

УДК 612.825:612.826.4:612.821.6

В. Н. Казаков, Н. В. Маевская, П. Я. Кравцов,
О. В. Обоничкая, Л. С. Дубирный, С. Н. Щербаков, Е. Е. Сердюк

АНАЛИЗ УЧАСТИЯ ГИППОКАМПА В ПОВЕДЕНИИ

Сложные формы поведения реализуются на основе совместной деятельности различных уровней и структур головного мозга и включают относительно специфические черты, присущие отдельным его образованиям.

Исследования функционального значения гиппокампа продемонстрировали его участие в различных формах поведения [11, 15, 17, 19], что, очевидно, связано не с полифункциональностью структуры, а с ее участием в наиболее универсальных механизмах приспособительного поведения. Необходимым условием приспособления является, как известно, повторяемость событий [1] и, следовательно, закрепление и возможность извлечения их следов. Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что гиппокамп участвует в более или менее сложных проявлениях функции памяти. Наименее изученным при этом является функциональное назначение отдельных частей гиппокампа и их связей с другими структурами мозга.

Весьма четко роль гиппокампа проявляется в угасании ориентировочного рефлекса. Этот процесс является «негативным выражением формирования следа памяти» [6], проявлением «активного игнорирования» [20]. Нарушение угасания ориентировочного рефлекса, а следовательно, нарушение адекватности приспособительной деятельности «является одним из самых ярких изменений в поведении гиппокампэктомированных животных» [6]. В наших экспериментах мы также наблюдали восстановление и последующее неугасание энцефалографического и вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса у кошек после двусторонней электрокоагуляции дорсального гиппокампа (рис. 1). Подобное нарушение возможности анализа сигналов внешней среды, действующих изолированно в условиях специально оборудованной камеры, свидетельствует о грубых изменениях способности к сопоставлению следов памяти с текущей информацией.

При помощи стимуляции гиппокампа нами исследовано его участие и в другой форме приспособительного поведения — выработке и осуществлении условного рефлекса. Анализ большого числа методически разнородных исследований [6] свидетельствует о том, что стимуляция гиппокампа непосредственно после выработки рефлекса при параметрах стимула, вызывающих судорожную активность, обычно приводит к ретроградной амнезии, однако слабое раздражение способно облегчить образование рефлекса.

Нами проанализировано значение различных отделов гиппокампа в формировании условного рефлекса: медиального отдела дорсального и вентрального гиппокампа (поле CA_1), латерального — дорсального и заднего (поле CA_3). Методической особенностью являлось то, что электрическое раздражение гиппокампа совпадало во времени с действием условного сигнала, а не следовало за ним.

Стимуляция различных отделов гиппокампа (прямоугольные импульсы 100/с, 25—50 мкА в течение 15 с), сопровождавшаяся слабой ориентировочной реакцией (поворот головы, настораживание, фиксация взгляда), в первые дни существенно не повлияла на выработку положительного ответа на звонок у кошек, предварительно обученных нажиму на педаль для получения пищи. Рефлекс считался выработанным,

когда нажиму на педаль предшествовала четкая ориентировочная реакция на звуковое раздражение. Такая оценка позволяла отграничить условнорефлекторную реакцию от межсигнальных незаторможенных нажимов, число которых определяло степень выработки условного торможения. Упрочение рефлекса и условного торможения осуществлялось относительно независимо (рис. 2). При стимуляции гиппокампа

формирование условного торможения значительно затянулось при сравнении с контролем и межсигнальные попытки сохранились.

Нарушилось при стимуляции и выполнение отсроченных реакций: раздражение в период 10 с отсрочки уменьшило число правильных ответов в два раза по сравнению с контролем. Можно предположить, что отрицательное влияние как на образование



Рис. 1. Изменения ЭЭГ, частоты дыхания и сердечных сокращений в процессе угашения ориентировочного рефлекса после коагуляции дорсального гиппокампа.

А, Б — сверху вниз: отметка звукового раздражения (1000 Гц), пневмограмма, ЭЭГ, ЭЭГ: ОФК слева, поясная извилина, медиальный гипоталамус слева, медиальные ядра таламуса слева, то же — справа. Калибровка — 1 с, 100 мкВ. А — до коагуляции, опыт № 4, 5 стимул; Б — после коагуляции дорсального гиппокампа, опыт № 5, 50 стимул; В — изменения частоты дыхания (белые кружки) и частоты сердечных сокращений (черные кружки) при повторении звукового стимула. По горизонтали — порядковые номера стимулов, по вертикали — изменение частоты в % по отношению к уровню до стимуляции. Пунктиром показаны границы изменения в диапазоне $\pm 10\%$. Заштрихованный участок — коагуляция гиппокампа.

Рис. 2. Динамика выработки условного торможения у кошек.

Прерывистая линия — динамика межсигнальных реакций до упрочения условного рефлекса, сплошная линия — то же после упрочения. По горизонтали — порядковый номер опыта, по вертикали — общее число ошибочных реакций за десять межсигнальных интервалов опыта. А—Д — контрольные животные, Е — предварительная двусторонняя коагуляция посткоммиссурального свода.

условного рефлекса, так и на осуществление отсроченного поведения связано в данном случае с возникновением ориентировочной реакции, которая выполняет роль своеобразного отвлекающего стимула.

Раздражение латеральных областей гиппокампа (100 имп./с, 30—80 мкА) вызывало состояние типа «стоп-реакции», текущая деятельность животного прекращалась. При этом вообще не удавалось выработать условный рефлекс, так как животное не реагировало ни на звонок, ни на мясо в кормушке. К пятому-четвертому дню прекратились и какие-либо попытки нажима на педаль, поскольку она утратила свое сигнальное значение. Таким образом, на примере выработки рефлекса была подтверждена функциональная гетерогенность различных в цитоархитектоническом отношении отделов гиппокампа.

Что касается влияния гиппокампа на осуществление упроченного пищевого рефлекса, то стимуляция поля CA_1 в течение 15 с при частоте раздражения 8 и 100 имп./с и амплитуде стимула, подпороговой и пороговой для соматической реакции, не изменила характера условнорефлекторного ответа и проявления условного торможения. В повторных пробах с интервалом 3—5 мин (частота 8 имп./с, 30—80 мкА) латентный период рефлекса во время раздражения и непосредственно после

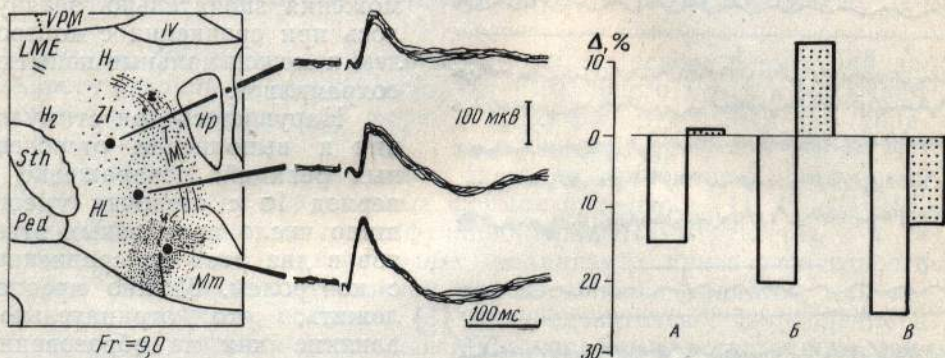


Рис. 3. Проекция дорсального гиппокампа в каудальном отделе гипоталамуса. Показаны три зоны в зависимости от длительности латентного периода фокальных реакций. Максимальная частота точек соответствует минимальному латентному периоду. Фронтальный план и обозначения структур даны по атласу Jasper H., Ajmon-Marsan L. (1954).

Рис. 4. Изменение частоты дыхания и сердечных сокращений при стимуляции дорсального гиппокампа и мамиллярных тел.

Белые столбики — дыхание; заштрихованные — сердечные сокращения. По вертикали — изменение частоты в % по отношению к уровню до стимуляции. А — стимуляция гиппокампа (после CA_1 , 8 имп./с, 50 мкА), Б — мамиллярных тел (8 имп./с, 50 мкА), В — стимуляция гиппокампа перед стимуляцией мамиллярных тел, интервал — 2 с.

него удлинялся на 4—5 с, что совпадало во времени со своеобразным состоянием «успокоения» животного. Подобный эффект, вероятно, наиболее характерен для относительно слабой электростимуляции гиппокампа [4, 10] и связан с изменениями на стадии двигательного осуществления рефлекторной реакции. Следует отметить, что результаты отдельных исследований неоднозначны [9, 18, 23, 24, 26, 27], что зависит, очевидно, от параметров и локализации раздражения, а также исходного функционального состояния животного.

Нарушение путей большого лимбического круга за счет двусторонней электрокоагуляции (5—6 мА в течение 30 с) волокон посткомиссурального свода не изменило возможность выработки условных рефлексов (рис. 2) и не отразилось на ранее выработанных навыках, способности их воспроизведения после длительного перерыва, т. е. способности к сохранению и извлечению следов памяти. Необходимо учитывать, что подобная операция нарушает лишь прямые связи поля CA_1 со структурами заднего и латерального гипоталамуса, связи же с передними ядрами таламуса и далее с поясной извилиной — сохраняются [25, 29, 33].

Известно, что только при взаимодействии с палео- и неокортикальными структурами обеспечивается полноценность эмоционально-мотивационного поведения, вызванного электростимуляцией гипоталамуса [3, 22]. Это наиболее четко продемонстрировано фармакологическими исследованиями [5]. Вместе с тем результаты повреждения, раздражения и разобщения отдельных структур, в частности гипоталамуса и гиппокампа, весьма разнородны, что затрудняет суждение о функциональном назначении их связей. Так, наряду со сведениями об облегчающем влиянии стимуляции гиппокампа на пищевое поведение, вызванное последующим раздражением латерального гипоталамуса [2], на реакцию самораздражения заднего гипоталамуса [7] имеются и проти-

воположные данные об увеличении порога и латентного периода пищевого [13] и защитного [2] поведения, реакции атаки [32], вызванных стимуляцией; предполагается [12], что через гиппокамп осуществляется тормозное действие фронтальной и передне-теменной областей коры больших полушарий на пищевые центры гипоталамуса.

Методом предшествующего раздражения, а также разобщения нами исследовано участие медиального отдела дорсального гиппокампа (поле СА₁) в реакциях, вызванных стимуляцией гипоталамических структур, тесно связанных с ним морфологически — заднего отдела латерального гипоталамуса и мамиллярных тел [28]. Согласно нашим электрофизиологическим данным [14], фокальные реакции в каудальных отделах гипоталамуса в ответ на раздражение гиппокампа возникают с наименьшим латентным периодом именно в этих образованиях (рис. 3). Совместное раздражение и последующее разобщение мозговых структур дает возможность выделить и рассмотреть отдельные звенья системы их динамического объединения. Подобный прием позволяет наиболее адекватно сопоставить результаты исследования поведения с морфологическими и электрофизиологическими сведениями.

Раздельная стимуляция заднего отдела латерального гипоталамуса, латеральной и дорсальной областей медиального мамиллярного ядра, гиппокампа сопровождалась развитием целостного ответа — не только внешними проявлениями, но и изменением эмоционального состояния животного — в том числе при параметрах раздражения, подпороговых для соматической реакции — что проявлялось в изменении ответа на тест-стимулы во время раздражения и в последствии, в снижении порога и усилении соматических, вегетативных и ЭЭГ компонентов при повторных стимулах с интервалом до 10 мин. Стимуляция латерального гипоталамуса в течение 30 с вызывала пищевое поведение накормленного животного непосредственно во время раздражения либо в последствии. При раздражении с частотой 100 имп./с (30—50 мкА) еще предшествовала кратковременная ориентировочно-поисковая реакция, которая обычно отсутствовала при частоте 8 имп./с (50—80 мкА).

Стимуляция мамиллярных тел при частоте раздражения 8 имп./с (30—50 мкА) не сопровождалась какой-либо активной поведенческой реакцией, текущая деятельность не нарушалась. По мере увеличения амплитуды стимула, а также при его повторении с интервалом 3—5 мин наблюдалось четкое углубление состояния успокоения животного, кошка принимала удобную позу, зажимивалась. Как во время раздражения, так и в последствии частота дыхания и сердечный ритм преимущественно урежались, однако четкая согласованность в направленности и степени изменений отсутствовала. По мере повторения урежение становилось более стабильным. Стимуляция в режиме 100 имп./с (25—50 мкА) вызывала развитие реакции типа ориентировочной (настораживание, оглядывание), которая по мере увеличения амплитуды стимула и длительности периода раздражения до 30 с переходила в поведение типа поиска с беспокойством, настороженностью, кратковременной голосовой реакцией, возникающей периодически. Изменения вегетативных показателей как во время раздражения, так и в последствии были относительно невелики (6—29 % — дыхание, 2—15 % — сердечный ритм), но чрезвычайно вариабельны.

Эффект стимуляции гиппокампа при частоте раздражения 8 имп./с (30—80 мкА) был сходен с эффектом раздражения мамиллярных тел, внешние проявления отсутствовали, дыхание обычно урежалось, на фоне исходной двигательной активности наблюдалось успокоение. Наиболее характерным ответом для раздражения гиппокампа с частотой 100 имп./с, как указывалось выше, была ориентировочная реакция без выраженного поведенческого компонента — настораживание, фиксация

взгляда, поворот головы. В изменениях частоты дыхания и сердечных сокращений не было четкой согласованности.

Результаты последовательного раздражения структур свидетельствуют о модулирующем, преимущественно активирующем влиянии поля СА₁ гиппокампа на латеральный гипоталамус и мамиллярные тела. Это влияние может проявляться в различных вариантах в зависимости от особенностей эффектов отдельных гипоталамических структур и частотной характеристики раздражающего стимула: в изменении порога реакции, изменении скорости развертывания поведенческого ответа, стабилизации однонаправленного сдвига частоты сердечных сокращений и дыхания. Так, при сочетании подпороговых для поведенческих проявлений раздражений гиппокампа и латерального гипоталамуса в режиме 8 имп./с по 30 с с интервалом 2—3 с возникало пищевое поведение, т. е. снижался его порог (см. таблицу). Контролем в том же опыте служило раздельное раздражение каждой структуры по 30 с с тем же интервалом. Стимуляция гиппокампа (8 имп./с) перед мамиллярными телами (8 и 100 имп./с) не повлияла на соматический компонент реакции, но вызвала своеобразное упорядочение урежающего эффекта со стороны дыхания и сердечных сокращений (рис. 4), что в контрольных исследованиях соответствовало углублению эмоционального состояния. Раздражение гиппокампа в режиме 100 имп./с способствовало более быстрому формированию поведенческой реакции при высокочастотном раздражении мамиллярных тел (см. таблицу), сдвигало вегетативные и электрографические показатели в сторону активации — при их низкочастотном раздражении.

Изменение поведенческой реакции при раздельной и комбинированной стимуляции гиппокампа и гипоталамуса

№ животного	Раздражаемая структура	Параметры стимула	Характер реакции
4	1) Гиппокамп	8 имп/с, 50 мкА, 30 с	Поза не изменена
	2) Гиппокамп*	8 имп/с, 50 мкА, 30 с	Поза не изменена
	1) Латеральный гипоталамус	8 имп/с, 50 мкА, 30 с	Поворот головы
	2) Латеральный гипоталамус	8 имп/с, 50 мкА, 30 с	Поворот головы
	1) Гиппокамп	8 имп/с, 50 мкА, 30 с	Поза не изменена
	2) Латеральный гипоталамус	8 имп/с, 50 мкА, 30 с	Через 2 мин поиск, еда
10	1) Гиппокамп	100 имп/с, 30 мкА, 15 с	Поворот головы, фиксация взгляда
	2) Гиппокамп	100 имп/с, 30 мкА, 15 с	Поворот головы, фиксация взгляда
	1) Мамиллярные тела	100 имп/с, 40 мкА, 15 с	Оглядывание, подъем в конце стимуляции
	2) Мамиллярные тела	100 имп/с, 40 мкА, 15 с	Передвижение, поиск, обнюхивание, голосовая реакция
	1) Гиппокамп	100 имп/с, 30 мкА, 15 с	Поворот головы, фиксация взгляда
	2) Мамиллярные тела	100 имп/с, 40 мкА, 15 с	Быстрый подъем, передвижение, голосовая реакция

* Интервал между стимулами 1) и 2)—2—3 с.

После коагуляции волокон посткомиссурального свода характер ответов на раздельное низко- и высокочастотное раздражение гиппокампа и мамиллярных тел сохранился при некотором увеличении порога поведенческой реакции на стимуляцию мамиллярных тел с частотой 100 имп./с. Модулирующее действие предварительной стимуля-

ции гиппокампа на соматические и вегетативные проявления последующей стимуляции мамиллярных тел было полностью устранено, что свидетельствует о его опосредовании через пути свода.

Сведения о влиянии стимуляции гиппокампа на гипоталамус разнородны по форме экспериментов, противоречивы по результатам и их трактовке. Объектами изучения являются натуральное мотивационное поведение, эффекты стимуляции и самостимуляции различных отделов гипоталамуса, условные рефлексы, главным образом базирующиеся на пищевом подкреплении, вегетативные проявления [2, 6, 16, 17, 19 и др.]. В значительной части случаев отмечается тормозное влияние гиппокампа. Можно предположить, что наряду с различием объектов исследования и параметров стимула основной причиной получения противоположных результатов является неодинаковое расположение электродов, не учитывающее гетерогенность его клеточных полей и морфологические особенности их связей [6]. Что касается трактовки полученных данных, то, очевидно, судя по результатам наших исследований, нельзя согласиться с тем, что модулирующее влияние поля СА₁ гиппокампа специфично именно для пищевого поведения [2]. Если и следует говорить о специфичности действия, то не в отношении определенной мотивации, а только в смысле модулирующего влияния на структуры, непосредственно связанные с полем СА₁. Нет единого мнения и о возможном механизме положительного влияния гиппокампа на гипоталамус. Справедливо отмечая, что стимуляция коры головного мозга нередко вызывает не активацию ее специфической деятельности, а дезорганизацию [6, 17] высказывается предположение о положительном влиянии раздражения гиппокампа как результате прекращения его исходного тормозного воздействия [17]. Однако существует достаточно оснований и для другого объяснения, тем более, что слабое раздражение гиппокампа в наших экспериментах не сопровождалось возникновением судорожной активности, что говорит против подавления его нормальной деятельности. Противоречия в результатах и их трактовке устраняются, если признать возможность разнонаправленных влияний со стороны гиппокампа, что, в частности, предположено при исследовании эффектов самораздражения гипоталамуса в условиях коагуляции вентрального либо дорсального отделов септофорникальной системы [8]. Анализ нейрональных исследований позволяет заключить, что преимущественно активирующе на непосредственно связанные с ним образования гипоталамуса и на лимбические ядра таламуса влияет поле СА₁ гиппокампа [21, 30, 31]; тормозное действие на те же структуры может осуществляться за счет полисинаптических влияний поля СА₃ через латеральное ядро перегородки, прекомиссуральный свод и систему МППМ [6]. Можно предположить, что наблюдавшееся нами модулирующее действие предварительного раздражения гиппокампа на эффекты стимуляции гипоталамуса связано с его прямым активирующим влиянием.

V. N. Kazakov, N. V. Mayevskaya, P. Ya. Kravtsov,
O. V. Obonitskaya, L. S. Dubirny, S. N. Shcherbakov, E. E. Serdyuk

ANALYSIS OF HIPPOCAMP PARTICIPATION IN BEHAVIOUR

Summary

In chronic experiments on cats electric stimulation of medial sections of the dorsal and ventral hippocamp (CA₁ field) during conditioned stimulus delays and that of the lateral hippocamp (CA₃ field) makes it impossible to work out a conditioned instrumental reflex (CR) and conditioned inhibition. Stimulation of the CA₁ field, subliminal and liminal for somatic manifestation, does not affect realization of the strengthened CR, repeated stimuli prolong the latent period of CR. Electrocoagulation of the postcommissural vault does not affect either the character of CR or the possibility of its formation. Sti-

mulation of the CA₁ field lowers the threshold of the nutritional behaviour due to irritation of the posterior section of the lateral hypothalamus and of the orientational behaviour under irritation of the mamillary bodies.

Department of Normal Physiology,
Medical Institute, Donetsk

Список литературы

1. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. — М.: Медицина, 1968.—547 с.
2. Белозерцев Ю. А. Нейрофармакологическое изучение палеокортикально-гипоталамических механизмов пищевого поведения. — В кн.: Нейрофармакология процессов центрального регулирования. Л., 1969, с. 245—265.
3. Беритов И. С. Структура и функции коры большого мозга. — М.: Наука, 1969.—532 с.
4. Вавилова Н. М. Влияние электрического раздражения гиппокампа на безусловные и условные рефлексы у собак в онтогенезе. — Журн. высш. нерв. деятельности, 1966, 16, вып. 5, с. 830—837.
5. Вальдман А. В., Козловская М. М. Нейрофармакологический анализ морфофункциональной организации ориентировочного, поискового, пищевого и оборонительного поведения кроликов. — В кн.: Структура и функция архипалеокортекса: V Гагрские беседы. М.: Наука, 1968, с. 319—337.
6. Виноградова О. С. Гиппокамп и память. — М.: Наука, 1975.—333 с.
7. Воробьева Т. М. О роли взаимоотношений некоторых элементов лимбико-ретикулярного комплекса в реализации самораздражения. — Журн. высш. нерв. деятельности, 1969, 19, вып. 4, с. 680—686.
8. Воробьева Т. М. Роль морфофункциональных связей лимбической системы в осуществлении реакции самораздражения. — Журн. высш. нерв. деятельности, 1973, 22, вып. 3, с. 557—565.
9. Воронин Л. Г. Сравнительно-физиологические данные о роли гиппокампа в условнорефлекторной деятельности. — В кн.: Структура и функция архипалеокортекса: V Гагрские беседы. М.: Наука, 1968, с. 181—192.
10. Воронин Л. Г., Иорданис К. А., Кунцевич М. В., Доброва Л. С. Влияние электрического раздражения головного мозга на пищедобывательные условные рефлексы у кроликов. — Журн. высш. нерв. деятельности, 1962, 12, вып. 5, с. 922—931.
11. Гамбарян Л. С., Коваль И. Н. Гиппокамп. Физиология и морфология. — Ереван: Изд-во АН АрмССР, 1973. 103 с.
12. Зилов В. Г. К изучению кортикофугальных механизмов пищевой реакции. — Пробл. физиологии гипоталамуса, 1975, вып. 9, с. 9—16.
13. Зилов В. Г., Рогачева С. К. Гиппокампально-ретикулярные влияния на вызванную пищевую реакцию кроликов. — Пробл. физиологии гипоталамуса, 1973, вып. 7, с. 38—45.
14. Казаков В. Н., Кравцов П. Я., Рассохин В. Н. Электрофизиологическое исследование кортико-гипоталамических взаимоотношений. — Нейрофизиология, 1976, 8, № 4, с. 358—363.
15. Меринг Т. А. Некоторые структурно-функциональные особенности гиппокампа. — Успехи физиол. наук, 1974, 5, № 3, с. 102—122.
16. Нуцубидзе М. А. Об участии гиппокампа в высшей нервной деятельности. — Журн. высш. нерв. деятельности, 1964, 14, вып. 1, с. 172—179.
17. Ониани Т. Н. Интегративные функции лимбической системы. — В кн.: Нейрофизиология эмоций и цикла бодрствование—сон. Тбилиси: Мецниереба, 1979, т. 3, с. 165—237.
18. Ониани Т. Н., Мгалоблишвили М. М. Активация и инактивация пищедвигательного условного рефлекса в ответ на электрическое раздражение подкорковых структур головного мозга и динамика отсроченных реакций. — В кн.: Нейрофизиология эмоций и цикла бодрствование—сон. Тбилиси: Мецниереба, 1976, т. 2, с. 117—134.
19. Пигарева М. Л. Лимбические механизмы переключения (гиппокамп и миндалина). — М.: Наука, 1978.—151 с.
20. Прибрам К. Языки мозга. — М.: Прогресс, 1975.—464 с.
21. Серков Ф. Н., Казаков В. Н. Нейрофизиология таламуса. — Киев: Наук. думка, 1980.—260 с.
22. Судаков К. В. Биологические мотивации. — М.: Медицина, 1971.—304 с.
23. Тушмалова Н. А. О влиянии гиппокампа на условные рефлексы кроликов. — Тр. Ин-та высш. нерв. деятельности. Сер. физиол. М., 1961, 6, с. 203—210.
24. Тушмалова Н. А. Влияние электрического раздражения гиппокампа на условные рефлексы после введения аминазина. — Тр. Ин-та высш. нерв. деятельности. Сер. физиол. М., 1962, 7, с. 265—270.
25. Унгуадзе А. А. Ответы поясной извилины коры на раздражение дорсального гиппокампа у кошки. — Нейрофизиология, 1981, 13, № 1, с. 7—13.
26. Урманчиева Т. Г., Сысоева А. Ф. О значении гиппокампа в условнорефлекторной памяти. — В кн.: Характеристика и происхождение памяти позвоночных животных: VI Гагрские беседы. Тбилиси: Мецниереба, 1972, с. 116—128.

27. *Endrözi E., Koranyi L.* The effects of electrical stimulation of the limbic system on conditional somatomotor patterns in doublechoice conditioned reflex in cats. — *Acta Physiol. Hung.*, 1959, 28, N 4, p. 327—337.
28. *Isaacson R. L.* The limbic system. — New York; London: Plenum press, 1976.—292 p.
29. *Johnson T. N.* An experimental study of the fornix and hypothalamo-tegmental tracts in the cat. — *J. Comp. Neurol.*, 1965, 125, N 1, p. 29—36.
30. *Parmeggiani P. L., Azzaroni A., Lenzi P.* On the functional significance of the circuit of Papez. — *Brain Res.*, 1971, 30, N 3, p. 457—470.
31. *Poletti C., Kinnard M., McLean P.* Analysis of hippocampal influence on mamillary region in awake sitting squirrel monkey. — *EEG and Clin. Neurophysiol.*, 1970, 29, N 3, p. 322—331.
32. *Siegel A., Flynn J. P.* Differential effects of electrical stimulation and lesion of the hippocampus and adjacent region upon attack behavior in cats. — *Brain Res.*, 1968, 7, N 2, p. 252—267.
33. *Simmons H. J.* Limbic projections to the anterior nuclei of the thalamus in the squirrel monkey. — *Anat. Rec.*, 1971, 169, N 3, p. 429—434.

Кафедра нормальной физиологии
Донецкого медицинского института

Поступила в редакцию
7.VI 1982 г.