

estimate the psychodrives for occupational
and certain measures in
normal activity.

М.; Л.: Медгиз, 1947.

на непосредственный
№ 2, с. 228—242.

ного рефлекса.— Журн.

тельность и некоторые
сле повторной реани-
318—326.

показники основных
після реанімації.—

ника оценки основных
електрического управ-
речного компонентов

системы.— Тр. Ин-та

критерии и методика
офф заболеваний, 1977,

чными компонентами
№ 3, с. 305—314.

и вегетативных реак-
ф. дис. ... канд. биол.

тативных компонентов
ра биол. наук. Киев,

мосвязь вегетативной
у человека в целях
и. Киев, 1973, с. 130—

зателей при эмоци-
журн. СССР, 1959,

ми основных нервных
125-летию со
М., 1974, с. 173—174.

Поступила в редакцию
14.XI 1979 г.

УДК 591.1+612.82.393

Н. Г. Сергиенко

ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ МОНОАМИНЕРГИЧЕСКИХ НЕЙРОМЕДИАТОРНЫХ СИСТЕМ В ФОРМИРОВАНИИ СУДОРОЖНОЙ ГОТОВНОСТИ МИНДАЛЕВИДНОГО КОМПЛЕКСА

Изучение роли нейрогормонов — медиаторов в происхождении и развитии судорожной готовности головного мозга имеет важное значение не только для выяснения механизмов возникновения и развития эпилепсии, но и совершенствования наших знаний об общих принципах работы мозга. Накоплен значительный клинический и экспериментальный материал, свидетельствующий о важной роли структур лимбической системы в возникновении и развитии судорожной активности. Известно, что лимбические образования обладают наименьшим судорожным порогом [1—3, 14, 16], а возникшая в лимбических структурах судорожная активность резко изменяет функциональное состояние мозга, оказывает выраженное влияние на вегетативный фон организма [1—4, 17]. Имеются данные о том, что различные структуры лимбической системы обладают неодинаковой судорожной готовностью [1—6, 10], что, несомненно, отражает не только их структурно-функциональные особенности, но и специфику включения в общемозговые процессы, связанные с деятельностью функциональных систем. Поэтому принципиально важное значение приобретает исследование нами конкретных нейрохимических и, в частности, нейромедиаторных процессов в организации судорожной активности лимбического происхождения.

Мы изучали возможное значениеmonoаминергических нейромедиаторных систем в формировании судорожной готовности миндалевидного комплекса — одного из элементов лимбической системы, способного выполнять роль потенциального генератора патологически усиленного возбуждения.

Методика исследований

Работа выполнена в хроническом эксперименте на 98 кроликах породы шиншилла массой 2,0—2,5 кг. Животным, согласно стереотаксическим координатам атласа Фифковой и Маршалла [9], вживляли монополярные никромовые электроды в лаковую изоляцию диаметром 150 мкм в сенсо-моторную кору, базальное ядро миндалевидного комплекса (AB), переднюю амигдалярную область (AAA), дорсальный (Hd) иentralный (Hv) гиппокамп, боковое ядро перегородки (NSL), вентрально-медиальное ядро гипоталамуса (HVM). В экспериментах с локальным введением веществ в мозг в AB вводили канюлю, покрытую лаковой изоляцией на всем протяжении, кроме кончика длиной 0,5 мм и служившую одновременно электродом.

Электрическую стимуляцию AB осуществляли с помощью стимулятора ЭСУ-1 через радиочастотную приставку. Стимуляцию проводили в течение 3 с прямоугольными импульсами длительностью 1 мс, частотой 30 Гц. Регистрацию биоэлектрической активности выполняли на восьмиканальном электроэнцефалографе в комплексе с анализатором и интегратором.

Для воздействия на monoаминергические системы мозга использовали внутрибрюшинное введение кроликам резерпина (0,5 мг/кг), ипрониазида (100 мг/кг), триптофана (50 мг/кг), гемитона (0,25 мг/кг), дроперидола (2,5 мг/кг) и индерала (50 мг/кг), а также локальное введение в AB серотонина (СТ), норадреналина (НА) и дофамина (ДА). Локальное введение веществ производили в виде 1% водных растворов ($pH = 7,4$) в объемах 1—3 мкл. В качестве контроля в AB вводили 1—3 мкл физиологического раствора. Электрическую стимуляцию и регистрацию биоэлектрических феноменов осуществляли через 2, 4, 6, 24 и в некоторых случаях через 48 ч после внутрибрюшинного введения различных фармакологических препаратов и через 10 мин после локального введения медиаторов в AB.

У животных регистрировали судорожные электрографические пороги в ответ на стимуляцию АВ, длительность электрографического судорожного процесса, его проявляемость, а также характер фоновой биоэлектрической активности и особенности разрядов последействия (РП).

По завершении эксперимента проводили морфологический контроль локализации кончика электродов и канюли [13]. Полученные данные сравнивали с исходным уровнем, принятым за 100 % и статистически обрабатывали.

Результаты исследований и их обсуждение

Пороговые значения РП. После внутрибрюшинного введения препаратов наблюдалась заметные изменения пороговых значений РП (табл. 1). Из таблицы видно, что ингибитор моноаминооксидазы (МАО) ипрониазид и предшественник СТ триптофан оказывают качественно однозначное влияние на пороги, повышая их на 20—30 %. При этом эффекты триптофана во всех экспериментах были более четко выражены, чем ипрониазида. Резерпин, алкалоид раувольфии, высвобождающий биогенные моноамины из тканевых депо, вызывал фазные изменения пороговых значений РП — в первые 6 ч пороги снижались на 20—25 % ($p < 0,001$), а через 24 и 48 ч повышались ($p < 0,01$). Гемитон, обладающий альфа-адреномиметическими свойствами, не оказывал влияния на судорожные пороги, в то время как альфа-адренолитик дроперидол вызывал снижение порогов в первые 2 ч после введения препарата. Индерал, специфический блокатор бета-адренорецепторов, также снижал величину судорожного порога ($p < 0,05$).

Таблица 1
Динамика пороговых значений РП на стимуляцию АВ (в % к исходному уровню)
после внутрибрюшинного введения фармакологических веществ

Вещество	Время после введения (часы)			
	2	4	6	24
Резерпин	87,2±7,9 <i>n</i> <i>p</i>	79,8±5,9 <i>n</i> <i>p</i>	74,5±5,9 <i>n</i> <i>p</i>	130,6±13,8 <i>n</i> <i>p</i>
Ипрониазид	116,0±15,1 <i>n</i> <i>p</i>	133,8±15,1 <i>n</i> <i>p</i>	116,9±13,5 <i>n</i> <i>p</i>	111,5±13,2 <i>n</i> <i>p</i>
Триптофан	125,1±4,8 <i>n</i> <i>p</i>	111,2±3,5 <i>n</i> <i>p</i>		113,5±9,8 <i>n</i> <i>p</i>
Дроперидол	81,4±5,9 <i>n</i> <i>p</i>	89,2±11,8 <i>n</i> <i>p</i>	82,4±11,2 <i>n</i> <i>p</i>	84,7±7,1 <i>n</i> <i>p</i>
Гемитон	94,4±6,7 <i>n</i> <i>p</i>	97,6±4,3 <i>n</i> <i>p</i>	98,5±5,4 <i>n</i> <i>p</i>	99,9±5,4 <i>n</i> <i>p</i>
Индерал	85,9±6,2 <i>n</i> <i>p</i>	102,6±17,2 <i>n</i> <i>p</i>	108,6±20,3 <i>n</i> <i>p</i>	120,0±19,3 <i>n</i> <i>p</i>

На основании анализа приведенных материалов можно предполагать, что повышение порогов РП связано с увеличением содержания в мозге биогенных моноаминов и прежде всего — серотонина. Известно, что ипрониазид — фактор, который в наших экспериментах повышал величину судорожного электрографического порога, подавляя активность МАО, приводит к возрастанию в мозге содержания СТ, НА, ДА [7, 12, 18 и др.], тогда как триптофан, который также приводит к увеличению судорожных порогов, являясь предшественником СТ, способствует накоплению в мозге индолалкиламинов. Сопоставление этих фактов позволяет предположить, что наиболее вероятной причиной повышения судорожных порогов в экспериментах с введением ипрони-

Исследование роли моно-

амида явились уве-
ли-
лени-
ем.

Снижение порогов
лаблением функцио-
ческих механизмов.
периментов с введен-
ждающие данные ли-
ми, а катехоламины
чаться в контроль э-
 Так, в исследовании
показано, что аудио-
ется как в условиях
аланина), так и НА
уровня СТ и катехо-
[15] и резерпина [
аудиогенным судорог-

Исходя из этого
виях активации цент-
что отсутствие эффе-
оказывает влияние н-
гуляцией возбудимос-

Повышение поро-
дения резерпина, по-
стормозных процес-
руженной нами ран-
ную нервную систему

Влия-
длитель-
стиму-

-стимуляция
-серотонин
-дофамин
-норадреналин
Медиатор

Учитывая, что
брюшинном введе-
ностью влияния эти
гические образованы
порог РП прямого в-
виях прямого введе-
уровень судорожного
ДА заметно (на 30—

Таким образом,
выводы, полученные
кологических вещес-
В то же время на
нейромедиаторов в
ном комплексе воз-
тельную выраженно-
мости АВ.

Длительность с-
введения резерпина,
наблюдалось законо-

азида явились увеличение содержания в мозге именно индолалкиламинов.

Снижение порогов РП может быть, в свою очередь, связано с ослаблением функциональной активности мономинергических синаптических механизмов. Об этом свидетельствуют результаты наших экспериментов с введением резерпина, индерала и дроперидола, подтверждающие данные литературы о том, что, наряду с серотонинергическими, а катехоламинергические нейромедиаторные системы могут включаться в контроль экспериментальных судорожных процессов в мозге. Так, в исследованиях, выполненных на мышах линии DBA/2j, было показано, что аудиогенная судорожная готовность животных повышается как в условиях снижения уровня СТ (введение парахлорфенилаланина), так и НА (введение метилтироцина) [19]. Снижение в мозге уровня СТ и катехоламинов под влиянием производных бензохинолина [15] и резерпина [11] повышает предрасположенность животных к аудиогенным судорогам.

Исходя из этого, не совсем понятно отсутствие эффектов в условиях активации центральных альфа-адренергических систем. Возможно, что отсутствие эффектов после введения гемитона вызвано тем, что он оказывает влияние на те образования мозга, которые не связаны с регуляцией возбудимости миндалевидного комплекса.

Повышение порогов в отдаленные (24 и 48 ч) периоды после введения резерпина, по-видимому, связано с компенсаторным усилением тормозных процессов в мозге и является частным проявлением обнаруженной нами ранее [8] фазности влияния резерпина на центральную нервную систему.

Таблица 2

Влияние локального введения медиаторов в АВ на длительность и пороги судорожного процесса, вызванного стимуляцией АВ (все данные выражены в % по отношению к контролю)

Медиатор	n	Порог	Длительность
Серотонин	18	145,37±8,99 <i>p</i> <0,001	102,1±18,8
Дофамин	12	67,6±12,8 <i>p</i> <0,05	117,0±38,3
Норадреналин	18	97,3±14,92	98,4±9,5

Учитывая, что эффекты фармакологических агентов при внутрибрюшинном введении носят сложный характер, связанный с возможностью влияния этих веществ на различные функционально-морфологические образования головного мозга, мы исследовали влияние на порог РП прямого введения СТ, НА и ДА в АВ (табл. 2). СТ, в условиях прямого введения в АВ, существенно (на 40—50 %) повышает уровень судорожного порога ($p<0,001$), НА влияния не оказывает, а ДА заметно (на 30—40 %) снижает пороги РП ($p<0,05$).

Таким образом, прямое введение мономинергических агентов в АВ подтверждает выводы, полученные в серии с внутрибрюшинным введением фармакологических веществ, о возможной тормозной роли СТ механизма. В то же время на основании экспериментов с прямыми инъекциями нейромедиаторов в АВ можно постулировать наличие в миндалевидном комплексе возбуждающих ДА-систем и отсутствие (или незначительную выраженность) НА-систем, связанных с регуляцией возбудимости АВ.

Длительность судорожного процесса. После внутрибрюшинного введения резерпина, триптофана, дроперидола, гемитона и индерала наблюдалось закономерное, статистически достоверное увеличение дли-

Таблица 3
Динамика длительности РП (в % к исходному уровню) в АВ после внутрибрюшинного введения фармакологических веществ

Вещество	n	Время после введения (часы)			
		2	4	6	24
Резерпин	8	235,4±78,4	166,9±34,8	286,0±39,2 $p < 0,001$	438,2±278,9
Ипрониазид	6	144,8±45,0	82,7±4,0 $p < 0,01$	85,1±16,7	121,7±21,8
Триптофан	6	165,8±27,1 $p < 0,05$	130,4±25,4		169,9±40,7
Дроперидол	6	191,1±38,8 $p < 0,05$	208,9±43,9 $p < 0,05$	243,4±49,5 $p < 0,02$	240,5±30,1 $p < 0,01$
Гемитон	6	156,3±38,7	181,9±26,8 $p < 0,02$	180,0±27,1 $p < 0,02$	222,1±43,2 $p < 0,05$
Индерал	8	105,3±39,0	133,6±35,4	167,3±60,7	124,3±22,4

тельности судорожного процесса в АВ (табл. 3). В отдельных экспериментах мы наблюдали возрастание длительности электрографического судорожного процесса в 2—10 раз. В первые часы после введения ипрониазида длительность РП снижалась ($p < 0,01$); через 24 и 48 ч — наблюдалась тенденция к ее увеличению. В то же время длительность судорожного процесса после локального введения медиаторов в АВ не изменялась (табл. 2).

Анализ приведенных результатов позволяет высказать следующие суждения: 1) системы, принимающие участие в регуляции времени циркуляции патологически усиленного возбуждения, включают моноаминореактивные механизмы; 2) моноаминергические системы, поддерживающие длительность судорожного процесса, локализованы внеамигдалярно.

Проявляемость РП. Проявляемость РП после раздражения пороговой величиной электрического раздражителя на фоне введения препаратов также изменялась. Так, если исходный уровень проявляемости РП при стимуляции АВ составлял 70 %, то после введения ипрониазида, триптофана, а также через 24 ч после введения резерпина проявляемость снижалась до 55—60 %, увеличивалась после введения дроперидола, индерала и в первые часы после введения резерпина и не изменялась после введения гемитона. Прямое введение в АВ СТ снижает проявляемость РП до 53,7 %, а ДА повышает ее до 91,7 %. НА практически не оказывает влияния на проявляемость РП. Отмечается хорошая корреляционная связь между уровнем пороговых значений и проявляемостью РП ($r = -0,787$).

Характер биоэлектрической активности. Наряду с изменением порогов и длительностей РП, характера и рисунка биоэлектрических проявлений судорожного процесса, после введения препаратов наблюдалась перестройка фоновой биоэлектрической активности. В табл. 4 представлены данные об изменении структуры биоэлектрической активности в сенсо-моторной коре и ядрах миндалины в те временные промежутки после введения препаратов, когда были зарегистрированы наиболее выраженные сдвиги в порогах и длительности РП.

В сенсо-моторной коре под влиянием фармакологических препаратов наблюдались разнообразные эффекты: снижение дельта- и альфа-активности (гемитон и индерал), снижение бета-активности (гемитон), тенденция к возрастанию всех ритмов, но, особенно, дельта-ритма (ипрониазид) и др. Однако полученные данные отличались значительной вариабельностью, и статистически достоверные различия наблюдались только при применении гемитона, индерала и триптофана.

Исследование роли м...

В АВ перешел определенно же, а изменения ных дельта- и т (на 40—50 %), д гемитона (на 10 влиянием резерпиновых ритмов — по

Влияние внутрибрюшинной биоэлектрической активности (по данным отношению к ...

Вещество, время после введения

Резерпин, 6 ч
 $n=8$

Ипрониазид, 4 ч
 $n=6$

Триптофан, 2 ч
 $n=6$

Дроперидол, 2 ч
 $n=6$

Гемитон, 4 ч
 $n=6$

Индерал, 2 ч
 $n=8$

Структура биоэлектрической активности достаточно определена. Временные изменения: снижение дельта- и альфа-активности (триптофана и индерала). Высокоинтенсивные сдвиги под влиянием дроперидола. Высокочастотные сдвиги под влиянием гемитона. Высокочастотные сдвиги под влиянием гемитона.

Нами была проанализирована связь между

Таблица 3
после

24

	438,2±278,9
	121,7±21,8
	169,9±40,7
5	240,5±30,1 <0,01
1	222,1±43,2 <0,05
7	124,3±22,4

В АВ перестройки биоэлектрической активности отличались большей определенностью, вариабельность данных была значительно ниже, а изменения — достовернее. Значительное подавление низкочастотных дельта- и тета-ритмов наблюдалось после введения триптофана (на 40—50 %), дроперидола (на 30—45 %), индерала (на 30—40 %), гемитона (на 10—20 %), возрастание высокочастотных ритмов — под влиянием резерпина, гемитона и индерала и подавление высокочастотных ритмов — под влиянием триптофана.

Таблица 4

Влияние внутрибрюшинного введения фармакологических препаратов на структуру биоэлектрической активности миндалевидных ядер и сенсомоторных областей коры (по данным анализатора и интегратора — результаты выражены в % по отношению к исходному уровню). Звездочкой (*) отмечены статистически достоверные изменения ($p < 0,05$)

Вещество, время после введения	Ритм	Сенсо-моторная кора	AB	AAA
Резерпин, 6 ч <i>n=8</i>	Δ	104,1±18,4	185,4±83,2	90,8±14,4
	θ	90,0±22,0	140,8±40,6	84,9±12,1
	α	114,9±27,4	111,2±4,7*	86,0±12,8
	β ₁	123,5±59,2	113,8±25,3	76,1±25,1
	β ₂	136,5±21,6	210,9±72,3*	127,5±32,6
	γ	92,0±10,8	74,0±24,2	93,6±24,3
Ипрониазид, 4 ч <i>n=6</i>	Δ	252,4±128,8	99,5±26,0	115,0±35,1
	θ	158,8±64,5	106,6±22,6	97,8±10,1
	α	144,2±61,8	106,3±10,7	94,0±9,1
	β ₁	179,2±75,1	155,3±67,1	81,4±22,6
	β ₂	158,6±42,9	185,5±82,9	105,2±9,8
	γ	129,0±45,4	76,6±39,9	97,9±16,4
Триптофан, 2 ч <i>n=6</i>	Δ	83,7±14,5	52,6±15,6*	76,2±5,9*
	θ	78,6±15,3	66,4±12,9*	94,8±6,1
	α	62,8±15,0*	82,8±15,1	101,0±2,3
	β ₁	120,8±18,6	49,0±8,6*	125,3±14,0
	β ₂	92,3±18,5	77,4±10,2	93,2±4,9
	γ	79,2±20,5	41,3±12,3*	77,6±6,8*
Дроперидол, 2 ч <i>n=6</i>	Δ	112,4±51,1	59,1±5,3*	103,2±18,2
	θ	104,6±31,6	75,8±3,9*	129,7±10,7*
	α	79,0±21,4	97,2±4,6	94,0±4,5
	β ₁	122,7±27,7	110,1±38,1	129,0±32,6
	β ₂	103,3±24,0	101,2±9,6	124,0±4,5*
	γ	95,9±27,1	91,6±25,3	104,7±9,1
Гемитон, 4 ч <i>n=6</i>	Δ	49,1±11,8*	91,5±21,0	140,1±31,3
	θ	90,8±24,8	84,3±4,9*	179,6±29,1*
	α	68,1±12,4*	90,5±21,0	142,6±18,6
	β ₁	61,7±11,0*	99,5±22,8	161,7±22,5*
	β ₂	85,8±10,0	131,1±8,2*	155,7±24,0
	γ	81,0±18,7	106,5±20,5	161,6±40,0
Индерал, 2 ч <i>n=8</i>	Δ	43,5±7,1*	64,2±26,2	46,1±15,1*
	θ	81,9±31,5	69,2±15,2	70,9±16,8
	α	61,5±9,5*	91,3±11,8	94,8±10,0
	β ₁	105,3±31,3	125,6±34,4	120,6±13,7
	β ₂	102,2±14,9	123,1±34,7	155,7±26,0
	γ	105,7±31,7	184,2±61,2	162,5±25,5*

Структура биоэлектрической активности в AAA также претерпевала достаточно определенные и во многих опытах статистически достоверные изменения: дельта- и тета-ритмы ослаблялись после введения триптофана и индерала и возрастали после введения гемитона и дроперидола. Высокочастотные бета- и гамма-ритмы активизировались под влиянием дроперидола, гемитона и индерала, триптофан снижал выраженность гамма-ритма.

Нами была предпринята попытка выявить возможные корреляционные связи между изменениями отдельных ритмов в ЭЭГ, а также

порогами, проявляемостью и длительностью РП. Однако во всех случаях коэффициенты корреляции находились в пределах 0,2—0,4, что, несомненно, указывает на отсутствие такой связи.

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о несомненно важной ролиmonoaminergicскихнейромедиаторныхсистемвпроцессахформированияочагапатологическиусиленноговозбуждениявядрахмандалевидногокомплекса. Приэтомусеротонина выявляются тормозящие влияния, удофамина — возбуждающие, унорадреналина заметных эффектов не обнаруживается. Можно также предполагать, что monoaminergicкие механизмы «запуска» очага (порог, проявляемость) локализованы внутриамигдалярно, а поддержание времени существования судорожного процесса — внеамигдалярно.

N. G. Sergienko

THE ROLE OF MONOAMINERGETIC NEUROMEDIATING SYSTEMS IN FORMING AMYGDALOID COMPLEX CONVULSIVE READINESS

Summary

Effect of reserpine, iproniazid, tryptophan, droperidole, hemitone and inderal intraperitoneal injection and serotonin, norepinephrine and dopamine local injection to the amygdaloid complex basal nucleus on characteristics of the convulsive process caused by electrical stimulation of nucleus amygdaloideus basalis was studied in chronic experiments on rabbits. The threshold of electrographic convulsive reaction was shown to increase after serotonin, iproniazid, tryptophan injection and 24 hours after reserpine injection, though in the first hours following the reserpine injection and after droperidole, inderal and dopamine injection the threshold falls. Duration of the convulsive process increases in all cases of intraperitoneal injection of chemicals, except the 4-6 hour period after the iproniazide injection. The local injection of chemicals had no influence on the convulsive process duration. A high level of correlation ($r=-0.787$) was marked between the threshold and manifestation of the convulsive process. The monoaminergic mechanisms of the pathologically enforced excitation focus «start» are supposed to be localized intraamygdalinely, and maintenance of the convulsive process existence — extraamygdalinely.

Список литературы

1. Ведяев Ф. П. К физиологии экспериментальных эпилептиформных реакций подкоркового происхождения. — Физиол. журн. СССР, 1960, 46, № 2, с. 167—178.
2. Ведяев Ф. П. Роль параметров физиологического состояния в формировании реакций подкоркового происхождения. — Физиол. журн., СССР, 1962, 48, № 1, с. 8—12.
3. Ведяев Ф. П. Характеристика фокальных механизмов подкорковой эпилепсии. — Физиол. журн. СССР, 1964, 50, № 8, с. 990—999.
4. Ведяев Ф. П. Динамика и распространение судорожных разрядов после разрушения дорсального и вентрального гиппокампа. — Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1968, № 3, с. 3—7.
5. Карапышев В. Д. Функциональные взаимоотношения структур лимбической системы в иницииации судорожной активности. — Нейрофизиология, 1975, 7, № 2, с. 118—125.
6. Мествиришили А. П. Судорожная активность в некоторых лимбических структурах головного мозга и их значение в развитии генерализованных судорог. — В кн.: Физиология и патофизиология лимбико-ретикулярной системы. М., 1971, с. 15—20.
7. Сергиенко Н. Г. Роль адренергических механизмов филогенетически древних формаций в деятельности головного мозга кроликов. — В кн.: Электрофизиологические методы исследований центральной нервной системы позвоночных. Л., 1970, с. 69—77.
8. Сергиенко Н. Г. Средняя амплитуда ЭЭГ как показатель процесса саморегуляции. — Тр. Харьк. мед. ин-та, 1968, вып. 78, с. 127—129.
9. Фифкова Е., Маршалл Дж. Стереотаксический атлас мозга кошки, кролика, крысы. — В кн.: Буреш Я., Петрань М., Захар И. Электрофизиологические методы исследований. М., 1962. 456 с.
10. Шумилова А. И., Иванова Н. А. Экспериментальный анализ эпилептических разрядов, возникающих при электрическом раздражении гиппокампа. — Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1962, 54, № 11, с. 3—7.
11. Bevan W., Chinn R. Sound-induced convulsion in rats treated with reserpine. — J. Comp. Physiol. Psychol., 50, p. 311—314.

12. Crout J., Creveling heart. — J. Pharmacol. Experim. Therap., 1964, 143, 89 p.
13. Fox C. A., Eihman Stain. Technology, 1951, 4, 14.
14. Kaada B. R. Stimulus and Response in the Nervous System, 1951, 4, 15.
15. Lehmann A. Contribution à l'étude de l'épilepsie acoustique. — Paris, 1964, 89 p.
16. Liberson W. T., Cauvin. Neurology, 1953, 13, 17.
17. Morin F., Green J. Hypothalamus and the Hypothalamic-hypothalamic system. — Amer. J. Physiol., 1957, 37, 1532—1534.
18. Pletscher A. Wirkung von Catecholaminen auf die Hypothalamus und Hypothalamus-hypothalamic system. — Amer. J. Physiol., 1957, 37, 1532—1534.
19. Schlesinger K., Grieveson. In: Contributions to the Study of the Hypothalamus. — London, 1970, p. 219—257.

Харьковский
медицинский институт

12. Crout J., Creveling C. R., Udenfriend S. Norepinephrine metabolism in rat brain and heart.—J. Pharmacol. and Exptl. ther., 1961, 13, N 3, p. 269—277.
 13. Fox C. A., Eihman I. A rapid method for location of intracerebral electrode tracks.—Stain. Technology, 1959, 34, p. 39—42.
 14. Kaada B. R. Stimulation of the amygdaloid nuclear complex in unanesthetized cats.—Neurology, 1951, 4, N 1, p. 48—64.
 15. Lehmann A. Contribution à l'étude psychophysiologique et neuropharmacologique de l'épilepsie acoustique de la souris et du rat.—These doct. sci. natur. Fac. Sci. Univ. Paris, 1964, 89 p.
 16. Liberson W. T., Cadilhas J. G. Electroshock and rhinencephalic seizure states.—Confin. Neurol., 1953, 13, N 2, p. 278—286.
 17. Morin F., Green J. D. Diffuse after discharges following stimulation of the fimbria hippocampi.—Amer. J. Physiol., 1953, 175, N 2, p. 251—257.
 18. Pletscher A. Wirkung von Isopropylisonicotin-Ssue-hydrazid auf den Staffwechsel von Catecholaminen und 3-hydroxytryptamine in Gehirn.—Schweiz. med. Wschr., 1957, 37, 1532—1534.
 19. Schlesinger K., Griek B. J. The genetics and biochemistry of audiogenic seizures.—In: Contributions to behavior-genetic analysis — the mouse as a prototype. N. Y., 1970, p. 219—257.

Харьковский медицинский институт

Поступила в редакцию
18.VII.1980 г.