

В. В. ФАНАРДЖЯН

К ФИЗИОЛОГИИ СПИННОМОЗЖЕЧКОВЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ

Наши знания о взаимоотношении мозжечка и афферентных систем спинного мозга претерпели за последнее время значительный прогресс благодаря открытию факта моторной иннервации мышечных веретен [17]. Последнее позволило не только понять некоторые важные стороны мозжечковой регуляции мышечно-суставной чувствительности, но объяснив и объединив более ранние наблюдения, придать новое теоретическое освещение всей проблемы в целом.

Еще Шеррингтоном [24], Левенталем и Хорслеем [18] было обнаружено, что фарадизация передней доли мозжечка приводит к торможению децеребрационной ригидности животного. Детальный анализ этого феномена представил в дальнейшем большую серию работ, посвященных изучению влияния коры мозжечка на позный тонус [20]. Исследованию подвергались такие вопросы, как соматотопическая локализация и эфферентные пути тормозного поля мозжечка, уровень нервных структур, находящихся под его влиянием и определяющих конечный эффект торможения, наконец, механизмы тонической деятельности передней доли.

Наряду с этим было открыто и облегчающее влияние мозжечка на позный тонус. И если одни работы представили данные о точном местоположении облегчающей зоны [14 и др.], то в других исследованиях выявился важный факт, что усиление или подавление экстензорной ригидности конечностей находится в прямой зависимости от частотной характеристики раздражающего электрического тока [20, 21 и др.].

Влияние передней доли мозжечка было обнаружено и в том случае, когда у децеребрированных животных производилась деафферентация конечностей. У таких препаратов атоничные лапы вновь становились ригидными после удаления или охлаждения передней доли. Подобное имело место и при „анемической децеребрации“ животного [23].

Механизм столь удивительного влияния мозжечка на позный тонус был частично вскрыт Стелла и его сотрудниками [25, 26], эксперименты которых с перерезкой VIII пары нервов и грудной секцией спинного мозга показали, что мозжечок благодаря своей тонической деятельности, обусловленной потоком афферентных импульсов в спинальный происхождения, тормозит вестибулярный компонент позного тонуса. Атонической основой для такого влияния указанные исследователи представили кортико-фастигио-бульбарный путь, включающий I. l. centralis и culmen, n. fastigii и нижние ножки мозжечка, повреждение которых было эквивалентным удалению всего органа [26]. Интересный материал по затронутому вопросу был также получен при изучении явления так называемой „фастигиальной атонии“ у децеребрированных животных [22].

Применение электрофизиологических методов исследования позволило уточнить целый ряд деталей во взаимоотношении мозжечка и мышечной рецепции. Прежде всего сравнение γ -импульсации у децеребрированных животных с таковой у животных с удаленным мозжечком внесло в современные представления понятие о двух типах ригидности [5]: γ -типа, который наблюдается у обычно децеребрированного препарата и в качестве одного из основных компонентов которого выступает механизм

инстатических, проприоцептивных рефлексов, и α -типа, обнаруживаемого у безмозжечковой кошки в условиях полной деафферентации конечностей. В последнем случае α -моторнейроны явились основным путем воздействия мозжечка на тонус тонуса. Подобное раздельное влияние мозжечка на α -систему было показано Тер-Булоу и Терзином [27] при использовании иных методических подходов.

В других работах были представлены данные, касающиеся мозжечковой регуляции γ -центральной иннервации. Так, в экспериментах Грашца и Када [13] электрическое раздражение полушарий мозжечка, не оказывающее влияние на тонус экстрафузальных мышечных волокон, вызывало усиление эфферентного залипа веретен, тогда как противоположный эффект наблюдался при том же воздействии на червячные подразделенные органы. Избирательность воздействия мозжечка на интрафузальные волокна здесь сочеталась с более низким порогом γ -нейронов.

Та же избирательность воздействия мозжечка на γ -нейроны обнаруживалась при работе на деперезбиринированных препаратах [12]. В основу этого исследования был взят факт активации мышечных веретен при усилении ригидности [5]. Однако эта закономерность искажалась, когда усиление экстензии вызывалось охлаждением передней доли мозжечка. Последнее сопровождалось не учащением, а подавлением γ -залипа. Та же зависимость в менее отчетливой форме наблюдалась при хирургическом удалении передней доли мозжечка или ее функциональной инактивации апемическим методом [23]. Основным результатом этих работ было доказательство возможности экспериментального нарушения α - γ -звена на уровне мозжечка в результате поражения γ -системы.

Приведенные исследования, как и многие другие, вышедшие за последнее время и посвященные тому же вопросу, позволили по-новому осветить интимные механизмы мозжечковой регуляции мышечно-суставной чувствительности. Наряду с этим они дали убедительное экспериментальное доказательство ведущей роли афферентных показаний в осуществлении функции эфферентного аппарата мозжечка.

Другую важную сторону разбираемой проблемы представляет изучение синаптических путей, ведущих проприоцептивную информацию мозжечку и обеспечивающих „запальный механизм“ (Р. Гранит [5]) в регуляции движения и тонуса мышц. В этом отношении мы располагаем сравнительно подробными данными о специфических мозжечковых трактах Флексига и Говорса. Кинестетическая сигнализация передается в мозжечок также через спинно-мостовые, спинно-оливомозжечковые волокна, а также через латеральное ретикулярное ядро [15].

В то же время крайне скудны наши знания о роли и удельном значении остальных путей проприоцептивной афферентации в координационной деятельности мозжечка. Здесь прежде всего заслуживает внимания главный коллектор этих путей—задние столбы спинного мозга. В анатомическом отношении данные ограничиваются тем, что имеется единственный пункт—наружное ядро Бурдаха, в котором заканчивается часть волокон задних канатиков и которое в свою очередь связывается с мозжечком посредством веревчатого тела, на что указывал еще В. М. Бехтерев [3].

Что же касается физиологической стороны вопроса, то она представлена тремя исследованиями, выполненными на различном материале и обнаружившими противоречивые результаты.

В работе М. А. Панкратова [8] объектом изучения служила одна безмозжечковая кошка, у которой была произведена поперечная пе-

перезка задних столбов спинного мозга на уровне 1—2 шейного позвонка.

По словам автора, это привело к тому, что „у кошки сразу исчезли все мозжечковые нарушения. Прекратилось дрожание тела, качание, боковые и продольные падения“, что объяснялось „за счет тормозных влияний, исходящих из системы задних столбов“ (стр. 62—63). Симптомы недостатка мозжечка вновь появились спустя 2 месяца.

Противоположные результаты были отмечены А. М. Алексаняном [1] при том же оперативном вмешательстве на безмозжечковом ягненок. Поперечная перерезка задних столбов спинного мозга вызвала резкие расстройства в статике и локомоции, что продолжалось более двух недель.

Последняя работа по этому вопросу была выполнена Л. С. Гамбаряном [4] на щенках и вышла после того, как мы уже закончили экспериментальную часть наших исследований. Автор сообщает, что удаление задних канатиков заметно не отражается на двигательных расстройствах безмозжечковых животных и не препятствует проявлению ранее выработанных условных электрооборонительных рефлексов.

Приведенный перечень работ делает ясным желание вновь вернуться к этому вопросу, что и явилось частью настоящего исследования. Нами изучалось также влияние и обратного порядка: мозжечка на функцию задних столбов спинного мозга, что представлено экспериментами с регистрацией электроспинаграммы у безмозжечковых животных. Обоснование последнему дано в начальном разделе литературного обзора.

Методика и объекты исследования

Под наблюдением находилось 11 взрослых собак, у которых была произведена операция удаления мозжечка.

У 2 из них до указанного вмешательства были вживлены хронические эпидуральные электроды на задние столбы спинного мозга в его грудном отделе (T_8-T_9) [2].

У остальных животных до, после или одновременно с удалением мозжечка производилась поперечная перерезка задних столбов спинного мозга на уровне первого шейного позвонка.

Физиологический анализ подопытных животных включал систематическое наблюдение за нарушением двигательных и сенсорных функций, запись отпечатков лап при локомоции (ихнограмма), фотографирование и прослеживание за вегетативными отклонениями. У 3 собак до и после вышеуказанных операций производилась выработка двигательных оборонительных условных рефлексов по ранее описанному способу [10].

Электрическая активность спинного мозга отводилась в 4-каскадный усилитель переменного тока с симметричным входом и регистрировалась посредством двухлучевого катодного осциллографа.

По окончании экспериментов производилось анатомо-гистологическое исследование препаратов мозга на предмет характера удаления мозжечка, результаты которого представлены на рис. 1, и полноты перерезки задних столбов спинного мозга*. Исключение составили два

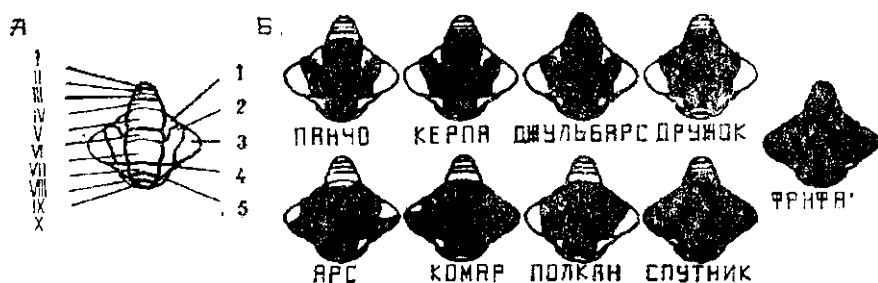


Рис. 1 (А). Схема строения мозжечка собаки. 1. I. simplex 2. I. paratremidicus 3. I. ansiformis 4. I. paraflocculus 5. flocculus, 1—X долики червя: I—lingula, II—III—centralis, IV—V—culmen, VI—declive, VII—tuber, VIII—pyramis, IX—uvula, X—nodulus. (Б) Схематическое изображение удаленных частей мозжечка (затемнено) у подопытных собак.

животных, мозг которых подвергся патологоанатомическому анализу.

Анатомическое подразделение мозжечка проводилось согласно классификации Ларселла [16].

Результаты исследования

Первая серия экспериментов, проведенная на трех собаках (Арс, Комар, Полкан), была предпринята с целью изучения динамики развития мозжечкового недостатка в условиях отсутствия сигнализации из задних столбов спинного мозга. Поэтому у этих животных поперечное рассечение задних канатиков предшествовало оперативному удалению мозжечка. Промежуток между обоими вмешательствами исчислялся одним месяцем, в течение которого происходила полная компенсация расстройств, вызванных первой травмой. Последнее давало возможность избежать накладки симптомов и, следовательно, более точно изучить ход мозжечковых нарушений.

В результате поперечной перерезки задних столбов (рис. 2) у подопытных животных с первых дней наблюдалось расстройство статической координации и локомации. При прослеживании за походкой отмечалась ее атактичность, пошатывание животного из стороны в сторону, иногда падение на бок. При стойке и хольбе собаки широко расставляли лапы, порой придавая им неестественное положение.

В первые дни наблюдалось резкое подавление болевой и тактильной чувствительности конечностей. Наряду с этим имелась сильная болезненность при надавливании на тыльную поверхность шеи в

* Морфо-гистологический анализ препаратов мозжечка произведен на кафедре гистологии Ерев. мед. института Б. А. Езданяном, спинного мозга—в гистологическом кабинете Института физиологии АН АрмССР А. М. Чилишгаряном.

области операционного разреза. Очевидно, это и явилось причиной криков, издаваемых животным при резком произвольном повороте головы. Указанное явление нами отмечалось у всех остальных животных в первые дни после поперечной перерезки задних столбов.

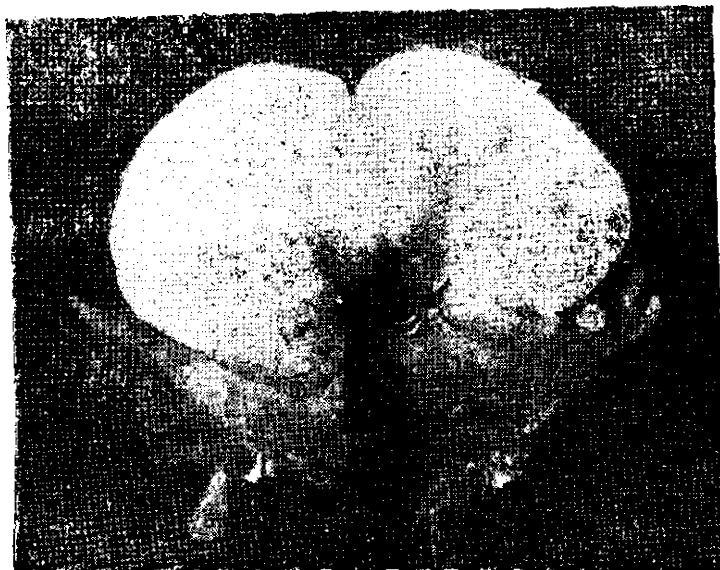


Рис. 2. Собака Полкан. Поперечный срез спинного мозга на уровне второго шейного позвонка. Лупное увеличение. Окраска по Шпильмееру.

Все вышеперечисленные симптомы сравнительно быстро компенсировались и к концу первого месяца трудно было отличить оперированное животное от интактного.

Последующая экстирпация мозжечка и изучение мозжечковых расстройств у этих животных нами велась при сопоставлении их с контрольной группой безмозжечковых собак (В. В. Фанарджян [11]). В результате подобного исследования не было отмечено резких различий между подопытными и контрольными животными. Компенсированный недостаток задних столбов спинного мозга не оказывал влияния на интенсивность и продолжительность мозжечковых нарушений.

Во второй серии опытов, включающей четыре собаки (Панчо, Керба, Джульбарс, Дружок), ставилась задача проследить за изменением динамики уже имеющихся мозжечковых расстройств при поперечном сечении задних канатиков. Последняя операция у трех подопытных животных была произведена спустя 50 дней, а у четвертого (Джульбарс) через 11,5 мес. после удаления мозжечка.

Основной результат проведенных экспериментов состоял в том, что вмешательство на спинном мозгу приводило к ухудшению общего состояния и усугублению имеющихся расстройств у подопытных животных. Неспособность к стоянию, появившаяся в течение первого дня, сменялась резко выраженным углублением нарушений позного

тонуса и локомоции, которые в дальнейшем, примерно через месяц, доходили до „нормы“.

Описанное в неодинаковой степени выявлялось у различных подопытных животных и в этом отношении оправдавшей себя оказалась методика записи отпечатков лап при локомоции, позволявшая фиксировать визуально малоприметные изменения атаксии (рис. 3).

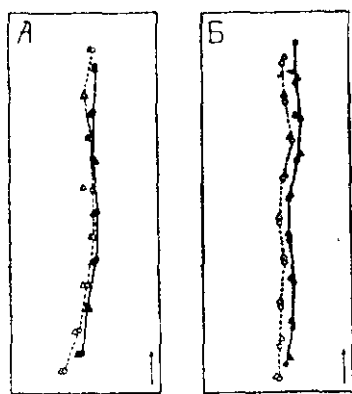


Рис. 3. Собака Керпа с неполным удалением мозжечка. Ихтиограмма до (А) и на 10-й день после (Б) поперечной перерезки задних столбов спинного мозга. Отпечатки лап изображены соответственно: затемненный треугольник—задняя правая, белый треугольник—задняя левая, круг с точкой—передняя правая, белый круг—передняя левая.

В настоящее время трудно говорить о природе наблюдаемых расстройств, поскольку определенное сходство в картине нарушений при обоих видах травм не дает возможность проводить резкое разграничение между симптомами чисто спинального происхождения и таковыми, являющимися результатом декомпенсации мозжечкового недостатка.

Другой тест исследования—выработка двигательных электрооборонительных условных рефлексов, производившаяся у трех безмозжечковых собак,—показал, что последние претерпевают небольшие и кратковременные изменения после поперечной перерезки задних столбов спинного мозга. Это заключалось в исчезновении или ослаблении тонического компонента условной оборонительной реакции конечности, тогда как дифференцировочное торможение и специализация двигательных условных рефлексов [10] оставались малоизмененными (рис. 4).

Следует отметить, что эти опыты, представляя данные по разбираемой теме, с определенной стороны освещают и более общий физиологический вопрос, касающийся структуры двигательного условного рефлекса.

В третьей серии экспериментов, выполненной на двух собаках (Спутник, Юля), оба оперативных вмешательства были произведены одновременно, что привело к чрезвычайно тяжелому общему состоянию и резко выраженным расстройствам. Достаточно сказать, что одна из собак прожила всего 10 дней после операции, а другая (Спутник) в течение четырехмесячного наблюдения демонстрировала глубокие нарушения статической координации и любая попытка к стойке или ходьбе оканчивалась неудачей. Особое внимание привлекала стойкость тремора головы и туловища, который усиливался при произвольных движениях животного. Иными словами, имелось искажение и резкий сдвиг периода нестабилизированного мозжечкового недостатка по интенсивности и длительности наблюдаемых симптомов.

Наряду с рядом вегетативных расстройств, обычных для безмозжечкового животного, отмечалась сильная кахексия и упорные дистрофические изменения кожных покровов.

Болезная и кожная чувствительность конечностей, особенно зад-

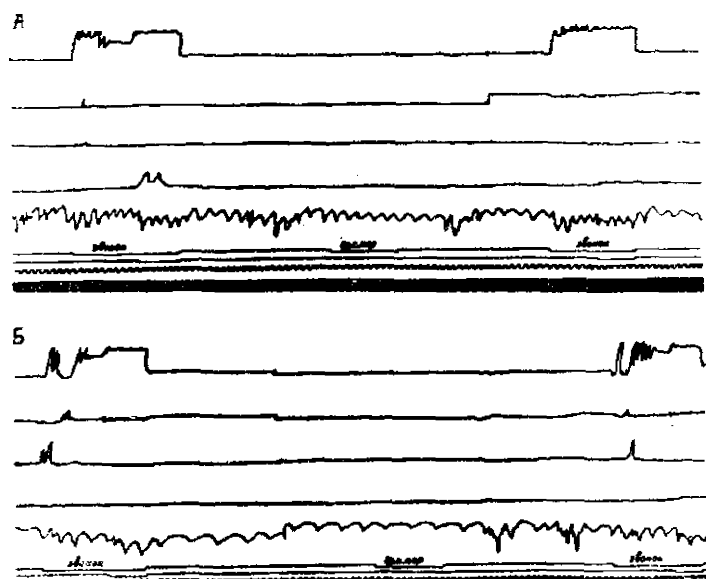


Рис. 4. Собака Джульбарс с неполным удалением мозжечка. Положительные двигательные оборонительные условные рефлексы (звонок) и дифференцировочное торможение (зуммер) до (А) и на 4-й день после (Б) поперечной перерезки задних столбов спинного мозга. Сверху вниз: движение левой, правой задних конечностей; левой, правой передних конечностей (подъем кривой вверх—сгибание, опускание вниз—разгибание); пневмограмма, отметка условного раздражителя, отметка безусловного раздражителя, отметка времени (в 1 сек.).

них, резко снизившаяся непосредственно после операции, в дальнейшем показывала большую неустойчивость порогов [9].

Таким образом, постановка перед животным задачи одновременного компенсирования двух недостатков привела к столь выраженным нарушениям функций, что последнее трудно рассматривать лишь как простой эффект суммации последствий двух травм.

Четвертую серию составили опыты по изучению электроэнцефалограммы (ЭЭГ) у двух животных (Фанфан, Лайка) до и после удаления мозжечка. Время наблюдения на ЭЭГ до указанной операции исчислялось 2 мес. после—4 мес. у одной собаки (Фанфан) и 14 днями у другой (в последнем случае опыты были прекращены из-за выпадения спинального электрода).

Нормальная ЭЭГ характеризовалась медленными колебаниями потенциала, протекающими в регулярном ритме с частотой 10–30 в сек. и с амплитудой колебаний 15–35 микровольт. На них наклады-

зались низкоамплитудные быстрые потенциалы типа бета-волн с диапазоном частот от 100 до 500 в сек. и с амплитудой в 10—25 микровольт (рис. 5а). Обычно такая картина наблюдалась при спокойном лежащем положении животного и в некоторые моменты стойки.

На действие внешнего раздражителя, вызывающего слабую ориентировочную реакцию, возникали высоковольтные потенциалы аксонного типа, которые могли быть зарегистрированы в виде отдельных колебаний или групповых спайков (рис. 5б, в, д). Флексия или

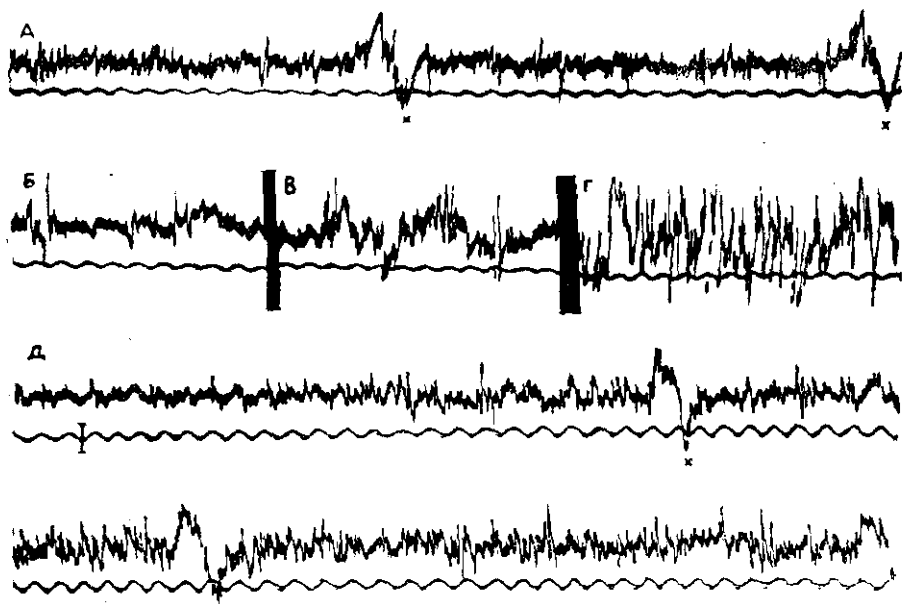


Рис. 5. Электроспиннограмма собаки Фанфан. (А)—медленные и частые низкоамплитудные колебания потенциала, (Б)—одиночные и (В)—групповые высокоамплитудные колебания потенциала, (Г)—длительный разряд высокоамплитудных колебаний потенциала. (Д)—слабая ориентировочная реакция на действие звукового раздражителя. Крестиками обозначен сердечный артефакт. Калибровка—50 микровольт. Время—0,02 сек.

экстензия конечности, как и любая интенсивная двигательная реакция животного, приводила к насыщению ЭСГ аксонными потенциалами, с частотной характеристикой до 200 в сек., величина которых широко колебалась от 40 до 90 микровольт (рис. 5г).

Изучение ЭСГ в различные моменты стойки и локомоции показало большую вариабельность архитектуры биотоков спинного мозга. Наряду с этим можно было подметить определенную специфичность и соподчиненность характера фоновой активности той или иной позе и положению животного, что в конечном счете выражалось в удельном преобладании одного из типов колебаний потенциала в ЭСГ.

Как эти эксперименты, так и специальные испытания по влиянию тактильных и болевых раздражений на ЭСГ показали, что уровень активности последней находится в прямой зависимости от интенсивности потока эфферентных и афферентных импульсов.

Приведенные особенности ЭСГ нами многократно наблюдались во продолжении всей работы с нормальными животными и согласуются с данными первых исследований этого вопроса [2, 6, 7].

Основной результат влияния удаления мозжечка на ЭСГ выражался во временном и небольшом подавлении ее активности, что наступило сразу 3-4 дня после операции и продолжалось около 6 дней. Характерной чертой этого периода было то несоответствие, которое вымалось между данными общей клинической картины двигательных расстройств, приписанных динамическому периоду мозжечкового недосогласия, и показанными ЭСГ. В последней на фоне преобладания медленных и низковольтных колебаний отмечалось уменьшение частоты и величины аксонных пиков.

Другая важная особенность заключалась в отсутствии аксонных потенциалов у животного, показывающего признаки отчетливого опистотонуса и экстензорной ригидности конечностей (рис. 6а). Последние

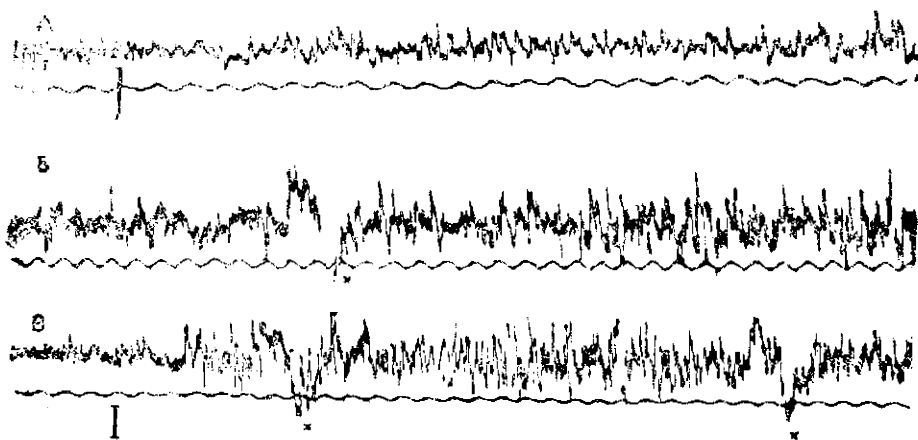


Рис. 6. Электросинопграмма собаки Фанфан. (А)—состояние опистотонуса и экстензорной ригидности конечностей, (Б)—усиление экстензорной ригидности при тактильном раздражении подошвенной стороны левой передней лапы, (Б)—пассивное движение правой задней лапы. Обозначения те же, что и на рис. 5.

доявлялись лишь при усилении экстензии, вызванной тактильным раздражением подошвенной стороны лап (рис. 6б). Таким образом, полное отсутствие высокочастотных колебаний потенциала сочеталось с резким повышенным порогом их возникновения.

Со временем указанные отклонения сгладились и ЭСГ приобрела нормальный вид. За четыре месяца у Фанфана значительно компенсировались двигательные нарушения, хотя, осталась ярко выраженной атактичность в походе. Это не отражалось на показаниях ЭСГ при различных испытаниях (рис. 6в).

Заключение

Приведенное доказательство определенного значения импульсаций с задних столбов спинного мозга для координационной деятельности XIV, № 1—5

ности мозжечка, очевидно, следует рассматривать как частный фрагмент того общего механизма, благодаря которому осуществляется регулирование ритм этого органа в отношении моторной деятельности животного. Особенно отчетливо это выступает в тех условиях, когда организм еще не успел компенсировать нарушение от спинальной травмы, а следовательно, и тот недостаток в информации, которая сигнализирует о состоянии двигательного исполнительного прибора: частичный перерыв γ -звена приводит к усугублению расстройств у животного с пораженным мозжечком.

Последнее является понятным при учете важной роли этого надсегментарного аппарата в осуществлении α - γ -взаимосвязи [6]. Интерес представляет и факт избирательного представительства афферентной ядерной массы перелом в мозжечке [10].

Более сложен анализ влияния удаления мозжечка на ЭСГ. Любая попытка в этом отношении является сугубо предварительной, поскольку мы еще не можем провести четкой расшифровки основных элементов фоновой электрической активности спинного мозга в хроническом эксперименте. И если изначально сдвиг уровня ЭСГ после операции может быть понят с общепатологической точки зрения в смысле подавления рефлекторной деятельности спинного мозга, то большие затруднения встречаются при объяснении факта исчезновения аксонных потенциалов или резкого повышения порога их возникновения у животного в первое время после удаления мозжечка в условиях развития опистотонуса и экстензорной ригидности конечностей.

Отсутствие аксонных потенциалов может быть истолковано с двух точек зрения: как проявление статического тонуса, во время которого снижается или не наблюдается высоковольтная активность спинного мозга [2], или как результат мозжечкового недостатка. Если стать на последнюю точку зрения, то удовлетворительное решение приходит при призывании за аксонными потенциалами афферентной природы, в частности проприоцептивной. Тогда наблюдаемое явление может означать, что и в хроническом эксперименте выключение мозжечка как органа координации приводит к высвобождению специфических механизмов, избирательно подавляющих γ -звено при одновременной активации α -волокон [12].

Институт физиологии им. академика А. А. Орбели

АН АрмССР

Поступило 14. VI 1960 г.

Վ. Վ. ՓԱՆԱՐԺՅԱՆ

ՈՐԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՈՐԳԱՆԻԿԱԶՄԻ ՓԲՆԱԴՐԱՅԵՐՈՒԹՅԱՆ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԶԻ ՇՈՒՐՁ

Ա Մ Փ Ո Փ Ն Մ

Աշխատության մեջ ներկայացված է ուղեղիկի կորդինացիոն գործունեության մոդելի մոդելի կախումը ուղեղիկի և ուղեղի տեղական և հեռավոր խմբերի

Այս հարցն ուսումնասիրվել է կենդանիներին երկու տեսակի տրամա-

տիկ վնաս հասցնելու միջոցով ուղեղիկի ոչ լրիվ հնազմումը, և պարանոցի առաջին ողի մակարդակում, ողնուղեղի հտին սյուների հնազմումով:

Պարզված փաստերի հետ միասին, որտեղ ջուլց են տրված, որ ուղեղիկի ոչ լրիվ հնազմման դեպքում ողնուղեղի հտին սյուների լայնական հատմամբ խորացնում է շտն շարժական խանցարվածությունը, պարզված է նաև, որ վերջինիս մաս, դա տանձնատուռի ուղեկցություն չի գործում էլեկտրապաշտպանության շարժական պոլմաներան սեփնիքաների վրա:

Մեկ սերիա խրոնիկ փորձում ջուլց է տրվում ուղեղիկի հնազմման ուղեկցված աղնուղեղի հտին կետի էլեկտրական ակտիվության վրա, որն տրամաշարվել է փրանատման առաջին օրը (օպիսիտանտալի և էքստենզոր ջղաձղուկի միջոցով պոլմաներում) նրա նմանաբան և բարձր բարձր պոստնեյրալների անհնազմումով կամ էլ նրանց ծախման ջնձրի բարձրացումով: Վերջինս դիտարկվում է, որ մեծ խրոնիկ վրա ուղեղիկի ուղեկցված տնտանկյունով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Алексанян А. М. О функциях мозжечка. М., 1958.
2. Бакалавджян О. Г., Оганесян А. А. Изв. АН АрмССР (физиол. и анат. науки), 11, 2, 1958.
3. Бекетерв В. М. Основы учения о функциях мозга. Вып. 3, СПб., 1903.
4. Гамбарян Л. С. Тезисы и реф. докладов 18-го совещ. по проб. высш. нерв. деят. М., 1958; аннот. журн. СССР, 43, 5, 556—553, 1960.
5. Гранит Р. Электрофизиологическое исследование функции. Изв. АН, 1957.
6. Гранит Р. Н. Бюлл. экстер. биол. и мед., 45, 9, 43—48, 1974; 46, 3—8, 1960.
7. Оганесян А. А. Сб. Вопросы анат. и компенсатор. приспособл. Вып. 2, 181—194, 195—205, 1957.
8. Нанкратьев М. А. Физиол. журн. СССР, 37, 59—63, 1951.
9. Тетяева М. Б., Янковская Н. Н. Тезисы 8-го совещ. по физиол. пробл. АН СССР, 57—58, 59—61, 1940.
10. Фанарджян В. В. Доклады АН АрмССР, 28, 5, 229—233, 1959.
11. Фанарджян В. В. Тезисы и реф. докладов 19-го совещ. по проб. высш. нерв. деят. М., 1960.
12. Granit R., Holmgren B. a. Merton P. A. J. Physiol., 130, 213—224, 1955.
13. Granit R. a. Kaada B. Acta physiol. Scandinav., 27, 130—163, 1952.
14. Hampson J. L., Harrison C. R. a. Woodsey C. N. Federation. Proc., 4, 31, 1945; A. Research Nerv. a. Ment. Dis., 30, 209—315, 1952.
15. Jansen J., Brodal A. Aspects of Cerebellar anatomy, Oslo, 1954.
16. Lasseil O. J. Comp. Neurol., 90, 135—190, 1953.
17. Leksell L. Acta physiol. Scandinav., 10, Suppl., 31—84, 1945.
18. Löwensthal M. a. Horsley V. 1897. цит. по Dow R. S. a. Moruzzi G. The Physiology and Pathology of the Cerebellum, Minneapolis, 1958.
19. Mountcastle V. B., Covian M. R. a. Harrison C. R. A. Research Nerv. a. Ment. Dis., 30, 339—370, 1952.
20. Moruzzi G. Problems in Cerebellar Physiology, Springfield, 1950.
21. Moruzzi G. EEG. a. Clin. Neurophysiol., 2, 463—469, 1950.
22. Moruzzi G. a. Pompeiano O. J. Comp. Neurol., 107, 1—25, 1957.
23. Pollock G. H. a. Davis L. Brain, 50, 277—312, 1927.
24. Sherrington C. S. цит. по Dow R. S. a. Moruzzi G.—The Physiology and Pathology of the Cerebellum, Minneapolis, 1958.
25. Stella G. Atti Soc. Med. Chir., Padova, 22, 5, 1944.
26. Stella G., Zatti P. a. Sperti L. Am. J. Physiol., 181, 230—234, 1955.
27. Terzuolo C. a. Tersian H. J. Neurophysiol., 16, 551—561, 1953.