

Układ limbiczny a emocje

The limbic system and emotions

JANUSZ MORYŚ

Z Zakładu Anatomii i Neurobiologii AM w Gdańsku

STRESZCZENIE. Intensywnie rozwijające się badania neuroanatomiczne i neurofizjologiczne umożliwiły zrozumienie znaczenia poszczególnych elementów układu limbicznego dla funkcjonowania ośrodkowego układu nerwowego, w tym również dla emocji. Jest to tym bardziej istotne, iż narastające tempo życia prowadzi coraz częściej do zaburzeń czynności tego układu przejawiających się różnymi zaburzeniami życia emocjonalnego. Artykuł przedstawia aktualne poglądy na budowę i czynność dwóch najważniejszych ośrodków limbicznych: hipokampa i ciała migdałowatego.

SUMMARY. The rapid development of neuroanatomical and neurophysiological studies has increased our understanding of the role of particular elements of the limbic system for the central nervous system functioning, including emotions. It is the more important that growing everyday life pressures lead more and more often to dysfunctions of the c.n.s., manifesting themselves in various emotional disorders. The paper presents an overview of current concepts on the structure and function of the two main constituents of the limbic system: the hippocampus and the amygdaloid body.

Słowa kluczowe: układ limbiczny / emocje / pamięć / hipokamp / ciało migdałowate

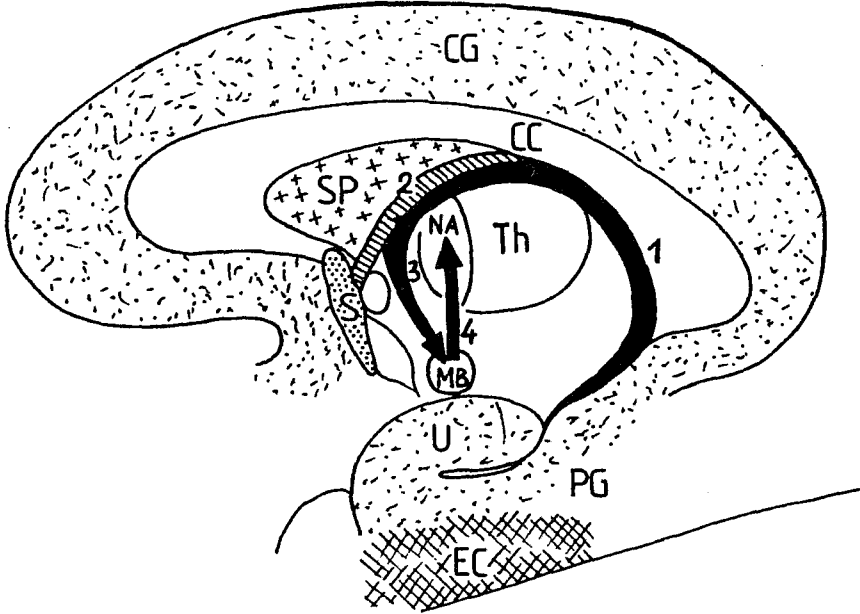
Key words: limbic system / emotions / memory / hippocampus / amygdaloid body

Układ limbiczny [10, 16, 18, 44, 53, 97] obejmuje korowe i podkorowe struktury ośrodkowego układu nerwowego, które zlokalizowane są na przyśrodkowej powierzchni półkuli mózgu, a głównie płata skroniowego (rys. 1). Właśnie w tym płacie znajdują się dwa najważniejsze ośrodki układu limbicznego: hipokamp i ciało migdałowate. Struktury te łączy skomplikowany układ wzajemnych połączeń, związany zarówno z emocjami, jak również z uczeniem się i zapamiętywaniem. Ich uszkodzenie może być w znacznym stopniu odpowiedzialne za objawy kliniczne charakterystyczne dla takich schorzeń, jak: choroba Alzheimera, zespół Downa, schizofrenia, depresja, czy nawet autyzm.

HIPOKAMP

Określenie hipokamp (*hippocampus*) pojawiło się w opracowaniach Arancjusza w 1587

roku i od tego czasu struktura ta budzi olbrzymie zainteresowanie wielu badaczy [27, 89, 102]. Zbudowany jest on z hipokampa właściwego (*hippocampus proper, cornu Ammonis*) oraz zakrętu zębatego, które stanowią najprymitywniej zbudowaną korę, nazywaną korą starą (*allocortex*). Struktury te położone są na przyśrodkowej powierzchni płata skroniowego granicząc ze światłem rogu dolnego komory bocznej. Przechodząc na powierzchnię zewnętrzną zakrętu przyhipokampowego *allocortex* przekształca się w korę przejściową, *periallocortex*, tworząc zespół podkładki położony na górnej powierzchni tego zakrętu. Przyśrodkowo od kory przejściowej, na powierzchni wypukłej zakrętu przyhipokampowego, znajduje się istotna z klinicznego punktu widzenia okolica, zwana korą śródwęchową lub entoryninalną, przez którą przechodzą wszystkie informacje docierające do hipokampa [6, 14, 37, 51].



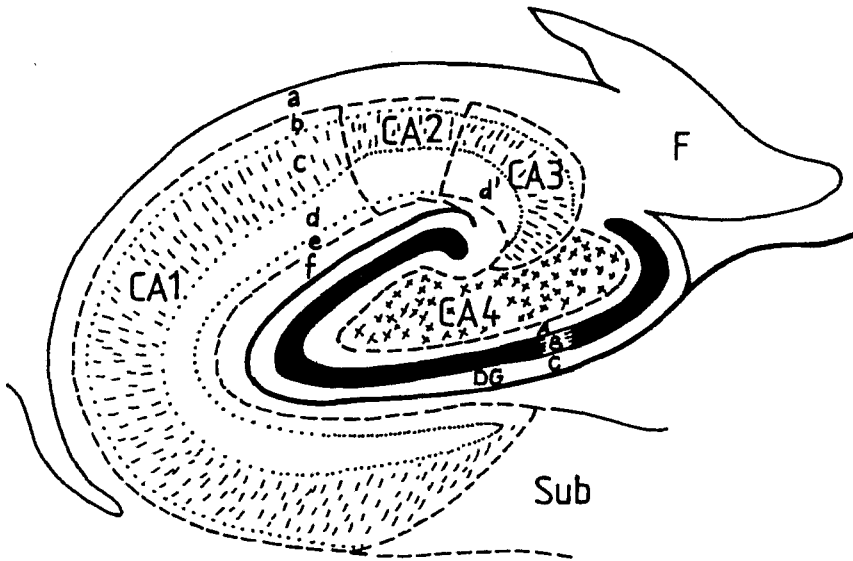
Rysunek 1. Powierzchnia przyśrodkowa półkuli mózgu z zaznaczonymi strukturami układu limbicznego. Skrót: CC - ciało modzelowate, CG - zakręt obręczy, EC - kora śródwęczowa, MB - ciała suteczkowe, NA - jądro przednie wzgórza, PG - zakręt przyhipokampowy, S - przegroda, SP - przegroda przezroczysta, Th - wzgórze, U - hak hipokampa, 1 - sklepienie, 2 - część sklepienia zawierająca włókna przegrodowo-hipokampowe, 3 - słupy sklepienia zawierające włókna hipokampowo-suteczkowe, 4 - pęczek suteczkowo-wzgórzowy

Budowa zespołu hipokampa

W hipokampie właściwym można wyróżnić szereg warstw: koryto, warstwę komórek różnokształtnych, warstwę piramidową oraz warstwę drobinową (rys. 2) [5, 11-13, 27, 52, 71, 81, 86, 103, 107]. W tej ostatniej wyróżnia się ponadto warstwy: jasną, promienistą, jamistą oraz drobinową. Z punktu widzenia czynnościowego najważniejsza jest warstwa piramidowa zawierająca trójkątnego kształtu neurony, ułożone tak, iż podstawa trójkąta zwrócona jest do koryta. Z podstawy neuronu wychodzi akson zdążający poprzez koryto do strzępka hipokampa. Z początkowego odcinka aksonu odchodzi bocznicza Schaffera dochodząca do sąsiednich sektorów hipokampa. Z wierzchołka neuronu odchodzi dendryt szczytowy, na którym kończą się aksony ko-

mórek ziarnistych zakrętu zębatego tworząc włókna kiciaste.

Ze względu na różnice w wielkości i gęstości neuronów hipokamp właściwy podzielono na sektory (rys. 2). Najbardziej rozpozszechniony podział zaproponowany został przez Lorente de No [52], który wyodrębnił 4 sektory (CA1, CA2, CA3, CA4). Warstwa piramidowa sektora CA1 jest najszersza i wyróżnić w niej można dwie podwarstwy: powierzchniową i głęboką. W sektorze CA2 występują największe i najgęściej ułożone neurony, podczas gdy w sektorach CA3 i CA4 neurony są znacznie mniejsze i luźniej ułożone. Z punktu widzenia klinicznego sektor CA1, który jest najbardziej wrażliwy na niedotlenienie, nosi nazwę sektora Sommera, natomiast bardzo odporny na zmiany patologiczne sektor CA3 - sektora Spielmeyera. Se-



Rysunek 2. Hipokamp na przekroju czółowym przez środkową część trzonu (na wysokości ciała kolankowatego bocznego wzgórza). Skróty: a - koryto, A - warstwa komórek różnokształtnych zakrętu zębatego, b - warstwa komórek różnokształtnych hipokampa, B - warstwa ziarnista, c - warstwa piramidowa hipokampa, C - warstwa drobinowa zakrętu zębatego, CA1-CA4 - sektory hipokampa, d - warstwa promienista hipokampa, d' - warstwa jasna, DG - zakręt zębany, e - warstwa jamista hipokampa, f - warstwa drobinowa właściwa hipokampa, F - strzypek hipokampa, Sub - podkładka

ktor CA4 jest sektorem o pośredniej wrażliwości na czynniki patologiczne i określany jest sektorem Bratza.

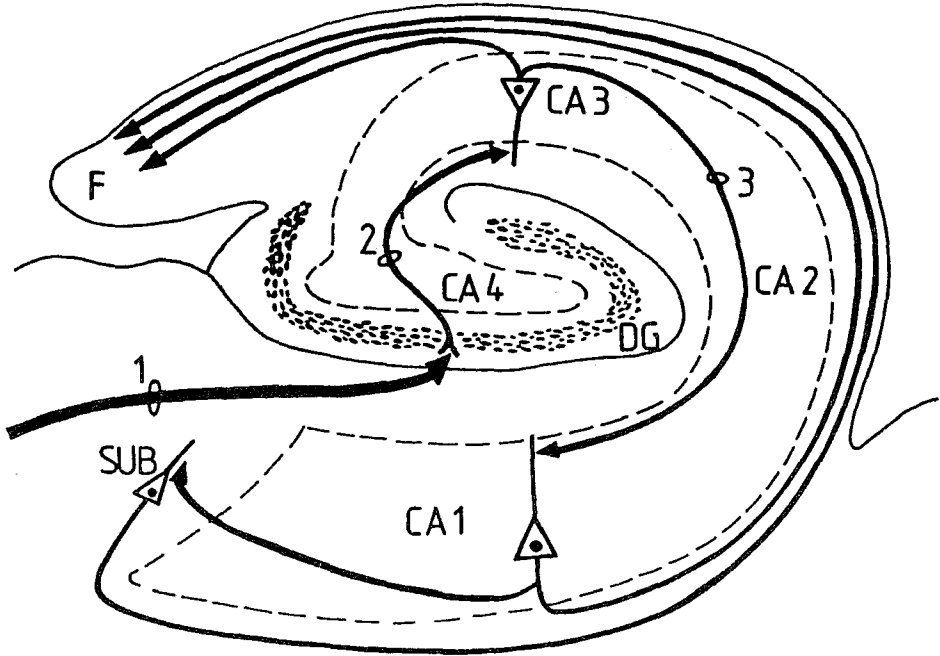
Nieco prostszą budowę posiada zakręt zębany, w którym wyróżnić można 3 warstwy: drobinową, ziarnistą oraz komórek wielokształtnych (rys. 2). Podobnie jak i w hipokampie właściwym, najistotniejsza jest warstwa zawierająca liczne neurony, która w zakręcie zębany nosi nazwę warstwy ziarnistej. Jest ona źródłem włókien kiciastych dochodzących do sektora CA3. Warstwa ziarnista składa się z bardzo gęsto ułożonych, małych, owalnych neuronów, od których z bieguna podstawnego, odchodzi pojedynczy dendryt rozgałęziający się w warstwie drobinowej. Na 2/3 zewnętrznych dendrytu kończą się aksony drogi przesywającej, która rozpoczyna się głównie w warstwie II kory śródwęchowej. Na 1/3 wewnętrznej dendrytu kończą się na-

tomiast aksony przechodzące przez spoidła mózgu oraz rozpoczynające się w jądrach przegrody.

Połączenia zespołu hipokampa

Połączenia zespołu hipokampa podzielić można na dwa główne typy: połączenia podstawowe (pętla hipokampalna; rys. 3) oraz połączenia regulacyjne [5,8, 19, 23, 32, 85, 86, 91, 93, 101, 103, 108, 109].

Połączenia podstawowe (rys. 3) tworzą charakterystyczną pętlę hipokampa, która rozpoczyna się w warstwie II kory śródwęchowej. Wychodzące z niej aksony, jako tzw. droga przesywająca, dochodzą do dendrytów komórek ziarnistych w warstwie drobinowej zakrętu zębatego. Głównym neuroprzekaźnikiem drogi przesywającej jest glutaminian, który wywiera pobudzający wpływ na neuro-



Rysunek 3. Pętla hipokampa. Skróty: CA1-CA4 - sektory hipokampa, DG - zakręt zębata, F - strzępek hipokampa wraz z głównymi szlakami wychodzącymi, SUB - podkładka, 1 - droga przesyłająca, 2 - włókna kiciaste, 3 - bocznice Schaffera

ny ziarniste zakrętu zębatego. Następne ogniwo tego układu łączy komórki ziarniste zakrętu zębatego z dendrytami komórek piramidowych sektora CA3 oraz, w znacznie mniejszym stopniu, sektora CA4. Neuroprzebieżnikiem tej części jest również glutaminian. Drogi te zawierają wysoki poziom cynku. Aksony komórek sektora CA3 i CA4 wychodzą z hipokampa przez koryto i strzępek; ich odgałęzienia, tzw. bocznice Schaffera, dochodzą do dendrytów szczytowych sektora CA1, a stąd do podkładki. Aksony wychodzące z sektora CA1 i podkładki stanowią większość włókien tworzących koryto oraz strzępek hipokampa i kończą się w ciele suteczki, które łączy się z jądrami przednimi wzgórza. Również w tej części połączeń zasadniczych hipokampa neuroprzebieżnikiem jest glutaminian.

Ten skomplikowany układ połączeń kontrolowany jest przez dwa systemy połączeń

regulujących: układ wewnętrzny i zewnętrzny. Pierwszy z nich zawiera głównie małe neurony wstawkowe znajdujące się przede wszystkim w warstwie jasnej hipokampa właściwego bądź warstwie komórek różnokształtnych zakrętu zębatego. Otrzymują one informacje z neuronów piramidowych i wtórnie kontrolują ich aktywność; ich neuroprzebieżnikiem jest kwas gamma-aminomasłowy (GABA). Pośród komórek małych odpowiedzialnych za wewnętrzną kontrolę aktywności pętli hipokampalnej znajdują się również neurony pobudzające, których neuroprzebieżnikiem może być substancja P, VIP, CCK, somatostatyna, CRF czy neuropeptyd Y. Drugim układem kontrolującym jest system regulacyjny zewnętrzny, w którego skład wchodzi długie połączenia z przegrody czy przeciwstronnego hipokampa. Głównym neuroprzebieżnikiem tego układu jest acetylocholina, a jego zadaniem - kontrola czynności bioelektrycznej hipokam-

pa. Układ ten powoduje występowanie charakterystycznej wolnej częstotliwości wyładowań neuronów hipokampa - rytmu theta. Częstotliwość ta pojawia się w hipokampie tylko podczas rozpoznawania przez tę strukturę nowego wydarzenia oraz w trakcie procesu zapamiętywania. Połączenia te stanowią również swoistego rodzaju "rozsusznik" hipokampa odgrywający istotną rolę w kontroli informacji napływającej z kory śródwęchowej.

Czynność hipokampa

Rola hipokampa wciąż budzi wiele kontrowersji [4, 9, 24, 31, 33, 35, 41, 43, 50, 63, 65, 66, 76, 78, 79, 84, 88, 94, 96, 106, 109, 111]. Zainteresowanie czynnością tej struktury sięga końca XIX wieku, kiedy to Sommer powiązał hipokamp z czynnością ruchową. Przeprowadzone przez niego obserwacje wykazały, że uszkodzenie hipokampa prowadzi do wystąpienia napadów padaczki skroniowej. Późniejsze badania powiązały hipokamp z regulacją czynności osi podwzgórzowo-przysadkowej, a przede wszystkim z regulacją czynności autonomicznych organizmu. Jednak najwięcej danych przemawia za udziałem tej struktury w procesach związanych z pamięcią i zapamiętywaniem. Na początku XX wieku Bechterew zauważył obustronne, ciężkie zmiany zwyrodnieniowe w obrębie hipokampa u pacjenta zmarłego po 20 latach narastających zaburzeń pamięci. W latach pięćdziesiątych zapoczątkowano wykonywanie operacji polegających na obustronnym zniszczeniu przysadkowej powierzchni płatów skroniowych, w tym głównie hipokampa. Wskazaniem do ich przeprowadzenia była albo padaczka skroniowa, albo niektóre postaci schizofrenii. Ubocznym skutkiem tych zabiegów była silnie wyrażona niepamięć, występująca zwłaszcza u tych pacjentów, u których usunięto więcej niż 2/3 hipokampa. Późniejsze badania doświadczalne w pełni potwierdziły obserwacje kliniczne. Wykazano, że uszkodzenie hipokampa prowadzi do wystąpienia zaburzeń pamięci rozpoznawczej, za

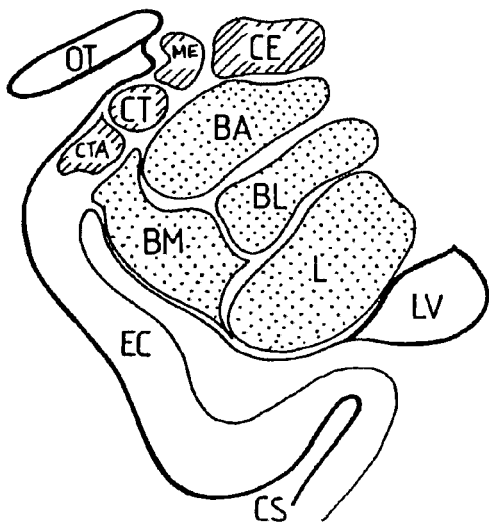
którą uważa się umiejętność odróżniania znanych zjawisk od nowych oraz zaburzeń pamięci asocjacyjnej, polegających na trudnościach w przypominaniu nabytych skojarzeń pomiędzy bodźcami czuciowymi.

Najnowsze badania przedstawiają hipokamp jako strukturę, która stanowić ma swoistą bramkę, przez którą przepływają informacje ze wszystkich okolic kory nowej. Hipokamp, według tej teorii, jest strukturą, która z jednej strony pełni rolę selekcyjną decydując o tym, które informacje należy zapamiętać (pamięć świeża), a z drugiej strony odpowiada za umieszczenie tych informacji w określonych magazynach pamięci w korze nowej (pamięć dawna). Obecnie bezspornym wydaje się udział tej struktury w przetwarzaniu złożonych informacji, odbieranych przez osobnika ze stale zmieniającego się otoczenia. Jednak pamięć hipokampa jest jedynie pamięcią opisową (deklaratywną), nie związaną z zapamiętywaniem towarzyszącego zdarzeniom ładunku emocjonalnego. Powiązanie emocji i pamięci opisowej możliwe jest przy współdziałaniu hipokampa i ciała migdałowatego.

CIAŁO MIGDAŁOWATE

Ciało migdałowate jest od wielu lat przedmiotem licznych badań u różnych gatunków zwierząt oraz u człowieka. Powszechnie akceptowany podział ciała migdałowatego u zwierząt doświadczalnych wyróżnia w nim część korowo-przyśrodkową (filogenetycznie starszą) i podstawno-boczną (filogenetycznie młodszą) [17, 26, 39, 47, 64, 98, 99]. Część korowo-przyśrodkowa obejmuje: jądro korowe, jądro środkowe, jądro przyśrodkowe, jądro dodatkowe pasma węchowego i pole migdałowe przednie. Część podstawno-boczną tworzą: jądro boczne, jądro podstawno-boczne i jądro podstawno-przyśrodkowe. Ponadto między poszczególnymi jądrami położone są tzw. masy wtrącone. Podział ciała migdałowatego u człowieka jest podobny (rys. 4) [90], bowiem w skład części podstawno-bocznej wchodzi następujące struktury: jądro

boczne, jądro podstawno-boczne, jądro podstawno-przyśrodkowe, jądro podstawne powierzchniowe, jądro podstawne dodatkowe oraz położone wokół nich tzw. masy wtrącone. Część korowo-przyśrodkowa u człowieka obejmuje: jądro korowe, przyśrodkowe, środkowe oraz okolicę przejściową korowo-migdałowatą.

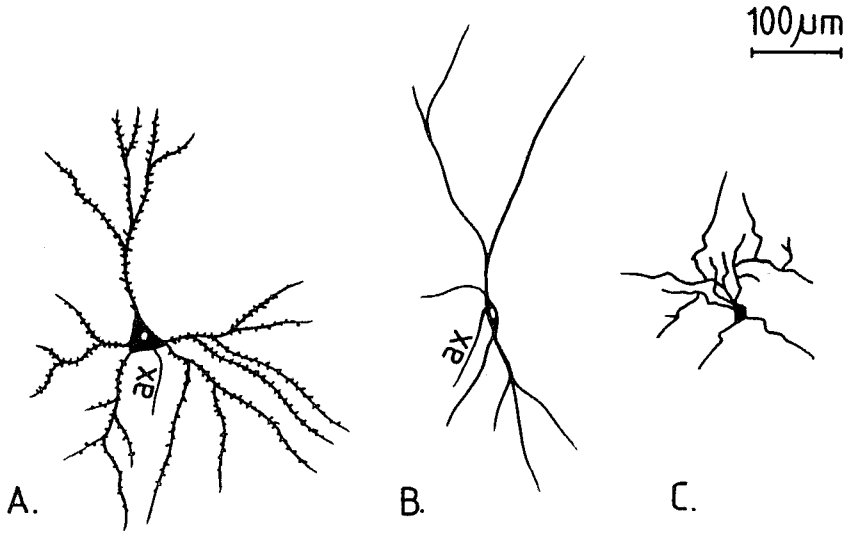


Rysunek 4. Przekrój czołowy przez środkową część ciała migdałowatego. Objaśnienia użytych skrótów: BA - jądro podstawne dodatkowe, BL - jądro podstawne boczne, BM - jądro podstawne przyśrodkowe, CE - jądro środkowe, CS - bruzda poboczna, CT - jądro korowe, CTA - pole przejściowe korowo-migdałowe, EC - kora śródwęchowa, L - jądro boczne, LV - komora boczna, ME - jądro przyśrodkowe, OT - pasmo wzrokowe

Badania przeprowadzone przez McDonalda [56-60] przy użyciu metody Golgi ego, pozwoliły podzielić neurony tworzące część podstawno-boczną na 3 typy (rys. 5): I - komórki projekcyjne oraz II i III - komórki miejscowych sieci neuronalnych. W klasie pierwszej przeważają komórki piramidopodobne bądź stożkowate, z dendrytami pokrytymi licznymi kolcami dendrytycznymi. Przy-

pominają one piramidopodobne komórki kory mózgu. Badania przeprowadzone przez Narkiewicza i wsp. [72, 73, 75] i Carlsena [20, 21] przy użyciu mikroskopu elektronowego wykazały, że neurony te posiadają duże perykariony z centralnie położonym jądrem, w którym znajduje się równomiernie rozproszona chromatylna jądrowa. Polirybosomy i ziarnista siateczka endoplazmatyczna rozproszone są po całej cytoplazmie, podczas gdy aparat Golgi ego znajduje się głównie w miejscu odejścia dendrytu podstawnego i szczytowego. Na ciele komórki nerwowej znajdują się liczne, głównie symetryczne, zakończenia synaptyczne. Szczegółowe badania drzewa dendrytycznego wykazały, że kolce dendrytyczne położone na dystalnych odcinkach drzewa posiadają zakończenia synaptyczne zarówno o typie symetrycznym jak i niesymetrycznym. Komórki należące do typu II i III posiadają bardzo zróżnicowaną budowę - od małych, okrągłych do dużych i bezkolcowych. Typ II zawiera głównie neurony wielobiegunowe lub dwubiegunowe, podczas gdy typ III - to komórki bardzo rozgałęzione, przypominające swoim drzewem dendrytycznym komórki glijowe. Komórki typu II i III zawierają różne neuroprzekazniki, w tym: adrenalinę, serotoninę, substancję P, neuropeptyd Y, enkefalinę, acetylocholinę, GABA, somatostatynę, cholecystokininę, neurotensynę oraz VIP. Komórki GABA-dodatnie tworzą bardzo zróżnicowaną morfologicznie grupę małych bądź średnich neuronów. Jak szacuje McDonald komórki te stanowią jedynie 5% neuronów zespołu podstawno-bocznego. Wydaje się jednak, że odgrywają one bardzo ważną rolę w regulacji czynności tego zespołu.

Jądra części korowo-przyśrodkowej charakteryzują się obecnością gęsto ułożonych, małych komórek nerwowych. Na podstawie badań immunohistochemicznych i mikroskopowo-elektronowych wykazano, że w porównaniu z częścią podstawno-boczną zawierają one stosunkowo dużą liczbę synaps hamujących. Przemawia to za postawioną przez niektórych autorów hipotezą o istnieniu w ciele



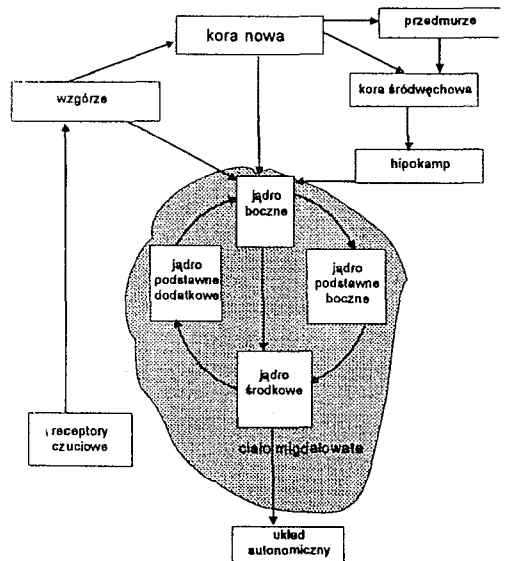
Rysunek 5. Trzy główne typy komórek zespołu podstawno-bocznego w barwieniu metodą Golgi'ego. ax - axon. Opis w tekście

migdałowatym dwóch przeciwstawnych układów: hamującego (część podstawno-boczna) oraz pobudzającego (część korowo-przyśrodkowa).

Połączenia i neuroprzekazniki

Połączenia wewnętrzne jak i zewnętrzne ciała migdałowatego (rys. 6) posiadają wiele cech wspólnych z układem połączeń obserwowanych w zespole hipokampa. W ciele migdałowatym wyróżnić bowiem można analogiczne pętle połączeniowe, które funkcjonują na podobnej zasadzie jak w hipokampie [1, 2, 7, 20, 38, 42, 46, 47, 58, 59, 64, 67, 70, 77, 83, 104]. Ze względu na rozległe połączenia z czuciowymi rejonami kory nowej jądro boczne ciała migdałowatego zostało przez część autorów określone mianem czuciowego wejścia ciała migdałowatego. Stwierdzono, że dochodzą do niego obfite połączenia z kory płata czołowego, ciemieniowego i skroniowego, kory węchowej, skroniowej, wyspowej, śródwęchowej (entorynalnej) oraz sektora CA1 hipokampa. Spośród nich na szczególną uwagę zasługują połączenia wychodzące z

warstwy II kory entorynalnej. Odgrywają one istotną rolę w przekazywaniu informacji związanych z pamięcią. Poprzez złożony układ połączeń wewnętrznych informacje przekazywa-



Rysunek 6. Schemat obrazujący połączenia zewnętrzne i wewnętrzne ciała migdałowatego

ne są z jądra bocznego do jądra podstawno-bocznego, a następnie do jądra środkowego. To ostatnie jądro, posiada rozległe połączenia odchodzące do praktycznie wszystkich okolic ośrodkowego układu nerwowego, w tym głównie do struktur kontrolujących czynności autonomiczne. Dlatego też część autorów nazwała jądro środkowe "bramką wyjściową" do układu kontrolującego reakcje warunkowe.

Głównym przekaźnikiem neuronów projekcyjnych ciała migdałowego jest glutaminian (Glu). Rola innych neuronów używających jako przekaźniki somatostatynę, cholecystokininę czy neurotensynę nie jest jeszcze zupełnie jasna.

Znaczenie czynnościowe ciała migdałowego

Ciało migdałowe odgrywa ważną rolę w modulowaniu funkcji układu wydzielania wewnętrznego oraz układu autonomicznego. Wpływa na zachowanie danego osobnika przez kontrolę czynności takich jak: obrona i agresja, pobieranie pokarmu, lęk, uczenie się i pamięć [3,4, 20, 22, 28-30, 34, 36, 45, 54, 55, 61, 62, 69, 75, 80, 82, 92, 105, 110].

W latach trzydziestych XX wieku Hilpert sugerował, że ciało migdałowe, jako część tzw. trzewnego systemu mózgowego, jest zaangażowane w wywoływanie i modulowanie ogólnych reakcji i odruchów obronnych. Papez i inni autorzy stawiali ciało migdałowe w unikalnej roli struktury nadrzędnej dla układu przywspółczulnego, kierującego takimi czynnościami jak przyjmowanie pokarmu, trawienie, wydalanie czy sen. Ponadto wykazano, że stymulacja elektryczna ciała migdałowego prowadzi do wielu reakcji autonomicznych, z których na szczególną uwagę zasługują: wzrost ciśnienia krwi, zwolnienie akcji serca, spowolnienie i spłylenie oddechów, rozszerzenie źrenicy, przyspieszenie ruchów perystaltycznych, mimowolne oddawanie stolca, zwiększenie wydzielania soków trawienych oraz owulacja. Drażnienie zespołu podstawno-bocznego powoduje występowanie

prostych, napadowych skurczów mięśni głowy, głównie w obrębie twarzy i szyi. Wszystkie te objawy są wyraźnie zauważalne zwłaszcza w czasie napadów padaczkowych.

Badania przeprowadzone przez Fonberg wskazują na duże zaangażowanie grupy podstawno-bocznej w kontrolę przyjmowania pokarmu. Drażnienie tej części ciała migdałowego prowadzić może do zmniejszenia pobierania pokarmu, natomiast drażnienie jądra podstawno-przyśrodkowego powoduje żarłoczność.

Struktura ta wydaje się również odgrywać ważną rolę w przetwarzaniu informacji czuciowych biorących udział w powstawaniu tzw. odpowiedzi zorientowanej na bodźce zagrażające.

Obustronne uszkodzenie ciała migdałowego powoduje ciężkie zaburzenia zachowania, które u człowieka są częścią zespołu Klüvera-Bucy'ego [25]. Przejawiają się one niezwykłą łagodnością, brakiem objawów lęku i złości nawet w sytuacjach konfliktowych. Pojawienie się tego zespołu objawów tłumaczone jest przerwaniem włókien prowadzących do ciała migdałowego informacje czuciowe z ośrodków podkorowych i autonomicznych. Zgodnie z badaniami Karli i wsp. [40] szczury z uszkodzonym ciałem migdałowym nie zabijają myszy; podobnie u kotów prowadzi to do zaniechania pogoni i zabijania myszy lub ptaków. Małpy po obustronnej amygdalektomii wykazują obniżoną reaktywność na bodźce wzrokowe, dotykowe, słuchowe i smakowe. Ponadto zwierzęta te zmieniały zakres preferencji pokarmowych, a nawet wykazywały tendencję do zjadania odchodów. Cechą charakterystyczną były zaburzenia w zachowaniu socjalnym przejawiające się obniżaniem rangi osobnika w hierarchii socjalnej, zaburzeniami zachowania macierzyńskiego, a nawet całkowitym odsunięciem się od życia społecznego. Można więc z dużym prawdopodobieństwem założyć, że uszkodzenie ciała migdałowego prowadzi do zaniku mechanizmów mobilizujących organizm do walki i ataku, a tym samym powoduje osłabienie zdolności przeżycia zwierzęcia w środowisku naturalnym. Uszko-

dzenie ciała migdałowatego lub jego połączeń u człowieka wywołuje reakcje, które leżą u podstaw nieprawidłowych stanów emocjonalnych i zaburzeń neurologicznych, takich jak ośpienie czy schizofrenia [3].

Badania neuropatologiczne wskazują, że u dzieci z autyzmem obserwuje się rozległe zmiany patologiczne w hipokampie i ciele migdałowatym. Uważa się, że występująca we wczesnym okresie życia dysfunkcja systemu limbicznego może być jedną z przyczyn dziecięcego autyzmu.

Neurony zespołu podstawno-bocznego są szczególnie podatne na tzw. *kindling*, czyli na podprogowe drażnienie neuronów, które powoduje wystąpienie napadów padaczkowych. Potwierdza to znaczny udział ciała migdałowatego w powstawaniu napadów tzw. padaczki skroniowej. Obustronne stereotaktyczne zniszczenie ciała migdałowatego w przypadkach padaczki skroniowej nie poddających się leczeniu farmakologicznemu przynosi zniesienie napadów bądź ich wydatne zmniejszenie. Stwierdzono ponadto, że istnieje związek między ogniskami patologicznymi w okolicy ciała migdałowatego, a napadami wściekłości związanymi z charakteropatią epileptoidalną.

Szczególnie dużo uwagi wzbudza rola ciała migdałowatego w procesach związanych z pamięcią [3, 4, 45, 48, 49, 82, 95, 112]. Jak się przypuszcza, część korowo-przyśrodkowa ciała migdałowatego odgrywa ważną rolę w przekazywaniu informacji do zespołu podstawno-bocznego, który to z kolei bierze udział w ich gromadzeniu. Ta ostatnia funkcja ma istotne znaczenie w zrozumieniu różnych postaci zaburzeń pamięci w chorobach zwyrodnieniowych mózgu, takich jak choroba Alzheimera. W chorobie Alzheimera, w ciele migdałowatym obserwuje się znaczne nagromadzenie zmian patologicznych i ciężkie ubytki neuronów, głównie w zespole podstawno-bocznym [15, 55, 68, 74, 87, 100]. Zmiany te mogą występować już we wczesnych stadiach choroby Alzheimera. Podobne zmiany patologiczne ciała migdałowatego, w postaci zaniku neuronów i rozplemu komórek

glejowych, obserwuje się również w chorobie Picka oraz w płasawicy Huntingtona. W ostatnim okresie coraz częściej zwraca się uwagę na udział ciała migdałowatego w patogenezie schizofrenii. Zauważono bowiem, że jednym z częstych objawów u tych chorych jest poszerzenie rogu dolnego komory bocznej, spowodowane zanikiem ciała migdałowatego. Chorobie tej towarzyszy znaczne zmniejszenie poziomu GABA, VIP, cholecystokininy i receptora dopaminowego D2 w ciele migdałowatym.

Ciało migdałowate odgrywa bardzo ważną rolę w procesie związanym z pamięcią emocji [48, 49]. Przechodzą przez nie drogi wychodzące ze wzgórza, hipokampa i kory czuciowej. Ważną rolę pełnią tu drogi wychodzące ze wzgórza, które prowadzą nieprzetworzone informacje ze świata zewnętrznego (szybka, bezpośrednia droga); drogi wychodzące z hipokampa czy kory czuciowej prowadzą natomiast informacje przetworzone, pozwalające na szczegółowe rozpoznanie cech działającego bodźca. Taki układ połączeń pozwala na szybkie i niespecyficzne reagowania na bodźce zagrażające. Bodźce docierające ze świata zewnętrznego aktywują bowiem (przez wzgórze) jednocześnie ciało migdałowate i korę czuciową. Pozwala to na wykonanie bardzo szybkich, nie w pełni uświadomionych reakcji unikowych w przypadku zadziałania bodźca, który wydaje się szkodliwy. Można to zilustrować następującym przykładem: idąc o zmierzchu leśną ścieżką dostrzegamy leżący na niej, zwinięty obiekt. Pierwszą naszą reakcją, zanim jeszcze zdamy sobie sprawę, że to korzeń a nie wąż, jest lęk, który powoduje, że natychmiast odruchowo odskakujemy. Reakcja nasza nie zawsze jest w pełni adekwatna do zagrożenia, ale gdyby na ścieżce faktycznie leżał wąż, mogłaby ona uratować nam życie. Umiejętność natychmiastowego, odruchowego reagowania w sytuacjach zagrażających, nabyta w ciągu życia jest przechowywana jako pamięć emocji (np. pamięć lęku).

Należy zaznaczyć, że o ile pamięć związana z hipokampem polega na świadomym zapa-

miętywaniu wcześniej przeżytych doznań, to zapamiętywanie związane z ciałem migdałowatym (pamięć emocji) jest aktem nieświadomym. Informacja o zdarzeniu jest więc przechowywana w hipokampie jako obojętny zapis faktu, do którego ciało migdałowate dopasowuje towarzyszące mu emocje. Pamięć faktów i pamięć emocji przechowywane są równolegle, tak iż w naszej świadomości obie tworzą nierozdzielalną całość. Nie oznacza to jednak, że możemy kontrolować dane zawarte w pamięci emocji, co więcej przeprowadzone badania fizjologiczne wydają się przemawiać za tym, iż raz zapamiętane przeżycia emocjonalne nie mogą być wymazane z naszej pamięci i często przywoływane są w najmniej spodziewanych momentach życia, mogąc doprowadzić do zaburzeń życia emocjonalnego. Taka interpretacja procesów pamięci pozwala na postawienie hipotezy mówiącej o tym, że zaburzenia funkcji psychicznych u ludzi dorosłych mogą występować w następstwie silnych, często nieuświadomionych, przeżyć z wczesnego dzieciństwa. Wiąże się to z wcześniejszym dojrzewaniem struktur związanych z pamięcią emocji niż hipokampa i kory nowej.

PIŚMIENNICTWO

1. Aggleton J.P.: A description of intra-amygdaloid connections in old world monkey. *Exp. Brain Res.* 1985, 57, 390.
2. Aggleton J.P.: A description of the amygdalo-hippocampal interconnections in the macaque monkey. *Exp. Brain Res.* 1986, 64, 515.
3. Aggleton J.P.: The contribution of the amygdala to normal and abnormal emotional states. *TINS* 1993, 16, 328.
4. Amaral D.G.: Memory: anatomical organization of candidate brain regions. W: Mountcastle V.B., Plum F., Geiger S.R. (red.): *The nervous system. Vol. V. Higher functions of the brain. Part. I.* American Physiological Society, Bethesda, Maryland 1987, 211.
5. Amaral D.G., Insausti R.: Hippocampal formation. W: Paxinos G. (red.): *The human nervous system.* Academic Press, Inc., San Diego 1990, 711.
6. Amaral D.G., Insausti R., Cowan W.M.: The entorhinal cortex of the monkey. I. Cytoarchitectonic organization. *J. Comp. Neurol.* 1987, 264, 326.
7. Amaral D.G., Price J.L.: Amygdalo-cortical projections in the monkey (*Macaca fascicularis*). *J. Comp. Neurol.* 1984, 230, 465.
8. Andersen P.: Organization of hippocampal neurons and their interconnections. W: Isaacson R.L., Pribram K.H. (red.): *The hippocampus. Vol. I. Structure and development.* Plenum Press, New York 1975, 155.
9. Babb T.L., Wilson C.L., Isokawa-Akesson M.: Firing patterns of human limbic neurons during stereoencephalography (SEEG) and clinical temporal lobe seizures. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1987, 66, 467.
10. Baulac M., Vitte E., Dormont D., Hasboun D., Chiras J., Sarcy J.J., Bories J., Signoret J.L.: The limbic system: Identification of its structures on brain slices. W: Gouaze A., Salamon G. (red.): *Brain anatomy and magnetic resonance imaging.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1988, 140.
11. Braak E., Strotkamp B., Braak H.: Parvalbumin-immunoreactive structures in the hippocampus of the human adult. *Cell. Tiss. Res.* 1991, 264, 33.
12. Braak H.: On the structure of the human archicortex. I. The cornu ammonis. A Golgi and pigmentarchitectonic study. *Cell. Tiss. Res.* 1974, 152, 349.
13. Braak H.: On the pigmentoarchitectonics of the human telencephalic cortex. W: Brazier M.A.B., Petsche H. (red.): *Architectonics of the cerebral cortex.* Raven Press, New York 1978, 137.
14. Braak H., Braak E.: On areas of transition between entorhinal allocortex and temporal isocortex in the human brain. Normal morphology and lamina-specific pathology in Alzheimer's disease. *Acta Neuropathol.* 1985, 68, 325.
15. Brady D.R., Mufson E.J.: Amygdaloid pathology in Alzheimer's disease: Qualitative and quantitative analysis. *Dementia* 1990, 1, 5.
16. Breathnach C.S.: The limbic system, 1980. *Ir. Med. J.* 1980, 73, 331.
17. Brodal A.: The amygdaloid nucleus in the rat. *J. Comp. Neurol.* 1947, 87, 1.
18. Bruce L.L., Neary T.J.: The limbic system of tetrapods: A comparative analysis of cortical and amygdalar populations. *Brain Behav. Evol.* 1995, 46, 224.
19. Buhl E.H., Schwerdtfeger W.K., Gemroth P.: New anatomical approaches to reveal afferent and efferent hippocampal circuitry. W: Chan-Palay V., Köhler C. (red.): *The hippocampus. New vistas.* Alan R. Liss, Inc., New York 1989, 71.
20. Carlsen J.: New perspectives on the functional anatomical organization of the basolateral amygdala. *Acta Neurol. Scand. Suppl.* 1989, 122, 1.
21. Carlsen J., Heimer L.: A correlated light and electron microscopic immunocytochemical study of cholinergic terminals and neurons in the rat amygdaloid body with special emphasis on the basolateral amygdaloid nucleus. *J. Comp. Neurol.* 1986, 244, 121.
22. Cepeda C., Tanaka T., Riche D., Naquet R.: Limbic status epilepticus: behaviour and sleep alternations after intra-amygdaloid kainic acid microinjections in Papio baboons. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1982, 54, 603.
23. Chronister R.B., DeFrance J.F.: Organization of projection neurons of the hippocampus. *Exp. Neurol.* 1979, 66, 509.

24. Cottrell G.A., Nyakas C., de Kloet E.R., Bohus B.: Hippocampal kindling: corticosterone modulation of induced seizures. *Brain Res.* 1984, 309, 377.
25. Cummings J.L., Duchon L.W.: Kłiver-Bucy syndrome in Pick disease: clinical and pathologic correlations. *Neurology* 1981, 31, 1415.
26. de Olmos J., Alheid G.F., Beltramino C.A.: Amygdala. W: Paxinos G. (red.): *The rat nervous system.* Academic Press, Sydney 1985, 223.
27. Duvernoy H.M.: *The human hippocampus. An atlas of applied anatomy.* J. F. Bergmann Verlag, München 1988.
28. Fonberg E.: *The amygdala and ingestive behaviour.* W: Mpgenson G., Calaresu F.R. (red.): *Neural integration of physiological mechanisms and behaviour.* University of Toronto Press, Toronto 1975, 169.
29. Fonberg E.: Specific and non-specific functions of the amygdaloid body. *Acta Physiol. Pol.* 1976, 27, 157.
30. Frank R.A., Stutz R.M.: Behavioral changes induced by basolateral amygdala self-stimulation. *Physiol. Behav.* 1982, 28, 661.
31. Frotscher M., Kugler P., Misgeld U., Zilles K.: Neurotransmission in the hippocampus. *Adv. Anat. Embryol. Cell. Biol.* 1988, 111, 1.
32. Gaarskjaer F.B.: The hippocampal mossy fiber system of the rat studied with retrograde tracing techniques. Correlation between topographic organization and neurogenetic gradients. *J. Comp. Neurol.* 1981, 203, 717.
33. Gaffan D.: Hippocampus: memory, habit and voluntary movement. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. [Biol.]* 1985, 308, 87.
34. Gloor P., Olivier A., Quesney L.F., Andermann F., Horowitz S.: The role of the limbic system in experimental phenomena of temporal lobe epilepsy. *Ann. Neurol.* 1982, 12, 129.
35. Gray J.A., McNaughton N.: Comparison between the behavioural effects of septal and hippocampal lesions: a review. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 1983, 7, 119.
36. Ilyutchenok R.Y.: Emotions and conditioning mechanisms. *Pavlov J. Biol. Sci.* 1981, 16, 194.
37. Insausti R.: Comparative anatomy of the entorhinal cortex and hippocampus in mammals. *Hippocampus* 1993, 3, 19.
38. Iwai E., Yukie M.: Amygdalofugal and amygdalopetal connections with modality-specific visual cortical areas in macaques (*Macaca fuscata*, *M. mulatta*, *M. fascicularis*). *J. Comp. Neurol.* 1987, 261, 362.
39. Jimenez-Castellanos J.: The amygdaloid complex in monkey studied by reconstructional methods. *J. Comp. Neurol.* 1946, 91, 506.
40. Karli P., Vergnes M., Didiergeorges F.: Rat-mouse interspecific aggressive behaviour and its manipulation by brain ablation and by brain stimulation. W: Garattini S., Sigg E.B. (red.): *Aggressive behaviour.* Excerpta Med., Amsterdam 1969, 47.
41. Kesner R.P.: Brain stimulation: effects on memory. *Behav. Neural Biol.* 1982, 36, 315.
42. Klinger J., Gloor P.: The connections of the amygdala and of the anterior temporal cortex in the human brain. *J. Comp. Neurol.* 1960, 115, 333.
43. Kostowski W.: Possible relationship of the locus coeruleus-hippocampal noradrenergic neurons to depression and mode of action of antidepressant drugs. *Pol. J. Pharmacol. Pharm.* 1985, 37, 727.
44. Kotter R., Meyer N.: The limbic system - A review of its empirical foundation. *Behav. Brain Res.* 1992, 52, 105.
45. Kowalska D.M.: *Struktury mózgowe istotne dla pamięci.* W: Kossut M. (red.): *Mechanizmy uczenia się i pamięci.* VIII Szkoła Zimowa Instytutu Farmakologii PAN. PAN, Mogilany 1991, 93.
46. Krettek J., Price J.L.: Projections from the amygdaloid complex to the cerebral cortex and thalamus in the rat and cat. *J. Comp. Neurol.* 1977, 172, 682.
47. Krettek J.E., Price J.L.: A description of the amygdaloid complex in the rat and cat with observations on intra-amygdaloid axonal connections. *J. Comp. Neurol.* 1978, 178, 255.
48. LeDoux J.E.: Emotion: clues from the brain. *Ann. Rev. Psychol.* 1995, 46, 209.
49. LeDoux J.E.: Emocje, pamięć, mózg. *Świat Nauki* 1994, 8, 34.
50. Lee G.P., Loring D.W., Flanigin H.F., Smith J.R., Meador K.J.: Electrical stimulation of the human hippocampus produces verbal intrusions during memory testing. *Neuropsychologia* 1988, 26, 623.
51. Lorente de No R.: Studies on the structure of the cerebral cortex. I. The area entorhinalis. *J. Psychol. Neurol.* 1933, 45, 381.
52. Lorente de No R.: Studies on the structure of the cerebral cortex. II. Continuation of the study of the ammonic system. *J. Psychol. Neurol.* 1934, 46, 113.
53. Louilot A., Taghzouti K., Simon H., Le Moal M.: Limbic system, basal ganglia, and dopaminergic neurons. Executive and regulatory neurons and their role in the organization of behavior. *Brain Behav. Evol.* 1989, 33, 157.
54. Maggi A., Perez J.: Role of female gonadal hormones in the CNS: clinical and experimental aspects. *Life Sci.* 1985, 37, 893.
55. Mann D.M.A.: The amygdala. W: Aggleton J.P. (red.): *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction.* Wiley-Liss, New York 1992, 575.
56. McDonald A.J.: Cytoarchitecture of the central amygdaloid nucleus of the rat. *J. Comp. Neurol.* 1982, 208, 401.
57. McDonald A.J.: Immunohistochemical identification of gamma-aminobutyric acid-containing neurons in the rat basolateral amygdala. *Neurosci. Lett.* 1985, 53, 203.
58. McDonald A.J.: Cell types and intrinsic connections of the amygdala. *Amygdala* 1992, 67.
59. McDonald A.J.: Projection neurons of the basolateral amygdala: A correlative Golgi and retrograde tract tracing study. *Brain Res. Bull.* 1992, 28, 179.
60. McDonald A.J., Culbertson J.L.: Neurons of the basolateral amygdala: A Golgi study in the opossum (*Didelphis virginiana*). *Am. J. Anat.* 1981, 162, 327.
61. McGaugh J.L., Martinez J.L., Jr., Messing R.B., Liang K.C., Jensen R.A., Vasquez B.J., Riger H.:

- Role of neurohormones as modulators of memory storage. *Adv. Biochem. Psychopharmacol.* 1982, 33, 123.
62. McLachlan R.S., Bihari F.: Secondary generalization of seizures from a cortical penicillin focus following stimulation of the basal forebrain. *Exp. Neurol.* 1990, 109, 237.
 63. Mellanby J., Strawbridge P., Collingridge G.I., George G., Rands G., Stroud C., Thompson P.: Behavioural correlates of an experimental hippocampal epileptiform syndrome in rats. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1981, 44, 1084.
 64. Millhouse O.E., DeOlmos J.: Neuronal configurations in lateral and basolateral amygdala. *Neurosci.* 1983, 10, 1269.
 65. Montplaisir J., Leduc L., Laverdière M., Walsh J., Saint-Hilaire J.M.: Sleep spindles in the human hippocampus: normal or epileptic activity? *Sleep* 1981, 4, 423.
 66. Morgane P.J., Austin K., Siok C., LaFrance R., Bronzino J.D.: Power spectral analysis of hippocampal and cortical EEG activity following severe prenatal protein malnutrition in the rat. *Brain Res.* 1985, 354, 211.
 67. Morys J., Sloniewski P., Narkiewicz O.: Projections of the amygdaloid body to the insular cortex in the cat. *Acta Neurobiol. Exp.* 1984, 44, 151.
 68. Murphy G.M., Jr., Ellis W.G.: The amygdala in Down's syndrome and familial Alzheimer's disease: four clinicopathological case reports. *Biol. Psychiatry* 1991, 30, 92.
 69. Murray E.A.: Contributions of the amygdalar complex to behavior in macaque monkeys. *Prog. Brain Res.* 1991, 87, 167.
 70. Nagai T., Kimura H., Maeda T., McGeer P.L., Peng F., McGeer E.G.: Cholinergic projections from the basal forebrain of rat to the amygdala. *J. Neurosci.* 1982, 2, 513.
 71. Naidich T.P., Daniels D.L., Haughton V.M., Williams A., Pech P., Pojunas K., Palacios E.: The hippocampal formation and related structures of the limbic lobe: Anatomic - magnetic resonance correlation. W: Gouaze A., Salamon G. (red.): *Brain anatomy and magnetic resonance imaging.* Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1988, 32.
 72. Narkiewicz O., Juraniec J., Wrzolkowa T.: The distribution of axon terminals with flattened vesicles in the nuclei of the amygdaloid body of the cat. *J. Himforsch.* 1978, 19, 133.
 73. Narkiewicz O., Kubasik-Juraniec J.: Some ultrastructural features of the amygdaloid nuclei in the cat. W: Ben-Ari Y. (red.): *The amygdaloid complex.* Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam 1981, 45.
 74. Narkiewicz O., Morys J.: Lokalizacja zmian patologicznych w płatach skroniowych u pacjentów cierpiących na chorobę Alzheimera. W: Grabowska A., Kosmal A., Kowalska D.M. (red.): *Płaty skroniowe - morfologia, funkcje i ich zaburzenia.* Polskie Towarzystwo Badań Układu Nerwowego, Warszawa 1995, 15.
 75. Narkiewicz O., Nitecka L., Kubasik-Juraniec J.: Morphological investigations supporting division of the amygdaloid body into the "excitatory" and "inhibitory" part. *Verh. Anat. Ges.* 1990, 83, 497.
 76. Nerobkova L.N., Voronina T.A.: Role of the hippocampal theta rhythm in developing the anxiolytic action of phenazepam. *Biull. Eksp. Biol. Med.* 1983, 96, 62.
 77. Norita M., Kawamura K.: Subcortical afferents to the monkey amygdala: an HRP study. *Brain Res.* 1980, 190, 225.
 78. Okada Y.C., Kaufman L., Williamson S.J.: The hippocampal formation as a source of the slow endogenous potentials. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 1983, 55, 417.
 79. Olton D.S., Wible C.G., Shapiro M.L.: Mnemonic theories of hippocampal function. *Behav. Neurosci.* 1986, 100, 852.
 80. Ray A., Henke P.G.: The basolateral amygdala, dopamine and gastric stress ulcer formation in rats. *Brain Res.* 1991, 558, 335.
 81. Rosene D.L., Van Hoesen G.W.: The hippocampal formation of the primate brain. A review of some comparative aspects of cytoarchitecture and connections. W: Jones E.G., Peters A. (red.): *Cerebral cortex.* Vol. 6. Further aspects of cortical functions, including hippocampus. Plenum Press, New York, London 1987, 345.
 82. Sarter M., Markowitsch H.J.: The amygdala's role in human mnemonic processing. *Cortex* 1985, 21, 7.
 83. Saunders R.C., Rosene D.L., Van Hoesen G.W.: Comparison of the efferents of the amygdala and the hippocampal formation in the rhesus monkey. II. Reciprocal and non-reciprocal connections. *J. Comp. Neurol.* 1988, 271, 187.
 84. Schmajuk N.A., Segura E.T.: Theories and models of the function of the hippocampus. *Acta Physiol. Lat. Am.* 1981, 31, 261.
 85. Schwartz S.P., Coleman P.D.: Neurons of origin of the perforant path. *Exp. Neurol.* 1981, 74, 305.
 86. Schwerdtfeger W.K.: Structure and fiber connections of the hippocampus. Springer-Verlag, Berlin 1984.
 87. Scott S.A., DeKosky S.T., Scheff S.W.: Volumetric atrophy of the amygdala in Alzheimer's disease: quantitative serial reconstruction. *Neurology* 1991, 41, 351.
 88. Shull R.N., Holloway F.A.: Behavioral effects of hippocampal system lesions on rats in an operant paradigm. *Brain Res. Bull.* 1985, 14, 315.
 89. Siew S.: Scanning electron microscopy of the human hippocampus. *Scan Electron Microsc.* 1983, 171.
 90. Sims K.S., Williams R.S.: The human amygdaloid complex: a cytologic and histochemical atlas using Nissl, myelin, acetylcholinesterase and nicotinamide adenine dinucleotide phosphate diaphorase staining. *Neurosci.* 1990, 36, 449.
 91. Slomianka L.: Neurons of origin of zinc-containing pathways and the distribution of zinc-containing boutons in the hippocampal region of the rat. *Neurosci.* 1992, 48, 325.
 92. Smith M.L.: Recall of spatial location by the amnesic patient. H. M. *Brain Cogn.* 1988, 7, 178.

93. Sorensen K.E.: The connections of the hippocampal region. New observations on efferent connections in the guinea pig, and their functional implications. *Acta Neurol. Scand.* 1985, 25, 550.
94. Sperling M.R., Wilson C.L.: The effect of limbic and extralimbic electrical stimulations upon prolactin secretion in humans. *Brain Res.* 1986, 371, 293.
95. Squire L.R.: Mechanisms of memory. *Science* 1986, 232, 1612.
96. Squire L.R., Zola-Morgan S.: The medial temporal lobe memory system. *Science* 1991, 253, 1380.
97. Stephan H.: *Allocortex*. Springer-Verlag, Berlin, New York 1975.
98. Stephan H., Andy O.J.: Quantitative comparison of the amygdala in insectivores and primates. *Acta Anat.* 1977, 98, 130.
99. Svendsen C.N., Bird E.D.: Acetylcholinesterase staining of the human amygdala. *Neurosci. Lett.* 1985, 54, 313.
100. Szulc A.: Brain imaging in schizophrenia - especially concerning Computed Tomography (CT). *Psychiatr. Pol.* 1994, 2, 145.
101. Teyler T.J., Discenna P.: The topological anatomy of the hippocampus: A clue to its functions. *Brain Res. Bull.* 1984, 12, 711.
102. Tien R.D., Felsberg G.J., Crain B.: Normal Anatomy of the Hippocampus and Adjacent Temporal Lobe-High-Resolution Fast Spin-Echo MR Images in Volunteers Correlated with Cadaveric Histologic Sections - Pictorial Essay. *Am. J. Roentgenol.* 1992, 159, 1309.
103. Van Hoesen G.W., Hyman B.T.: Hippocampal formation: anatomy and the patterns of pathology in Alzheimer's disease. *Prog. Brain Res.* 1990, 83, 445.
104. Wakefield C.: The intrinsic connections of the basolateral amygdaloid nuclei as visualized with HRP method. *Neurosci. Lett.* 1979, 12, 17.
105. Watanabe S., Nakanishi H., Shibata S., Ueki S.: Changes in amygdaloid afterdischarges and kindling effect following olfactory bulbectomy in the rat. *Physiol. Behav.* 1982, 28, 687.
106. Watson R.E., Jr., Edinger H.M., Siegel A.: An analysis of the mechanisms underlying hippocampal control of hypothalamically-elicited aggression in the cat. *Brain Res.* 1983, 269, 327.
107. West M.J.: Stereological studies of the hippocampus: a comparison of the hippocampal subdivisions of diverse species including hedgehogs, laboratory rodents, wild mice and men. *Prog. Brain Res.* 1990, 83, 13.
108. Witter M.P.: Connectivity of the rat hippocampus. W: Chan-Palay V., Köhler C. (red.): *The hippocampus. New vistas*. Alan R. Liss, Inc., New York 1989, 53.
109. Witter M.P., Groenewegen H.J., Lopes da Silva F.H., Lohman A.H.M.: Functional organization of the extrinsic and intrinsic circuitry of the parahippocampal region. *Prog. Neurobiol.* 1989, 33, 161.
110. Yasui Y., Breder C.D., Saper C.B., Cechetto D.F.: Autonomic responses and efferent pathways from the insular cortex in the rat. *J. Comp. Neurol.* 1991, 303, 355.
111. Zola-Morgan S., Squire L.R.: The neuropsychology of memory. Parallel findings in humans and nonhuman primates. *Ann. NY Acad. Sci.* 1990, 608, 434.
112. Zola-Morgan S., Squire L.R., Mishkin M.: The neuroanatomy of amnesia: amygdala-hippocampus versus temporal stem. *Science* 1982, 218, 1337.

Adres: Dr hab. Janusz Moryś, Zakład Anatomii i Neurobiologii AM, ul. Dębinki 1, 80-211 Gdańsk.