20] свідчать про функціональну схожість огорожі з хвостатим ядром.

Вивчення базальних гангліїв виключення з ряду інших реакцій — це перший логічний крок. Він відіграв важливу роль у вивченні коркових структур. Тепер необхідно перейти до вивчення в більш глибокій мережі функціональних зв'язків між базальними гангліями (сума, електричної активності, механізмів метаболічних процесів).

Особливий інтерес становлять ті реакції, які можна зіставити з реакціями Рязанського. Розглянемо деякі з них.

У мавп виробляють умовний рефлекс на кілька секунд. Зруйнування позаклітинно акти, що швидкість розрядів нейронів, момент натискування на кнопку (реакція) активність нейронів зменшилась. Ці досліді, приходячи до очевидного, не залучаються в систему пам'яті. Неважко зробити висновок на підставі дослідів: після електролітичного зруйнування хвостатого ядра зникали або значно зменшувались реакції, проведені різними методами. Літичне зруйнування хвостатого ядра від його одиничних нейронів результати при розв'язанні проблеми поки немає можливості. Рівні стріатума — це одна з реакцій.

Вивчення нейронної організації в пацюках довго ґрунтувались, переважно, на клінічних спостереженнях [44].

Передбачалось, що палідум, перебуває під виключним впливом — неостріатума; включенням із функції. Усунення цієї гіпотези, викликає розв'язання на його еферентних шляхах в діяльності мозку. Досліді палідума у кішок при позаклітинних мікроелектродів показали, що реакції при стимуляції хвостатого ядра 2/3 їх; інші нейрони збуджуються та ін. [78], проведені в більш точні результати: у кішок зруйнування ядра у кішок понад половину ВПСП — ГПСП (збуджування потенціал), з чистим ГПСП зареєстровано цього слід додати, що у кішок того самого нейрона палідума латентним періодом, ніж при ВПСП. Всі ці факти свідчать про підкоркове ядро. Уявлення

у ту саму скромну роль у елементарних рухових інструментах рухову функцію слід Уілсона [103] на мавпах [64] і підтверджений в тому, що тварини, навчені палідума іпсилатерального палідума, намагаються захопити палідума у тварин імектроду спричиняється до скорочень кінцівки, ший-

а ураженням області палідумної активності у тварин про функцій, що наводило на ядра в організації не тільки [8, 11, 12, 22, 31, 48].

жуть служити дослідженню електролітично палідуму у харчової поведінки: у тварин гинули незважаючи на схожим зі станом тварин, галамуса, де розташовані

в гіпотезу про те, що палідумний вплив на латеральний о і Литвиною [33] були організованих тваринах — гіпоталамус електродавало раніше вироблений ного зруйнування палідуму ори харчодобувний рецьому відзначалося зників. Результати цих дослідючого (або модулюючого) яка несе відповідальність

до участі палідума в харчової складної поведінки на фізіологічними властивостями. Можна, зокрема, вказати на кулярної петлі, у складі якої, не виявляє істотно [30]. Неможна випускати транзиторні, які не належать [22] показала, що тварини в філогенетичній частині транзиторних володіють палідума у субприматів. Розумом нашої лабораторії. Ганглії гангліїв — о г о р о і провідні шляхи [16, 40, іонічно вживленими електричності оgoroжі з хвостатим

Вивчення базальних гангліїв методами прямого подразнення і локального виключення з реєстрацією поведінкових і сумарних електричних реакцій — це перший етап, який можна було б назвати феноменологічним. Він відіграв важливу роль у розкритті функції цієї групи підкоркових структур. Тепер нейрофізіологія переживає новий етап: проникнення в більш глибокі механізми діяльності мозку; вивчення морфофункціональних зв'язків між популяціями нейронів та їх частин (дендрити, сома), електричної активності окремих клітин, нейрохімічних механізмів метаболічних процесів у різних структурах.

Особливий інтерес становлять результати тих досліджень на нейронному рівні, які можна зіставити з відомими феноменологічними даними. Розглянемо деякі з них.

У мавп виробляли умовну реакцію натискування на важіль, відстрочену на кілька секунд. З допомогою вживлених мікроелектродів реєстрували позаклітинно активність нейронів хвостатого ядра. Виявилось, що швидкість розрядів нейронів ядра збільшувалась, коли наставав момент натискування на важіль; в період затримки (відстрочена реакція) активність нейронів не змінювалась. Нікі та ін. [85], які проводили ці дослідження, приходять до висновку: «... Нейрони хвостатого ядра, очевидно, не залучаються в процес при умовних відповідях або короткострокової пам'яті». Незавжди бачити, що такий висновок протилежний зробленому на підставі дослідів із зруйнуванням, про що було згадано вище: після електролітичного ураження хвостатих ядер у мавп і собак зникали або значно уражувались відстрочені умовні реакції. Отже, дослідження, проведені різними методичними прийомами (з одного боку, електролітичне зруйнування хвостатого ядра, з іншого — відведення потенціалів від його одиничних нейронів), дають неоднозначні і навіть протилежні результати при розв'язанні того чи іншого питання. Розібратися в цьому поки нема можливості. Механізм переробки сенсорної інформації на рівні стріатума — це одна з проблем найближчого майбутнього.

Вивчення нейронної організації палідума дозволило внести серйозні корективи в пануюче догма уявлення про стріопалідарні відношення, які ґрунтувались, переважно, на даних порівняльної анатомії [61, 96] та клінічних спостережень [44, 100].

Передбачалось, що палідум, будучи філогенетично древнім утворенням, перебуває під виключно гальмівним впливом філогенетично нового утворення — неостріатума; тим самим палідум визнавали немов би виключеним із функції. Усунення контролю з боку неостріатума, у світлі цієї гіпотези, викликає «розгальмування» палідума та підвищує імпульсність на його еферентних шляхах, що приводить до патологічних зрушень в діяльності мозку. Дослідження електричної активності нейронів палідума у кішок при позаклітинному відведенні з допомогою скляних мікроелектродів показали, що фонові активність їх дійсно пригнічувалась при стимуляції хвостатого ядра, але не всіх нейронів, а приблизно 2/3 їх; інші нейрони збуджувались [18, 19, 86]. Новітні дослідження Левіна та ін. [78], проведені методи внутріклітинного відведення, дали ще більш точні результати: у відповідь на стимуляцію головки хвостатого ядра у кішок понад половина клітин білої кулі виявила змішаний ефект: ВПСР — ГПСР (збуджувальний і гальмівний постсинаптичний потенціал), з чистим ГПСР зареєстровано 34%, з чистим ВПСР — 7%. До цього слід додати, що у відповідь на стимуляцію хвостатого ядра від того самого нейрона палідума відводиться потенціал з більш коротким латентним періодом, ніж при подразненні інших аферентних входів [78]. Всі ці факти свідчать про те, що палідум — повноцінно функціонуюче підкоркове ядро. Уявлення про постійно діючі гальмівний процес з

боку неостріатума та можливість усунення цього контролю при патології залишається малоімовірною гіпотезою.

З тих пір, як стало відомо, що в неостріатумі тварин і людини містяться дуже високі концентрації допаміну, стали уточнювати і змінювати старі уявлення про роль неостріатума в регуляції рухових автоматизмів та про механізми цієї регуляції.

За даними Карлсона [2], в хвостатих ядрах і *Putamen* міститься 80% всього допаміну, що є в мозку; концентрація його в хвостатому ядрі кішок у 18 раз більша, ніж у мозочку, і в шість раз більша, ніж у гіпокампі. Гістохімічним флюоресцентним методом встановлено, що допамін міститься в нервових закінченнях аферентів хвостатого ядра і шкаралупи; утворюється ж цей амін у чорній субстанції, в нервових клітинах її компактної частини і звідси транспортується по стріо-негральних волокнах до неостріатума. Зруйнування чорної субстанції приводить до різкого зниження рівня допаміну в іпсілатеральному хвостатому ядрі [59, 80]. Виявилось, що у хворих з руховими розладами ригідної форми (паркінсонізм) різко знижується концентрація допаміну в хвостатих ядрах [73]. Факти ці важливі в тому відношенні, що вони показують, що грубі анатомічні дефекти в базальних гангліях не єдина причина в генезі рухових розладів; в ряді випадків провідним фактором є нейрохімічні зміни в мікроелементах мозкових структур. Це відкриття дозволяє краще зрозуміти видові відмінності неостріатума. Добре відомо, що задовільну експериментальну модель гіперкінезу внаслідок ураження хвостатих ядер і (або) шкаралупи вдається одержати у людиноподібних мавп [75]; у нижчих мавп симптоми рухових розладів після таких операцій швидко минують [23, 24, 27]; у субприматів (кролики, кішки, собаки) ураженням хвостатих ядер, як правило, не вдається викликати гіперкінезів. Проте концентрація допаміну в хвостатих ядрах у всіх ссавців однаково висока. Можливо, що людина і антропоїди більш чутливі до дефіциту допаміну в мозку взагалі і в неостріатумі, зокрема.

Нейрохімічні процеси в неостріатумі ссавців вивчають у двох напрямках. В практичному — це роль допаміну в патогенезі рухових розладів. В теоретичному — розкриття фізіологічної дії допаміну: чи він є медіатором [60, 80] або речовиною з гормоноподібними властивостями [74]. Певного значення в розв'язанні цього питання набуває гадана взаємодія допаміну, як адренергічної субстанції, з холінергічними елементами, які також у значній кількості містяться в неостріатумі. Нами [43] було встановлено в дослідях на щурах, що після однобічного зруйнування чорної субстанції настають зрушення в активності ацетилхолінестерази неостріатума, причому по-різному на іспі- та контралатеральному боці. Ці посередні дані дозволили припустити взаємодію адренергічних і холінергічних субстанцій на рівні неостріатума, що було підтверджено в літературі [71, 76].

Підведемо короткі підсумки. Якщо спиратися на факти, які можна вважати встановленими, і не віддавати перевагу будь-якій одній теорії, то фізіологія базальних гангліїв на даному рівні наших знань предстане в такому вигляді.

Неостріатум (хвостате ядро і шкаралупа) є підкорковою структурою, яка приймає і трансформує імпульси, що надходять до неї по прямих шляхах від обширних полів кори великих півкуль. Після видалення кори неостріатум, якоюсь мірою, компенсує її функцію [66, 102], з чого можна заключити, що хвостате ядро і шкаралупа беруть участь в організації складних рефлексів, але у вигляді загальної інтеграції, оскільки ці ядра не пов'язані з однією чітко визначеною рефлекторною діяльністю [54]. Відзначена компенсаторна здатність неостріатума по відношенню

до кори великих півкуль чим на більш високому

Анатомічна цілісність є одним з факторів, (координацію) у людини, ливо, субпримати менш тварин бере участь у голови, тулуба, кінцівок

Нейрони палідума галузі хвостового ядра, що виключення палідума з боку неостріатума.

Розроблені методи участі базальних гангліїв сенсорної інформації, а мо-кортикальних відно-

1. Айрикян Е. А., Гаскорой головного мозга Одесского физиол. общ.
2. Арушунян Э. Б. — Естатного ядра. Фармакол.
3. Арушунян Э. Б. — Недения. Успехи физиол. н.
4. Арушунян Э. Б., ядра на феноминовую 25, 171—178.
5. Бутхузи С. М. — О вл. АН ГрузССР, 1962, 28, 3.
6. Бутхузи С. М. — Изжени хвостатого ядра.
7. Бутхузи С. М. — Элебра. Тбилиси, «Медицинск.
8. Ваколюк Н. И. — УчССР, 1972, 58, 1579—15.
9. Ваколюк Н. И. — Изразличных объемах разр 931—941.
10. Виноградова О. С. кролика. Журн. высш. не
11. Гамбарян Л. С. — Оальной системы двигате
12. Гамбарян Л. С., Са рефлексы у кошек при 1972, 22, 435.
13. Грудзев Г. М. — Биоэстатного ядра. Физиол. жу
14. Данилевский В. Я. «Московская мед. газет
15. Денисова А. С. — О ртельности собак. Журн. в
16. Джентил М. А., Тимрентного входа оградь
17. Ермоленко С. Ф. — Пи орбитальной области м 58.
18. Зеленская В. С. — Впов бледного шара. Нейр
19. Зеленская В. С., Гихвостатого ядра. Нейроф
20. Калашникова Н. С. — высш. нервн. деят., 1972,

ого контролю при патоло-

тумі тварин і людини мі-
ли вточнювати і змінюва-
лущі рухових автоматиз-

рах і *Putamen* міститься
ія його в хвостатому ядрі
ть раз більша, ніж у гіпо-
встановлено, що допамін
хвостатого ядра і шкара-
нції, в нервових клітинах
я по стріо-негральних во-
субстанції приводить до
альному хвостатому ядрі
розладами ригідної форми
ція допаміну в хвостатих
і, що вони показують, що
не єдина причина в гене-
фактором є нейрохімічні
відкриття дозволяє краще
ре відомо, що задовільну
ок ураження хвостатих
одиноподібних мавп [75];
я таких операцій швидко-
ішки, собаки) ураженням
икати гіперкінезів. Проте
савців однаково висока.
иві до дефіциту допаміну

ців вивчають у двох на-
в патогенезі рухових роз-
ної дії допаміну: чи він є
подібними властивостями
питання набуває гадана
ції, з холінергічними еле-
сь в неостріатумі. Нами
о після однобічного зруй-
активності ацетилхоліне-
спі- та контралатерально-
ти взаємодію адренергіч-
іатума, що було підтвер-

ися на факти, які можна
гу будь-якій одній теорії,
і наших знань предстане

є підкорковою структу-
надходять до неї по пря-
півкуль. Після видалення
функцію [66, 102], з чого
па беруть участь в орга-
ній інтеграції, оскільки
рефлекторною діяльністю
стріатума по відношенню

до кори великих півкуль тим слабкіше виражена і тим менш повноцінна,
чим на більш високому рівні еволюції перебувають тварини.

Анатомічна цілісність неостріатума та високий вміст у ньому допамі-
ну є одним з факторів, що забезпечують нормальну м'язову активність
(координацію) у людини та людиноподібних мавп; нижчі мавпи і, особ-
ливо, субпримати менш чутливі до цього фактора. Палідум у всіх видів
тварин бере участь у регуляції елементарних рухових реакцій м'язів
голови, тулуба, кінцівок.

Нейрони палідума гальмуються і збуджуються під впливом подразнен-
ня хвостового ядра, що ставить під сумнів довго пануюче уявлення про
виключення палідума з функції постійним і лише гальмівним контролем
з боку неостріатума.

Розроблені методи і накреслені шляхи для розв'язання питання про
участь базальних гангліїв в організації умовних рефлексів, у переробці
сенсорної інформації, а також для з'ясування ролі неостріатума в тала-
мо-кортикальних відношеннях.

Література

1. Айрикян Е. А., Гаске О. Д.—О функциональных взаимоотношениях между корой головного мозга и хвостатыми ядрами. Вопросы нейрофизиологии. Труды Одесского физиол. общ. АН СССР, Одесса, 1969, 3—13.
2. Арушунян Э. Б.—Влияние психотропных средств на тормозную функций хвостатого ядра. Фармакология и токсикология, 1973, 36 481—488.
3. Арушунян Э. Б.—Некоторые аспекты участия неостриатума в регуляции поведения. Успехи физиол. наук, 1972, 3, 118—130.
4. Арушунян Э. Б., Толпышев Б. А.—Влияние раздражения хвостового ядра на феноминовую стереотипию у кошек. Журн. высш. нервн. деят., 1975, 25, 171—178.
5. Бутхузи С. М.—О влиянии коры больших полушарий на хвостатое ядро. Сообщ. АН ГрузССР, 1962, 28, 363—367.
6. Бутхузи С. М.—Изменение ЭЭГ и моторной активности у кошек при раздражении хвостатого ядра. Труды ин-та физиологии АН ГрузССР, 1963, 13, 61.
7. Бутхузи С. М.—Электрофизиологическое исследование функций хвостатого ядра. Тбилиси, «Мецниереба», 1971.
8. Ваклюк Н. И.—Участие бледного шара в пищевом рефлексе. Физиол. журн. СССР, 1972, 58, 1579—1585.
9. Ваклюк Н. И.—Изменение условных и безусловных рефлексов у собак при различных объемах разрушения бледного шара. Журн. высш. нервн. деят., 1974, 24, 931—941.
10. Виноградова О. С.—Исследование привыкания в нейронах хвостатого ядра кролика. Журн. высш. нервн. деят., 1968, 18, 671.
11. Гамбарян Л. С.—О роли паллидума и гиппокампа в формировании функциональной системы двигательного поведения. Доклады АН СССР, 1971, 196, 984.
12. Гамбарян Л. С., Саркисян Ш. С., Гарибян А. А.—Условные пищевые рефлексы у кошек при повреждении бледного шара. Журн. высш. нервн. деят., 1972, 22, 435.
13. Грудзев Г. М.—Биоэлектрическая активность у кошек после разрушения хвостатого ядра. Физиол. журн. АН УРСР, 1965, 11, 596—604.
14. Данилевский В. Я.—Исследования по физиологии головного мозга. Журн. «Московская мед. газета», 1876, 7.
15. Денисова А. С.—О роли головки хвостатых ядер в условно-рефлекторной деятельности собак. Журн. высш. нервн. деят., 1972, 22, 54—59.
16. Дженти М. А., Тимченко Л. С.—Электрофизиологическое исследование аферентного входа ограда кошки. Сообщения АН ГрузССР, 1973, 69, 437—440.
17. Ермоленко С. Ф.—Проекция головки хвостатого ядра на кору префронтальной и орбитальной области мозга кошки. Архив. анат., гистол., эмбриол., 1969, 57, 51—58.
18. Зеленская В. С.—Влияние стимуляции хвостатого ядра на активность нейронов бледного шара. Нейрофизиология, 1969, 1, 202—209.
19. Зеленская В. С., Грудзев Г. М.—Особенности взаимодействия нейронов хвостатого ядра. Нейрофизиология, 1973, 5, 545.
20. Калашникова Н. С.—О роли ограда в высшей нервной деятельности. Журн. высш. нервн. деят., 1972, 22, 76—81.

21. Карамян А. И.—Функциональная эволюция мозга позвоночных. Л., «Наука», 1970.
22. Коган А. Б.—Электрофизиологическое исследование центральных механизмов некоторых сложных рефлексов, М., АМН СССР, 1949.
23. Кураев Г. А.—Стриопаллидарная система в высшей нервной деятельности обезьян. Автореф. дисс., М., 1967.
24. Кураев Г. А.—Роль базальных ганглиев в высшей нервной деятельности макаков резусов. Журн. высш. нервн. деят., 1968, 23, 608—614.
25. Лагутин Н. И.—Исследования центральных механизмов рефлексов при электрическом раздражении разных пунктов головного мозга. Автореф. дисс. Л., 1955.
26. Лагутин Н. И.—Функциональная общность и гетерогенность базальных ганглиев и их участие в осуществлении разных форм поведения. Базальные ганглии, Труды симпозиума, Л., АН СССР, 1972, 40.
27. Лагутин Н. И., Кураев Г. А.—О роли стриопаллидарной системы в возникновении гиперкинезов приматов. В кн.: «Глубокие структуры мозга человека в норме и патологии». М.—Л., АН СССР, 1966, 98—101.
28. Леонтович Т. А.—Сравнительные данные о строении подкорковых узлов у различных млекопитающих и человека. В кн.: «Развитие центральной нервной системы». М., Медгиз, 1959, 185—204.
29. Литвинова А. М.—Зміни деяких рефлекторних реакцій у кішки після двобічного перерізання лентикулярної петлі. Фізіол. журн. АН УРСР, 1970, 16, 448—455.
30. Литвинова А. Н.—Влияние выключения лентикулярной петли на поведенческие и электрические реакции. Автореф. дисс. Киев, 1975.
31. Луханина О. П.—Зміна орієнтувального рефлексу у кішок після двобічного зруйнування білої кулі. Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, 14, 472—479.
32. Луханина О. П.—Вплив зруйнування мигдалини і палідарної області на умовний рефлекс. Фізіол. журн. АН УРСР, 1975, 21, 29—36.
33. Луханина Е. П., Литвинова А. Н.—Исследование паллидофугальных влияний на активность гипоталамуса. Нейрофизиология, 1974, 6, 592—601.
34. Олешко Н. Н.—Спонтанна рухова активність у кішок після зруйнування хвостатих ядер. Фізіол. журн. АН УРСР, 1964, 10, 394—396.
35. Олешко Н. Н.—Роль лобных отделов головного мозга при подавлении сложнорефлекторных реакций у крыс и кошек. Физиол. журн. АН СССР, 1970, 56, 953—962.
36. Олешко М. М.—Вплив подразнення хвостатого ядра на судорожний припадок у аудіогенних щурів. Фізіол. журн. АН УРСР, 1970, 16, 443—447.
37. Олешко Н. Н., Рубашева О. А.—Роль чечевиеобразного ядра в вызванной синхронизированной активности. Физиол. журн. СССР, 1975, 61, 47—54.
38. Олешко Н. П., Майский В. А., Савоськина Л. А.—Эффективные связи хвостатого ядра у кошек. Нейрофизиология, 1975, 7, 165—171.
39. Отеллин В. А.—Связи слуховой коры со стриопаллидарным комплексом. Доклады АН СССР, 1969, 189, 434—436.
40. Отеллин В. А.—Проекция коры на неостриатум. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1971, 61, 81—88.
41. Орджоникидзе Ц. А.—Влияние повреждения хвостатого ядра на поведенческие реакции кошек. В кн.: Труды Ин-та физиологии АН ГрузССР, 1963, 13, 113—118.
42. Орджоникидзе Ц. А.—О роли хвостатого ядра в образной памяти. Базальные ганглии и поведение (матер. симпоз.) АН СССР, Л., 1972, 51.
43. Ройтуб Б. А., Олешко Н. Н., Черкес В. А.—Состояние возбудимости и активность ацетилхолинэстеразы неостриатума после разрушения нервной субстанции у крыс. Доклады АН СССР, 1973, 212, 1482.
44. Сепп Е. К., Цукер М. Б., Шмидт Е. Б.—Нервные болезни. Медгиз, М., 1950.
45. Сидякин В. Г.—Роль различных отделов хвостатого ядра в формировании и сохранении отсроченных реакций у собак. В кн.: «Стриопаллидарная система», Л., «Наука», 1973, 28.
46. Смирнов В. М.—Гипокинезия, Успехи физиол. наук, 1972, 3, 3—20.
47. Суворов Н. Ф.—К структуре условного рефлекса. В кн.: Материалы совещ. по высш. нервн. деят., Львов, 1969.
48. Суворов Н. Ф.—Роль стрио—таламо—кортикальной системы в условнорефлекторной деятельности. В кн.: «Стриопаллидарная система», Л., «Наука», 1973, 3—13.
49. Суворов Н. Ф., Суворов В. В.—Участие холинореактивной системы головного мозга в условнорефлекторной деятельности. Журн. высш. нервн. деят., 1973, 23, 403—415.
50. Толкунов Б. Ф.—Вызванные потенциалы в хвостатом ядре при раздражении коры у обезьян. Журн. эвол. биох. и физиол. 1972, 8.
51. Толкунов Б. Ф.—Неостриатум млекопитающих. Автореф. дисс. Л., 1975.

52. Филимонов И. Н.—Справочник паллидарной области т. АН СССР, 1963.
53. Хасабов Г. А.—Организация поведения обезьян. Журн. высш. нервн. деят., 1968, 23, 608—614.
54. Черкес В. О.—Роль підкоркових функцій нервової системи. В кн.: «Експериментальна психологія», 1970, 4, 77.
55. Черкес В. О., Груздева Т. А.—Активность паллидарной области т. УРСР, 1970, 16, 435—442.
56. Черкес В. А., Луханина О. П.—Структур и поведенческие реакции. Нейрофизиология, 1972, 4, 141—145.
57. Albe Fessard D.—The physiology, 1959, 9, 370—382.
58. Anden N., Carlsson A., Lindvall O.—Nigro-neostriatal dopamine ne, 1965, 150, 244—252.
59. Bloom F., Costa E., Sutherland R.—Individual neurons of the caudate nucleus. Ther., 1965, 150, 244—252.
60. Cappers A., Huller V., Kluwe W.—The system of vertebrates including man. 1961, 2, 417—421.
61. Carlsson A.—Neuro-psychopharmacology, 1961, 2, 417—421.
62. Carman J., Cowan W., Pappas G.—The rabbit. «Brain», 1961, 84, 1—10.
63. Denny-Brown D.—The brain, 1958, 8, 139—145.
64. Davis G.—Caudate lesions. 1958, 8, 139—145.
65. Divac J.—Functions of the caudate nucleus. 1967, 107—120.
66. Drogler-Fortuyn J.—Intralaminar and midline cells. 1968, 107—120.
67. Edinger L.—Лекции о строении и функции мозга. 1974, № 21, вып. 4, стр. 88—90.
68. Freeman G., Krasnoyarskaya I.—Neurol. Psychiatr., 1940, 44, 32.
69. Grewaal D., Fibiger H.—Tilcholine levels. Br. Res., 1974, 9, 197—200.
70. Hunt R.—The efferent pallidum. 1917, 46.
71. Hornykiewicz O.—Dopamine. 1925—964.
72. Hull C., Levine M., Bucuvar R.—Dopamine depleting lesions. 1973, 372—375.
73. Kennard J.—6-hydroxydopamine. 1973, 372—375.
74. Kim J.—Effects of 6-hydroxydopamine. Brain Res., 1973, 55, 1—10.
75. Liddel E., Phillips C.—Brain (London), 1940, 63, 264—270.
76. Levine N., Hull C., Bucuvar R.—Responses to striatal and sensory stimulation. 1977—282.
77. Liles S.—Cortico-striatal system. 1977—282.
78. McLennan H., York D.—Leus. J. Physiol., 1974, 189, 393—400.
79. Mettler F., Ades H., Lillienfeld J.—The function of the extrapyramidal system. 1973, 23, 403—415.
80. Montanelli R., Hassler R.—Lido-thalamic system in the caudate nucleus. 1973, 23, 403—415.
81. Morgane P.—Alterations in globi pallidi. Amer. J. Physiol., 1973, 225, 1—10.

52. Филимонов И. Н.—Сравнительная анатомия большого мозга рептилий, М., АН СССР, 1963.
53. Хасабов Г. А.—Организация взаимосвязей неокортекса и хвостатого ядра у обезьян. Журн. высш. нервн. деят., 1974, 24, с. 811—819.
54. Черкес В. О.—Роль підкоркових структур мозку в регуляції центральних і периферичних функцій нервової системи. Фізіол. журн. АН УРСР, 1969, 15, 556—565.
55. Черкес В. А.—О роли базальных ганглиев в регуляции эмоционального поведения. В кн.: «Экспериментальная нейрофизиология эмоций». Л., «Наука», 1972, 4, 77.
56. Черкес В. О., Груздев Г. М., Мирончик К. В.—Фоновая електрична активність палідарної області та її залежність від хвостатих ядер. Фізіол. журн. АН УРСР, 1970, 16, 435—442.
57. Черкес В. А., Луханина Е. П.—Вызванные потенциалы коры, подкорковых структур и поведенческие реакции после выключения бледного шара у кошек. Нейрофизиология, 1972, 4, 141—149.
58. Albe Fessard D.—The integrative role of the basal ganglia. EEG. Clin. Neurophysiol., 1959, 9, 370—382.
59. Anden N., Carlson A., Dahlström A.—Demonstrating and mapping out of nigro-neostriatal dopamine neurons. Life Sci. (Oxford), 1964, v. 3, 523—530.
60. Bloom F., Costa E., Salmoiraghi G.—Anesthesia and responsiveness of individual neurons of the caudate nucleus to dopamine administered. J. Pharmac. exp. Ther., 1965, 150, 244—252.
61. Cappers A., Huller V., Crosby E.—The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates including man. New York, 1960, v. 3.
62. Carlsson A.—Neuro-psycho-pharmacol. Ed. Publ. Comp. Amsterdam. Elsevier, 1961, 2, 417—421.
63. Carman J., Cowan W., Powell T.—The organization of corticostriatal connections in the rabbit. «Brain», 1963, 86, 525—560.
64. Denny-Brown D.—The basal ganglia. Oxford, 1962.
65. Davis G.—Caudate lesions and spontaneous locomotion in the monkey. Neurology, 1958, 8, 139—145.
66. Divac J.—Functions of the caudate nucleus Acta biol. Exp. (Warsaw), 1968, 28, 107—120.
67. Drogulever-Fortuyn J., Stefens R.—On the anatomical relations of the intralaminar and midline cells of the thalamus. EEG. a. Clin. Neurophysiol., 1951, 3.
68. Edinger L.—Лекции о строении органов центральной нервной системы. Спб. 1894.
69. Ewarts E.—Мозговые механизмы движения. Вестник Ленингр. Университета, 1974, № 21, вып. 4, стр. 88—97.
70. Freeman G., Krasno L.—Inhibitory functions of the corpus striatum. Arch. Neurol. Psychiatr., 1940, 44, 323—332.
71. Grewal D., Fibiger H., McGeer E.—6-Hydroxydopamine and striatal acetylcholine levels. Br. Res., 1974, 73, 372—375.
72. Hunt R.—The efferent pallidal system. of the corpus striatum. J. Nervous ment. dis., 1917, 46.
73. Hornykiewicz O.—Dopamine and brain function. Pharmac. Rev. 1966, 18, 925—964.
74. Hull C., Levine M., Buchwald N., Heller A., Browing R.—The effects of dopamine depleting lesions on caudate unit patterns. Brain Res., 1974, 73, 241—262.
75. Kennard J.—6-hydroxydopamine and striatal acetylcholine levels. Brain Res., 1974, 73, 372—375.
76. Kim J.—Effects of 6-hydroxydopamine on acetylcholine and GABA metabolism in rat striatum. Brain Res., 1973, 55, 472—475.
77. Liddel E., Philipps C.—Experimental lesions in the basal ganglia of the cat. Brain (London), 1940, 63, 264—274.
78. Levine N., Hull C., Buchwald N.—Pallidal and entopeduncular intracellular responses to striatal and sensory input. Exper. Neurol., 1974, 44, 448—460.
79. Liles S.—Cortico-striatal evoked potentials. EEG Clin. Neurophysiol., 1973, 35, 277—282.
80. McLennan H., York D.—The action dopamine on neurones of the caudate nucleus. J. Physiol., 1974, 189, 393—402.
81. Mettler F., Ades H., Lipman E., Guller E.—The experimental demonstration of function of the extrapyramidal system. Arch. Neurol. Psych., 1939, 41.
82. Montanelli R., Hassler R.—Motor. effects elicited by stimulation of the pallido-thalamic system in the cat. Progress in Brain Res. (Amsterdam), 1964, 5, 56—66.
83. Morgane P.—Alterations in feeding and drinking behavior of rats with lesions in globi pallidi. Amer. J. Physiol., 1961, 201, 420—428.

84. Nauta W.—Some efferent connections of the prefrontal cortex in the monkey. In: J. Warren and K. Akert (Eds.): The frontal granular cortex and behavior, New York, 1964, 337—409.
85. Niki H., Sakai M., Kubota K.—Delayed alteration performance and unit activity of the caudate head and medial orbitofrontal gyrus in the monkey. Brain Res., 1972, 38, 343—353.
86. Noda H., Manohar S., Adey W.—Responses of cat pallidal neurons to cortical and subcortical stimuli. Exper. Neurol., 1968, 20, 585—610.
87. Poirier L., Sourkes T.—Influence of the substantia nigra on the catecholamine content of the striatum. Brain, 1965, 88, 181—192.
88. Racich L.—Control systems and behavior. (Ed. by M. Brazier). Am. Institute Biol. Sci., Washington, 1962, 310—319.
89. Racich L., Ivanus J.—Subcortical inhibitory system—disociation of its activity. Physiol. et Pharmac. Acta, 1966, 2, 174—183.
90. Rosvold H., Delgado T.—The effect on delayed—alternation test performance of stimulating or destroying electrically structures within the frontal lobes of the monkey's brain. J. Comp. Physiol. Psychol., 1956, 49, 365—372.
91. Rubinstein R., Delgado J.—Inhibition induced by forebrain stimulation in the monkey. Amer. Journ. of physiol., 1963, 205, 941—948.
92. Segundo J., Machne X.—Unitary responses to afferent volleys in lenticular nucleus and claustrum. J. Neurophysiol., 1956, 19, 325—339.
93. Spector J.—Projections sensorielles au niveau du claustrum. J. de Physiol., 1965, 57, 5, 702—703.
94. Szabo J.—Topical distribution of the striatal efferents in the monkey. Exptl. Neurol., 1962, 5, 21—36.
95. Szabo J.—Projections from the body of the caudate nucleus in the rhesus monkey. Exptl. Neurol., 1970, 27, 1—15.
96. Tilney F., Riley H.—The form and functions of the central nervous system. New York, 1921.
97. Tower S.—Extrapyramidal action from the cat's cerebral cortex motor and inhibitory. Brain, 1936, 59, 408—444.
98. Thompson B., Malin Ch., Hawkins W.—Effect of subcortical lesions on retention of a kinesthetic discrimination habit. Exp. Neurol., 1961, 3, 367—374.
99. Unger J., Appel E., Sirianu S.—Delayed responses in cat with bilateral caudate nucleus lesions. Rev. roum de Neurol., 1966, 3, 349—359.
100. Vogt C., Vogt O.—Lehre der Erkrankungen des Striären System. J. f. Psychol. u. Neurol., 1920, 25, 628—846.
101. Voneida T.—An experimental study of the course and destination of fibers arising in the head of the caudate nucleus. J. Compar. Neurol., 1960, 115, 75—87.
102. Wang G., Akert K.—Behavior and reflexes of chronic striatal cats. Arch. ital. biol., 1962, 50, 48—85.
103. Wilson K.—An experimental research into the anatomy and physiology of the corpus striatum. Brain, 1914, 36, 427—492.
104. Wall P., Glees P., Fulton J.—Corticofugal connexion of posterior orbital surface in rhesus monkey. Brain, 1951, 74, 66—71.

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

Надійшла до редакції
4.IV 1975 р.

УДК 578.088.78:612.8.014.421

І. Б. Б.

КЕ ДО ЕЛЕКТРО

Відомо, що методичні можливості, використані в дослідженні, використані в дослідженні.

В цьому повідомленні наведено який являє собою блок управління, пропонується, полегшує управління електронних імпульсних муляжів, як ЕСУ-1, ні в режимі серій не передбачена можливість програми, тобто суворо задачі часткової автоматизації процесу фотоплівки особливо значна в процесу в часі досягається за чому пристрої.

Принципальна схема БУ являється генератора імпульсів, як (T_3-T_4) і генератора тривалості серій (T_8-T_9), електронних імпульсів запуску для електронного пристрою.

Задаючий генератор (T_1) транзистора T_2 підключено до кошти генерації на низьких частотах ступінчасте (B_1-B_2). Генеральних імпульсів — очікувані тримки і тривалості імпульсу до 50 мс. В разі повторення конструювання ми радимо використувати резисторів 0,24; 0,75; 1,4; 5,6 к. дало можливість одержати на 10 ом падіння напруги, що дозволяє калібрувальний резистор вкляти наводок, цей резистор радимо слідження.

Генератор тривалості серій з емітерним зв'язком, період калібрування. Генератор керує часом спрацьовування в свою чергу вмикає і вимикає генератор пристрою. Формувач імпульсів T_{11} — звичайний підсилювач, який запускає пробую трансформатор генератор затримки запускається генератора T_3 , а генератор тривалості T_5 . Прилад може запускувати $U \geq 2$ в, а також має внутрішній генератор.

Пристрій живиться стабільним джерелом живлення БУ і гортка осцилографа, на екрані встановленої тривалості і амплітуди працює в «очікуваному» режимі. Ремикач B_3 знаходиться в положенні «очікуваному».