

УДК 612.821.7

Т. Н. Ониани, А. Я. Начкебия

К ВОПРОСУ ГИППОКАМПО-МЕЗОДИЭНЦЕФАЛИЧЕСКИХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ

В нейрофизиологии широко распространенным и признанным является положение о реципрочном взаимоотношении между мезэнцефалической ретикулярной формацией и гиппокампом [1, 2, 4, 16, 20, 27, 28, 36]. Оно основывается на следующих фактах: 1) раздражение гиппокампа подавляет вызванные потенциалы мезэнцефалической ретикулярной формации в ответ на сенсорные послышки [11]; 2) раздражение гиппокампа может затормозить двигательную реакцию, вызванную электростимуляцией сенсомоторной области новой коры [21, 33], а также поведенческие реакции, вызванные раздражением гипоталамуса [32]; 3) раздражение гиппокампа вызывает прекращение произвольных движений, развитие реакции застывания [24] и торможение ориентировочных, пищевых и оборонительных рефлексов [5, 10, 22]; 4) в результате изучения влияния повреждения гиппокампа на угашение предварительно выработанных навыков было выдвинуто положение о том, что в интактном мозге гиппокамп связан с организацией внутреннего торможения [16]. С другой стороны, при электрическом раздражении ретикулярной формации в гиппокампе развивается гиперсинхронизация электрической активности в диапазоне тета-ритма, что расценивается как суммарное выражение гиперполяризационных постсинаптических тормозящих потенциалов пирамидных клеток [3, 12, 13].

Однако дальнейшие исследования показали, что указанные факты не могут быть вескими доказательствами реципрочного взаимоотношения между гиппокампом и мезэнцефалической ретикулярной формацией. Так, например, было показано, что в ответ на одиночное раздражение гиппокампа в нейронах ретикулярной формации первоначально возникает не гиперполяризационный постсинаптический тормозящий потенциал, как это следовало ожидать при наличии реципрочных взаимоотношений между этими структурами, а деполяризационный возбуждающий постсинаптический потенциал [18]. Что же касается влияния гиппокампа на двигательную реакцию, вызванную электростимуляцией сенсомоторной коры, то неизвестно, где и на каком уровне оно реализуется, а торможение ориентировочного, пищевого и оборонительного рефлекса при раздражении гиппокампа протекает на фоне реакции застывания, которая со своей стороны обусловлена развитием эпилептиформных разрядов [15, 24]. По вопросу электрофизиологических основ генеза гиппокампального тета-ритма в литературе имеются разногласия. По одним данным [17], во время тета-ритма в пирамидных нейронах преимущественно развиваются возбуждающие постсинаптические потенциалы, по другим [19] — этот ритм коррелирует с закономерным чередованием возбуждающих и тормозящих постсинаптических потенциалов в пирамидных нейронах гиппокампа, и, наконец, показано, что функциональное выключение гиппокампа не оказывает значительного влияния на ход угашения условных пищедвигательных рефлексов [30], т. е. он не необходим для организации внутреннего торможения, если оно на самом деле лежит в основе угашения.

При оценке данных по изучению эффектов прямого электрического раздражения гиппокампа непременно нужно учитывать, что эта структура имеет низкий порог судорожных разрядов. Пороговым эффектом раздражения гиппокампа большей частью является развитие эпилепти-

формных разрядов, что, по понятным причинам, затрудняет использование этого метода для выяснения роли гиппокампа в регуляции вегетативных, соматических, электроэнцефалографических и поведенческих реакций. При дальнейшем изучении этих вопросов необходимо проводить точный контроль с регистрацией электрической активности гиппокампа и других структур мозга.

Методика исследований

Опыты проведены на 20 кошках. В I серии изучали вегетативные, соматические, электроэнцефалографические и поведенческие реакции, вызванные прямым электрическим раздражением дорсального гиппокампа. Во II серии изучали динамику порогов эпилептиформных разрядов при электрическом раздражении гиппокампа и скрытых периодов развития этих разрядов в зависимости от фазы цикла бодрствование — сон. В III серии изучали влияние перерезки ствола мозга перед буграми четверохолмия на электрическую активность нео- и архипалеокортекса во время цикла бодрствование — сон, а также влияние вызванных у тех же животных эпилептиформных разрядов гиппокампа на электроэнцефалограмму. Для этого металлические электроды диаметром 150—200 мкм с фабричной изоляцией хронически вживляли в различные корковые и подкорковые структуры мозга. Операцию проводили под нембуталовым наркозом (30—35 мг/кг). Координаты определяли по [25]. Электрическое раздражение гиппокампа осуществляли прямоугольными стимулами от генератора с радиочастотной приставкой на выходе через хронически вживленные биполярные электроды с межэлектродным расстоянием 1—2 мм, фоновую и вызванную электрическую активность структур нео- и архипалеокортекса, а также сердечного ритма регистрировали на чернилопишущем полиграфе. Для определения различных фаз цикла бодрствование — сон, кроме электроэнцефалограммы, электрогиппокампограммы и сердечного ритма регистрировали также активность шейной мышцы и движение глазных яблок. Ствол мозга перерезали широко известным в литературе методом [29, 34]. Данные обрабатывали статистически и достоверность наблюдаемых измерений определяли по Т-критерию Стьюдента.

Для определения локализации хронически вживленных электродов и проверки перерезки ствола мозга производили морфологический контроль. Животных забивали, для этого под нембуталовым наркозом через сонные артерии пропускали нейтральный формалин, мозг доставали из черепа и фиксировали в том же растворе формалина. После фиксации делали серийные фронтальные срезы.

Результаты исследований

1. *Вегетативные, соматические, электроэнцефалографические и поведенческие реакции, вызванные электрическим раздражением гиппокампа.* Низкочастотное раздражение (2—8/с) гиппокампа, так же как и многих других структур головного мозга [11], иногда может вызывать синхронизацию электроэнцефалограммы, по-видимому, путем активации таламо-кортикальной синхронизирующей системы. Высокочастотное раздражение тех же точек часто приводило к противоположному эффекту — к десинхронизации электроэнцефалограммы (рис. 1, А), которая в виде последействия продолжалась и после прекращения раздражения, как это наблюдается и при раздражении восходящих активирующих систем головного мозга [6]. Поведенческим коррелятом десинхронизации электроэнцефалограммы в этих опытах являлось пробуждение животного и ориентировочная реакция, а вегетативным — значительное учащение сердечного ритма. Даже небольшое усиление раздражения вызывало развитие эпилептиформных разрядов, которые возникали либо на фоне раздражения, либо в виде разряда последействия (рис. 1, Б). Поведенческим коррелятом эпилептиформных разрядов, вызванных электрическим раздражением гиппокампа, были реакции застывания, либо так называемый «автоматизм еды».

Очень часто пороговым электроэнцефалографическим эффектом электрического раздражения гиппокампа являлось развитие в нем эпилептиформных разрядов, однако, если раздражение производилось на фоне медленноволновой фазы сна, разрядам, как правило, предшествовала фаза десинхронизации электроэнцефалограммы. Примеры этого иллюстрируются на рис. 2. При определенной силе раздражающих стимулов, когда в контралатеральном гиппокампе уже появляется за-

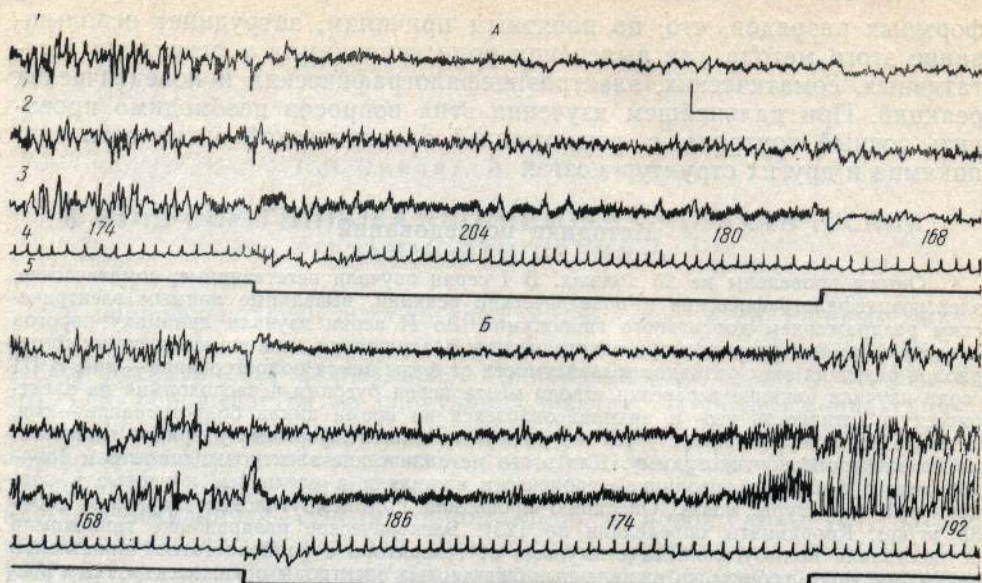


Рис. 1. Влияние электрического раздражения дорсального гиппокампа на электрическую активность новой коры.

1 — сенсомоторная область, 2 — слуховая область, 3 — зрительная область, 4 — электрокардиограмма (цифры указывают частоту сердечного ритма), 5 — отметка раздражения (включение раздражения отмечается отклонением вниз). Параметры раздражения: на А — 3 В, 200/с, 0,1 мс; на Б — 4 В, 200/с, 0,1 мс. Калибровка: 200 мкВ, 1 с.

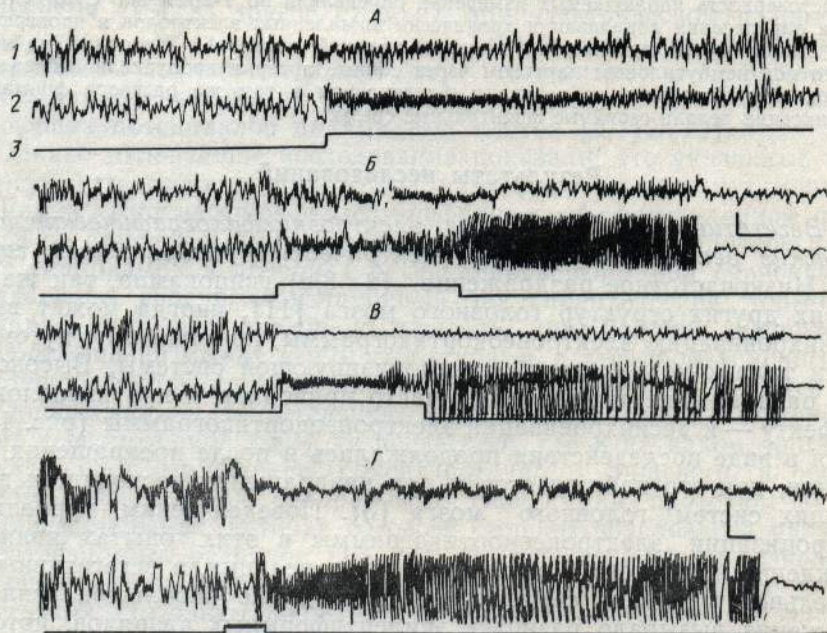


Рис. 2. Влияние раздражения гиппокампа и вызванных в нем эпилептиформных разрядов на электроэнцефалограмму.

1 — сенсомоторная область новой коры, 2 — дорсальный гиппокамп, 3 — отметка электрического раздражения. А, Б, В — записи при интактном мозге, Г — запись на кошке с перерезкой ствола мозга перед буграми четверохолмия. Параметры раздражения: на А — 5 В, 200/с, 0,1 мс; на Б — 6 В, 200/с, 0,1 мс; на В — 6,5 В, 200/с, 0,1 мс; на Г — 5 В, 200/с, 0,1 мс. Калибровка: 200 мкВ, 2 с.

метное угнетение медленной электрической активности, суммарная электрическая активность новой коры претерпевает менее значительные изменения (рис. 2, А). Слабое усиление раздражения ведет к развитию эпилептиформных разрядов в гиппокампе, которые в виде разрядов последствия остаются и после прекращения раздражения (рис. 2, Б).

В новой коре десинхронизация медленной электрической активности начинается еще до начала эпилептиформных разрядов, а после их появления она выражена еще четче. На рис. 2, В проиллюстрирован еще более наглядный пример фазы общей десинхронизации медленной электрической активности как новой коры, так и гиппокампа перед развитием гиппокампальных эпилептиформных разрядов, вызванных его электрическим раздражением. Интересно отметить, что во всех

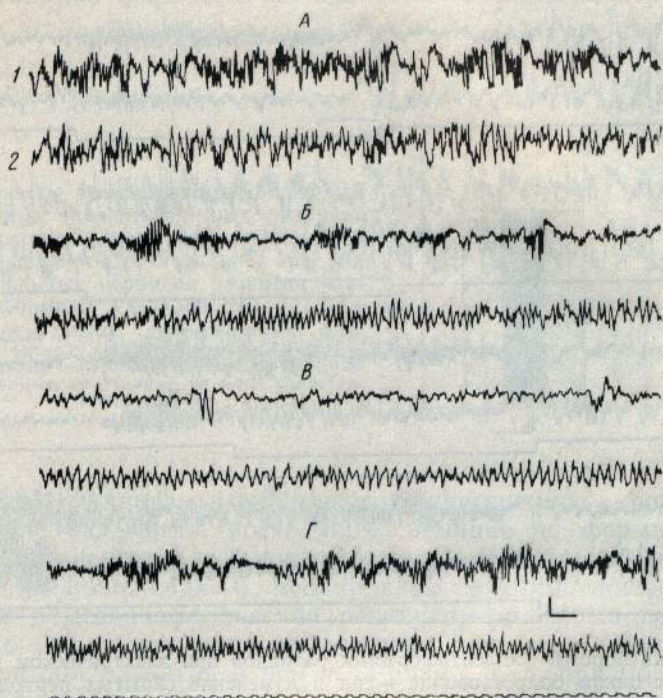


Рис. 3. Динамика электрической активности новой коры и гиппокампа кошки в цикле бодрствование — сон после перерезки ствола мозга перед буграми четверохолмия (объяснение в тексте).

1 — сенсомоторная область новой коры, 2 — дорсальный гиппокамп. Калибровка: 200 мкВ, 2 с.

случаях развития локальных гиппокампальных эпилептиформных разрядов электрическая активность новой коры десинхронизируется. Все эти факты явно указывают на то, что раздражением гиппокампа можно вызвать реакцию общей активации мозга, и естественно полагать, что она вызывается вовлечением в действие мезодиэнцефалических активирующих структур, которые под влиянием импульсации со стороны гиппокампа, по всей вероятности, возбуждаются.

В развитии феномена общей активации, вызванной электрическим раздражением гиппокампа, кроме мезэнцефалической ретикулярной формации могут участвовать и диэнцефалические активирующие структуры. На это указывают результаты наших специальных опытов, проведенных на препаратах с перерезкой ствола мозга перед буграми четверохолмия. Если после перерезки электрическим раздражением вызываются локальные эпилептиформные разряды в гиппокампе, то на их фоне медленная высокоамплитудная электрическая активность новой коры, характерная для таких животных (рис. 2, Г), десинхронизируется. Так как вторичное вовлечение в возбуждение мезэнцефалической ретикулярной формации на препаратах с перерезкой ствола мозга перед буграми четверохолмия исключается, то единственным возможным источником общей активации мозга остается структура диэнцефалона.

2. Динамика электрической активности гиппокампа и порогов эпилептиформных разрядов в цикле бодрствование — сон. Известно, что при различных уровнях бодрствования [23] и в различных фазах сна [26] электрическая активность гиппокампа претерпевает закономерные изменения. Активное бодрствование с манифестацией мотивированных поведенческих реакций и парадоксальная фаза сна характеризуются выраженной гиперсинхронизацией в диапазоне тета-ритма,

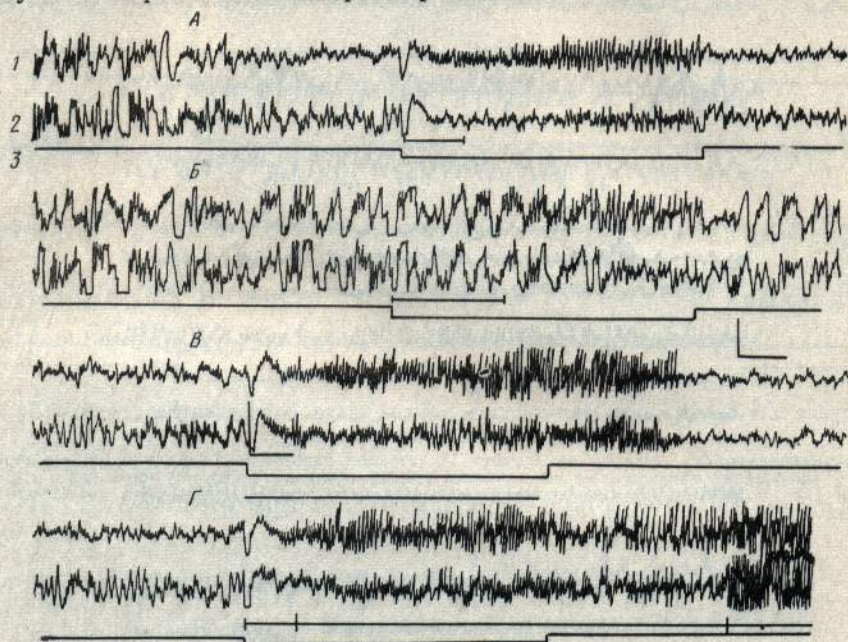


Рис. 4. Динамика порогов эпилептиформных разрядов при электрическом раздражении в разных фазах цикла бодрствование — сон и изменение скрытых периодов развития эпилептиформных разрядов по фазам цикла бодрствование — сон.

1 — сенсомоторная область коры, 2 — дорсальный гиппокамп, 3 — отметка раздражения (включение раздражения отмечается отклонением вниз). Параметры раздражения: на А, Б, В — 5 В, 200/с, 0,1 мс. Скрытые периоды развития эпилептиформных разрядов отмечаются черточками под записями электрогиппокампограммы. Калибровка: 200 мкВ, 2 с.

тогда как при пассивном бодрствовании наблюдается его угнетение, а в ортодоксальной фазе сна в гиппокампе превалируют высокоамплитудные медленные потенциалы дельта и субдельта рангов.

До последнего времени роль мезэнцефалической ретикулярной формации в регуляции тета-ритма в цикле бодрствование — сон, считалась ведущей [см. 31]. Однако в последнее время получены веские доказательства и о роли диэнцефалических активирующих структур в формировании данной активности. Ранее было установлено, что через определенное время после перерезки ствола мозга перед буграми четверохолмия у собак [14] и у кошек [9, 34, 35] восстанавливается цикл бодрствование — сон, при котором происходит закономерное чередование синхронизации и десинхронизации электронеокортикограммы. В дальнейшем Олмстед и Виллабланка [29] показали, что гиппокамп кошек на фоне бодрствования и после перерезки ствола мозга перед буграми четверохолмия может генерировать тета-ритм почти с той же степенью, как при интактном мозге. Наши опыты подтвердили наличие вышеуказанного факта и вместе с тем выявили некоторые добавочные детали. Оказалось, что при переходе медленноволнового сна (рис. 3, А) в бодрствование гиппокампальный тета-ритм появляется еще до наступления полной десинхронизации электронеокортикограммы на фоне веретенообразной активности (рис. 3, Б). Затем следует фаза полной десинхронизации электронеокортикограммы с парал-

тельной синхронизацией электрогиппокампограммы в диапазоне тета-ритма (рис. 3, В). Восстановление медленноволнового сна тоже проходит через переходную стадию, когда регулярный гиппокампальный тета-ритм в определенное время сохраняется на фоне веретеннообразной активности новой коры (рис. 3, Г). Все это указывает на то, что для формирования гиппокампального тета-ритма влияние мезэнцефалической ретикулярной формации не является необходимым. Видимо, ди-



Рис. 5. Результаты статистической обработки величины порогов эпилептиформных разрядов при электрическом раздражении гиппокампа в разных фазах цикла бодрствование — сон (А) и изменения скрытых периодов развития эпилептиформных разрядов. (Б).

Светлые столбики — данные, полученные на фоне бодрствования, черные — на фоне медленноволнового сна, заштрихованные — при парадоксальном сне. За 100 % берутся данные, полученные на фоне бодрствования.

энцефалические механизмы регуляции бодрствование — сон способны самостоятельно оказывать восходящее влияние и формировать все основные виды электрической активности коры головного мозга.

Исходя из положения о реципрокном взаимоотношении между гиппокампом и мезэнцефалической ретикулярной формацией [1, 2, 4, 16, 20, 27, 28, 36], нужно полагать наличие торможения гиппокампальных нейронов при развитии в нем тета-ритма, т. е. при бодрствовании и парадоксальном сне. Одним из путей проверки этого положения может быть изучение динамики возбудимости гиппокампа в цикле бодрствование — сон выявленной наблюдением за динамикой порогов электрического раздражения, необходимого для вызова в нем эпилептиформных разрядов.

На кошках с хронически вживленными электродами было проведено систематическое исследование динамики пороговых значений интенсивности электрического раздражения гиппокампа, которая вызывает в нем эпилептиформные разряды без поведенческого пробуждения, в зависимости от той или иной фазы сна. Статистический анализ материала показал, что во всех фазах цикла бодрствование — сон эпилептиформные разряды в гиппокампе возникают примерно при одних и тех же параметрах электрического раздражения, и пороги их, таким образом, не претерпевают значительных изменений (рис. 5, А). Следует, однако отметить тот факт, что на фоне парадоксальной фазы сна эпилептиформные разряды в гиппокампе выражены лучше (рис. 4, В), нежели на фоне медленноволновой фазы сна (рис. 4, Б) или даже при спокойном бодрствовании (рис. 4, А). Этот факт указывает, что в парадоксальной фазе сна вследствие сильного влияния ретикулярной формации возбудимость гиппокампа по сравнению с медленноволновым сном, значительно повышается.

Характерно, что, как при пороговых (рис. 4, А, Б, В), так и надпороговых (рис. 4, Г) силах электрического раздражения гиппокампа, эпилептиформные разряды на фоне раздражения появляются со значительным скрытым периодом, который флуктуирует в зависимости от фазы цикла бодрствование — сон. Скрытый период развития эпилептиформных разрядов при одних и тех же параметрах раздражения во время медленноволнового сна увеличивается (рис. 4, Б), а при парадок-

сальном сне заметно укорачивается (рис. 4, В) по сравнению с величинами, зарегистрированными на фоне бодрствования (рис. 4, А).

Интерес заслуживает тот факт, что при парадоксальном сне скрытый период развития вызванных гиппокампальных эпилептиформных разрядов меньше, нежели при спокойном бодрствовании (рис. 4, А). Это можно объяснить тем, что во время парадоксальной фазы сна активность мезодиэнцефалических активирующих структур повышается не только до уровня спокойного бодрствования, но и до уровня активного эмоционального бодрствования [7].

На рис. 5, Б приводятся результаты статистической обработки данных по динамике скрытых периодов развития гиппокампальных эпилептиформных разрядов в различных фазах цикла бодрствование — сон. Во время медленноволнового сна скрытый период возникновения эпилептиформных разрядов (черный столбик) статистически достоверно увеличивается по сравнению как с простым бодрствованием (светлый столбик), так и по сравнению с парадоксальным сном (заштрихованный столбик).

Таким образом, описанные факты указывают, что возбудимость гиппокампа при парадоксальной фазе сна, когда на него интенсивно влияют активирующие структуры мезодиэнцефалона, по сравнению с медленноволновой фазой сна не понижается, а повышается.

Обсуждение результатов исследований

Анализ описанных данных позволяет заключить, что гиппокамп и мезодиэнцефалические структуры не находятся в реципрокных взаимоотношениях, т. е. активность одного из них не должна вызывать торможение или только торможение другого. Полученные фазы указывают, что эти два образования головного мозга могут оказывать друг на друга довольно мощные возбуждающие влияния. Как известно, мезэнцефалическая ретикулярная система считается активирующей в отношении корковых структур [6]. В этом отношении гиппокамп, так же как и другие структуры архипалеокортекса, по-видимому, не является исключением.

Ретикулярная формация среднего мозга на гиппокамп может влиять со стороны входов: от перегородки и от энторинальной коры. Показано, что на фоне медленноволнового сна активация энторинального входа, вызванная раздражением ретикулярной формации, вызывает десинхронизацию не только электрогиппокампограммы, но и электро-неокортикограммы, т. е. через энторинальный вход ретикулярная формация на гиппокамп и на новую кору влияет одинаково активирующе [8]. По-видимому, то же происходит и при раздражении диэнцефальных активирующих структур.

Развитие в гиппокампе синхронизации в диапазоне тета-ритма в ответ на активацию ретикуло-септальной системы, так же как и гипоталамо-септальной системы, не вызывает в нем понижения возбудимости. Возбудимость гиппокампа при этом даже слегка повышается, о чем свидетельствует отсутствие увеличения порога локальных эпилептиформных разрядов на фоне бодрствования и парадоксального сна, когда в связи с усилением активности мезодиэнцефалических структур гиппокампальный тета-ритм сильно выражен по сравнению с медленноволновым сном, когда активность ретикулярной формации понижается; уменьшение скрытого периода и более четкое проявление вызванных эпилептиформных разрядов гиппокампа на фоне парадоксального сна по сравнению с медленноволновым сном.

Если бы даже удалось доказать, что тета-ритм является интегрированным отражением только тормозящих постсинаптических потенциалов в пирамидных клетках гиппокампа, то это не служило бы веским доказательством тормозящего влияния ретикулярной формации

мозга на эти клетки. При обсуждении данного вопроса важное значение имеет тот факт, что пейсмекерный механизм гиппокампального тета-ритма локализован в медиальном септуме, а мезодиэнцефальные активирующие структуры своей импульсацией вызывают его функционирование.

Несмотря на то, что норадренергические восходящие волокна от синего пятна моста оканчиваются прямо на пирамидных нейронах гиппокампа, их непосредственное участие в формировании тета-ритма не показано. Поскольку у кошек с перерезкой ствола мозга перед буграми четверохолмия тета-ритм гиппокампа может быть так же выражен, как у интактных животных [29], особая роль норадренергической системы ствола мозга в формировании гиппокампального тета-ритма весьма сомнительна.

Таким образом, изучение вегетативных, электроэнцефалографических и поведенческих эффектов раздражения гиппокампа, динамики порогов гиппокампальных эпилептиформных разрядов и изменения скрытых периодов развития вызванных эпилептиформных разрядов в различных фазах цикла бодрствование — сон не подтверждают наличия реципрокности в гиппокампо-мезодиэнцефалических взаимоотношениях.

Выводы

1. При пороговых электрических раздражениях гиппокампа наблюдаются десинхронизация электронеокортикограммы, изменения сердечного ритма и возникновение реакции внимания, что указывает на вовлечение в возбуждение активирующих структур мезодиэнцефалона.

2. Часто эффектом порогового раздражения гиппокампа является развитие в нем эпилептиформных разрядов, которым, как правило, предшествует более или менее продолжительная фаза десинхронизации электронеокортикограммы.

3. На фоне вызванных эпилептиформных разрядов в гиппокампе наблюдается десинхронизация электронеокортикограммы. Этот факт указывает, что разряды пирамидных нейронов гиппокампа возбуждающе влияют на мезодиэнцефалические активирующие структуры.

4. Пороги гиппокампальных эпилептиформных разрядов, вызванных электрическим раздражением, не претерпевают значительных изменений в различных фазах цикла бодрствование — сон.

5. Максимальные скрытые периоды эпилептиформных разрядов гиппокампа, возникающих в ответ на его электрическое раздражение, наблюдаются при медленноволновом сне, минимальные — на фоне парадоксального сна.

Описанные факты не соответствуют широко распространенному положению, что между гиппокампом и активирующими структурами мезодиэнцефалона существуют реципрокные взаимоотношения и свидетельствуют о наличии между ними возбуждающих связей.

T. N. Oniani, A. Ya. Nachkebioa

ON THE PROBLEM OF HIPPOCAMP-MESODIENCEPHALON INTERRELATIONS

Summary

Electroencephalographic, vegetative and behavioural effects of hippocamp electric stimulation as well as dynamics of epileptiform volley thresholds under hippocamp electric stimulation and changes in the latent period in development of evoked hippocampal epileptiform volleys in different phases of the sleep-wakefulness cycle were studied in cats (oth intact and with cerebri section in front of corpora quadrigemina. The threshold electric stimulations of the hippocamp evoked desynchronization of electroecortico-gram, changes in the cardiac rhythm and origin of the attention reaction, which indicates that mesodiencophalon activating structures are involved in the excitation. The

development of epileptiform volleys which follow, as a rule, more or less prolonged phase of electroneocorticogram desynchronization in the hippocamp is the effect of its threshold stimulation. This testifies to the fact that in the development of the epileptiform activity the volleys of the hippocamp pyramidal neurons have an exciting effect on the mesodiencephalic activating structures. The thresholds of hippocampal epileptiform volleys evoked by electric stimulation do not undergo significant changes in different phases of the sleep-wakefulness cycle. Maximum latent periods in development of epileptiform volleys of the hippocamp arising in response to its electric stimulation are observed in a slow-wave sleep, minimum ones—against a background of paradoxal sleep.

Institute of Physiology, Academy of Sciences,
Georgian SSR, Tbilisi

Список литературы

1. Анохин П. К. Значение ретикулярной формации для различных форм высшей нервной деятельности. — Физiol. журн. СССР, 1957, 43, № 4, с. 1072—1084.
2. Анохин П. К., Судаков К. В. Реципрокное взаимоотношение гиппокампа и ретикулярной формации в условиях электронаркоза. — Докл. АН СССР, 1970, 192, № 6, с. 934—937.
3. Артеменко Д. П. Участие нейронов гиппокампа в генерации тета-волн. — Нейрофизиология, 1972, 4, № 5, с. 531—539.
4. Виноградова О. С. Гиппокамп и память. — М.: Наука, 1975.—330 с.
5. Воронин Л. Г., Йорданис К. А., Кунцевич М. В., Доброва Л. С. Влияние электрического раздражения головного мозга на пищедобывательные условные рефлексы у кролика. — Журн. высш. нервн. деят., 1962, 12, № 5, с. 922—931.
6. Мэгуи Г. Бодрствующий мозг. — М.: Мир, 1965,—211 с.
7. Ониани Т. Н. Корреляция между эмоциональным напряжением и динамикой электрической активности нео-и архипалеокортекса в цикле бодрствование — сон. — Тбилиси: Мецниереба, 1976, т. 2.—200 с.
8. Ониани Т. Н., Унгуадзе А. А., Капанадзе Т. К. и др. Электроэнцефалографические, поведенческие и вегетативные эффекты прямого электрического раздражения некоторых структур архипалеокортекса. — В кн.: Вопросы нейрофизиологии эмоций и цикла бодрствование — сон. Тбилиси: Мецниереба, 1974, т. 1, с. 200.
9. Серков Ф. Н., Макулькин Р. Ф., Тычина Д. И. Электрическая активность мозга после мезэнцефалической перерезки в хронических экспериментах. — Физiol. журн. СССР, 1966, 52, № 7, с. 837—846.
10. Тушмалова Н. А. К вопросу о роли гиппокампа в условнорефлекторной деятельности: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — М., 1962.—30 с.
11. Adey W. R., Merrillees N. C. R., Suderland S. The entorhinal area: behavioral, evoked potential and histological studies of its interrelationships with brain stem regions. — Brain, 1956, 79, N 1, p. 414—439.
12. Andersen P., Eccles J. C., Loynning J. Location of postsynaptic inhibitory synapses on hippocampal pyramids. — J. Neurophysiol., 1964, 27, N 4, p. 592—607.
13. Andersen P., Eccles J. C., Loynning J. Pathway of postsynaptic inhibition in the hippocampus. — J. Neurophysiol., 1964, 27, N 4, p. 608—618.
14. Batsel H. L. Electroencephalographic synchronization and desynchronization in the chronic «cerveau isole» of the dog. — Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1960, 8, N 12, p. 421—430.
15. Bremner F. Hippocampal activity during avoidance behavior in the rat. — J. Comp. Physiol. Psychol., 1964, 58, N 16, p. 312—329.
16. Douglas R. I. The hippocampus and behavior. — Psychol. Bull., 1967, 67, N 3, p. 416—442.
17. Fujita Y., Sato T. Intracellular records from hippocampal pyramidal cells in rabbit during theta-rhythm activity. — J. Neurophysiol., 1964, 27, N 6, p. 1011—1025.
18. Grantyn A., Broggi G., Mancini M., Marguelli M. Postsynaptic responses of brain stem reticular neurons induced by hippocampal stimulation. — Brain Res., 1972, 36, N 7, p. 441—479.
19. Grantyn R., Grantyn A. Postsynaptic responses of hippocampal neurons to mesencephalic stimulation: depolarizing potentials and discharge patterns. — Brain Res., 1973, 53, N 1, p. 55—69.
20. Grastyan E. The hippocampus and higher nervous activity. — In: The central nervous system and behavior: Conf. Feb., 1959, New York, Washington, 1959, p. 244—259.
21. Grastyan E., Lissak K., Kekesi F. Facilitation and inhibition of conditioned alimentary and defensive reflexes by stimulation of hypothalamus and reticular formation. — Acta Physiol. Hung., 3, N 9, p. 133—151, 1956.
22. Grastyan E., Lissak R., Szabo I., Vebery I. Über die funktionelle Bedeutung des hippocampus. — In: Problems of modern physiology of the nervous and muscle system. Tbilisi: Acad. Sci. Georgian SSR, 1956, p. 67—80.
23. Green I., Arduini A. Hippocampal electrical activity in arousal. — J. Neurophysiol., 1954, 17, N 6, p. 533—557.
24. Hunter G. Further observations on subcortically induced epileptic attacks in unanesthetized animals. — Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1950, 2, N 4, p. 193—207.

25. Jasper H., Ajmone-Marsan C. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. — The National Research Council of Ottawa, Canada, 1954, 68 p.
26. Jouvét M., Mitchel F., Courjon H. I. L'activité électrique du rhinencéphale au cours du sommeil chez le chat. — C. R. Soc. Biol. (Paris), 1959, 153, N 1, p. 101—105.
27. Kimble D. P. Possible inhibitory functions of hippocampus. — Neurophysiology, 1969, 7, N 3, p. 235—244.
28. Lena C., Parmeggiani P. L. Hippocampal theta-rhythm and activated sleep. — Helv. Physiol. Acta, 1964, 22, N 2, p. 120—135.
29. Olmsted C. E., Villablanca J. P. Hippocampal theta-rhythm persists in the permanently isolated forebrain of the cat. — Brain Res., Bull., 1977, 2, N 1, p. 93—100.
30. Oniani T. N., Vartanova N. G. Factors of extinction of alimentary instrumental conditioned reflex. — Acta Neurobiol. exp., 1980, 40, N 4, p. 173—198.
31. Robinson T. E. Hippocampal rhythmic slow activity (RSA, theta): a critical analysis of selectives and discussion of possible species-differences. — Brain Res. Rev., 1980, 2, N 1, p. 69—101.
32. Siegel A., Flynn J. P. Differential effects of electrical stimulation and lesions of the hippocampus and adjacent regions upon attack behavior in the cat. — Brain Res., 1968, 7, N 2, p. 252—267.
33. Vanegas H., Flynn J. P. Inhibition of cortically elicited movement by electrical stimulation of the hippocampus. — Brain Res., 1968, 11, N 3, p. 489—506.
34. Villablanca J. Electroencephalogram in the permanently isolated forebrain of the cat. — Science, 1962, 138, N 3536, p. 44—46.
35. Villablanca J. The electrocorticogram in the chronic cerveau isole cat. — Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1965, 19, N 6, p. 576—586.
36. Vinogradova O. S. Functional organization of the limbic system in the process of registration. Facts and Hypotheses. — In: The Hippocampus. New York; London: Plenum., 1975, 3, p. 3—69.

Институт физиологии
АН ГССР, Тбилиси

Поступила в редакцию
20.VI 1982 г.