

27. Wheeler K., Watt D. D., Lazdunski M. Classification of Na channel receptors specific for various scorpion toxins.—Pflügers Arch., 1983, 397, N 2, p. 164—165.
28. Wu C. H., Sides P. J., Narahashi T. Interaction of deoxycholate with the sodium channel of squid axon membranes.—J. Gen. Physiol. 1980, 76, N 3, p. 355—379.
29. Zlotkin E., Lester D., Lazarovici P., Pelhate M. The chemistry and axonal action of two insect toxins derived from the venom of the scorpion *Buthotus judaicus*.—Toxicol., 1982, 20, N 1, p. 323—331.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев;
Тихоокеан. ин-т биоорганич. химии,
Владивосток

Поступила 06.03.83

УДК 612.826.4:612.884

О. Г. Баклаваджян, А. Г. Дарбинян, И. Х. Татурян

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ПРОЕКЦИИ БОЛЕВЫХ АФФЕРЕНТОВ ПУЛЬПЫ ЗУБА

В ряде исследований показано высокое содержание эндогенных морфиноподобных олигопептидов, эндорфинов и энкефалинов в нейронах гипоталамуса [11, 25]. В гипоталамусе обнаружены также специализированные «опиатные» рецепторы [9 и др.]. Микроэлектрофизиологическими исследованиями установлено, что влияние морфина на электрическую активность нейронов гипоталамуса реверсируется опиатным антагонистом налоксоном [10, 20 и др.]. Все эти данные указывают на важную роль опиатных пептидов в механизмах регуляции нейроэндокринных, вегетативных и других функций гипоталамуса. Данные ряда авторов об анальгезирующем эффекте электрического раздражения медиальных структур диэнцефалона, в том числе и перивентрикулярной области гипоталамуса [4, 6, 7, 14, 22, 23 и др.], свидетельствуют о важной роли опиатных пептидов и опиатных рецепторов гипоталамуса в регуляции болевой чувствительности. При выяснении нейронных механизмов поведенческой анальгезии, вызванной раздражением гипоталамуса, установлено, что электрическая стимуляция медиальных структур гипоталамуса подавляет ноцицептивные реакции нейронов заднего рога спинного мозга [4, 12] и парафасцикулярного комплекса ядер таламуса [8]. Следовательно, гипоталамус является одним из ростральных звеньев продольно организованной антиноцицептивной перивентрикулярной системы — околотоводопроводного серого вещества, ядер шва, — регулирующей возбудимость ноцицептивных нейронов центральной нервной системы. Очевидно, формирование механизмов гипоталамического контроля болевой чувствительности осуществляется рефлекторно ноцицептивными афферентными сигналами, поступающими к нейронам гипоталамуса. К сожалению, до настоящего времени не проведено систематическое изучение представительства болевых афферентных систем в структурах гипоталамуса. Данные Гелльгорна и сотр. [16] о блокаде электрографической реакции активации коры, вызванной болевым раздражением, после разрушения заднего гипоталамуса свидетельствуют косвенно о проекции ноцицептивных афферентных импульсов в область заднего гипоталамуса. В исследованиях Баклаваджяна и сотр. [2, 3 и др.] установлено, что некоторые нейроны гипоталамуса реагируют на раздражение Аδ и С-афферентов блуждающего и чревного нервов. Однако и эти данные являются косвенными, так как Аδ и С-афференты висцеральных нервов связаны не только с ноцицепторами, но и с механо-, хемо- и терморецепторами внутренних органов. В микроэлектрофизиологических исследованиях Калюжного и сотр. [8] установлено, что ноцицептивные

стимулы вызывают как возбуждающие, так и тормозные реакции нейронов дорсомедиального и вентромедиального ядер гипоталамуса. В литературе мы не встретили данных о характере распределения проекции болевой афферентации в различные структуры гипоталамуса, о локализации фокуса максимальной активности ноцицептивных вызванных потенциалов (ВП) в гипоталамусе, о цикле восстановления и о воспроизводимости этих ответов при парном и частотном раздражении болевых афферентов. В настоящем сообщении приведены результаты электрофизиологического анализа вызванных потенциалов и нейрональной активности гипоталамуса на раздражение пульпы зуба.

Методика. Эксперименты проведены на кошках, наркотизированных смесью хлоралозы и нембутала (45 и 15 мг/кг соответственно). В качестве болевого раздражителя применялась электрическая стимуляция пульпы зуба, которая содержит только А8 и С волокна [27 и др.]. Для вживления биполярных раздражающих электродов на клыке верхней челюсти по обе стороны зуба просверливали два отверстия до пульпы. В проделанные отверстия вставляли две изолированные нихромовые проволоки диаметром 0,2 мм с обнаженным кончиком 1 мм. Поверхность зуба полностью осушали и покрывали зубным цементом. Затем производили трахеотомию, вживляли канюлю в бедренную артерию и после фиксации в стереотаксическом аппарате животное обездвигивали дитилином (10 мг/кг) и переводили на искусственное дыхание. ВП гипоталамуса отводили моно- или биполярно. Электроды изготовляли из нихромовой проволоки диаметром 0,2 мм с фабричной изоляцией. При монополярном отведении индифферентный электрод помещался в лобной кости. При биполярном отведении расстояние между электродами составляло 1 мм. Стереотаксическая ориентация электродов осуществлялась по координатам атласа Джаспера и Ажмон-Марсана [15]. Потенциалы усиливались и регистрировались с экрана осциллографа фоторегистратором ФОР-2. Для анализа ВП кроме одиночного раздражения применялась частотная стимуляция пульпы, а также техника парных стимулов. В серии микроэлектрофизиологических исследований импульсная активность нейронов регистрировалась внеклеточно с помощью стеклянных микроэлектродов с диаметром кончика 1,0—1,5 мкм и сопротивлением 5—10 МОм. Микроэлектроды заполняли 2 М раствором цитрата натрия. Пульпу зуба раздражали прямоугольными стимулами длительностью 0,5 мс с частотой 0,25/с силой тока 5—10 В от генератора с высокочастотным выходом. Величину порогового раздражения определяли в начале опыта до иммобилизации животного и цементировании электродов в пульпе по минимальному рефлексу открывания пасти и во время опыта по порогу возникновения вызванных потенциалов. При изучении конвергентных свойств отдельных нейронов раздражали пульпу зуба и седалищный нерв. На седалищном нерве располагали две пары биполярных электродов, раздражающих и отводящих, с расстоянием между ними 35—40 мм. Регистрацией компонентов суммарного потенциала действия нерва определяли силу тока, порогового для избирательного возбуждения волокон группы Аβ. В ходе экспериментов контролировали уровень артериального давления. В конце опытов производили гистологический контроль локализации электродов.

Результаты. При одиночном раздражении пульпы зуба в структурах заднего, туберального и переднего отделов гипоталамуса монополярно регистрируются ВП сложной конфигурации, состоящие из ранних и поздних компонентов. На рис. 1 представлены осциллограммы ВП латеральной и медиальной области заднего, туберального и переднего отделов гипоталамуса. Иллюстрируется также компонентный состав ВП при большой развертке луча. Продемонстрирован двухфазный положительно-отрицательный коротколатентный компонент, двухфазный поздний компонент большой амплитуды и дополнительный длиннолатентный положительно-отрицательный потенциал. В некоторых опытах длиннолатентные ответы представлены в виде двух отрицательных колебаний, между которыми иногда регистрируется положительная волна. Наиболее коротколатентные ответы максимальной амплитуды возникают в заднелатеральной и супрамамиллярной областях гипоталамуса. Латентный период ВП несколько удлиняется и амплитуда ответов несколько уменьшается в туберальном гипоталамусе.

Наиболее длиннolatентные ответы сравнительно низкой амплитуды регистрируются в переднем отделе гипоталамуса. Итак, при раздражении пульпы зуба наиболее эффективно реагируют нервные структуры заднего отдела гипоталамуса, следовательно, фокус максимальных ноцицептивных ВП локализуется в заднем отделе гипоталамуса.

Учитывая, что при монополярной регистрации из глубинных структур мозга существует опасность отведения не только местной, но и отдаленной активности [18], в серии экспериментов ноцицептивные

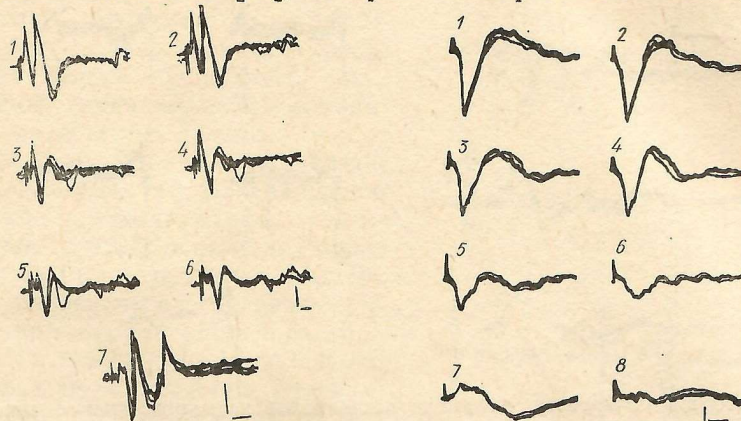


Рис. 1. Вызванные потенциалы различных отделов гипоталамуса при раздражении пульпы зуба (монополярное отведение).

1, 3, 5 — потенциалы латеральной и 2, 4, 6 — медиальной областей заднего, туберального и переднего отделов гипоталамуса соответственно; 7 — вызванные потенциалы заднелатеральной области гипоталамуса при большой развертке. Потенциалы зарегистрированы при наложении трех пробегов луча. Калибровка: 20 мс, 100 мкВ.

Рис. 2. Вызванные потенциалы различных отделов гипоталамуса при раздражении пульпы зуба (биполярное отведение).

7—8 — вызванные потенциалы супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. Калибровка: 20 мс, 25 мкВ. Остальные обозначения см. рис. 1.

ВП гипоталамуса изучены методом биполярной регистрации. На рис. 2 приведены осциллограммы ВП, зарегистрированных в латеральных и медиальных областях заднего, туберального и переднего гипоталамуса. Представлены также ВП супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса. Сравнение осциллограмм трех фронтальных планов показывает, что и при биполярной регистрации ВП максимальной амплитуды возникают в заднем гипоталамусе, т. е. и в этих условиях фокус максимальной активности ноцицептивных ВП локализуется в заднем отделе гипоталамуса. Ответы несколько меньшей амплитуды регистрируются в туберальной области и значительно меньшей — в переднем отделе гипоталамуса. В таблице обобщены средние значения амплитуд и латентных периодов ВП в различных структурах гипоталамуса. Латентные периоды ВП короче в заднем отделе гипоталамуса, несколько длиннее — в туберальном и еще длиннее — в переднем отделе гипоталамуса. Интересно, что в структурах латерального гипоталамуса латентный период ВП короче, чем в медиальном гипоталамусе. Так, средние латентные периоды ВП латеральной и медиальной областей заднего гипоталамуса составляют $6,8 \pm 0,4$ и $8,6 \text{ мс} \pm 0,2 \text{ мс}$ соответственно. Средние латентные периоды ВП латеральной и медиальной областей переднего гипоталамуса составляют $10,8 \pm 0,2$ и $11,8 \text{ мс} \pm 0,4 \text{ мс}$ (см. таблицу).

При биполярном отведении передвижение электрода вглубь на 1—2 мм приводит к инверсии ВП, которая наиболее четко выявляется в области заднего гипоталамуса. На рис. 3 видно, что осциллограмма 2 является зеркальным отображением осциллограммы 3.

При изучении цикла восстановления ноцицептивных ВП гипоталамуса установлено, что полное восстановление ответов на тестирующий стимул происходит в интервале 1500 мс. На рис. 4 приведены осциллограммы, иллюстрирующие динамику восстановления тестируемого

ответа в различные интервалы времени после кондиционирующего раздражения пульпы зуба. Показано, что ВП характеризуются длительным циклом восстановления. При интервале между стимулами 1000 мс происходит некоторое уменьшение амплитуды тестируемого ВП (рис. 4, 2). При межстимульном интервале 300 мс амплитуда ответа резко уменьшается (рис. 4, 5).

Ноцицептивные ВП гипоталамуса проявляют низкую воспроизводимость и при частотном раздражении пульпы зуба. В большинстве

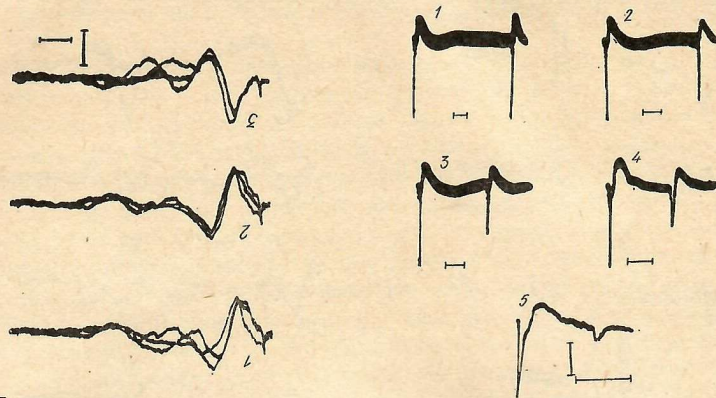


Рис. 3. Инверсия полярности, вызванных потенциалов заднелатерального гипоталамуса при последовательном погружении электрода в дорсовентральном направлении. 1, 2, 3 — вызванные потенциалы с глубины отведения относительно нулевой горизонтальной плоскости: —3, —4, —5 соответственно. Калибровка: 20 мс, 100 мкВ.

Рис. 4. Вызванные потенциалы заднелатеральной области гипоталамуса при парном раздражении пульпы зуба

1—5 — вызванные потенциалы при интервалах парного раздражения 1500, 1000, 800, 500 и 300 мс соответственно. Калибровка: 200 мс, 100 мкВ.

опытов ВП гипоталамуса уменьшались, если раздражение пульпы зуба производилось чаще 1,25/с. На рис. 5 показаны изменения ВП заднелатерального гипоталамуса при раздражении пульпы зуба стимулами разной частоты. Видно, что значительное уменьшение амплитуды ВП происходит при частоте 1,25/с (рис. 5, 4). Амплитуда ответов резко уменьшается при раздражении пульпы зуба частотой 3,3/с (рис. 5, 7), т. е. при межстимульном интервале 300 мс.

При изучении характеристики сенсорных свойств «ноцицептивных» нейронов заднелатеральной области гипоталамуса установлена высокая конвергенция болевых и неболевых афферентных сигналов на исследуемые нейроны. На рис. 6 приведены реакции такого конвергентного нейрона на раздражение пульпы зуба (рис. 6, А) и Аβ волокон седалищного нерва (рис. 6, Б). Седалищный нерв раздражали силой

Латентные периоды и амплитуды вызванных потенциалов гипоталамуса при раздражении пульпы зуба (биполярное отведение)

Координаты		Латентный период (мс)		Амплитуда (мкВ)	
		Средние данные $\bar{M}$	Ошибка средней $\pm m$	Средние данные $\bar{M}$	Ошибка средней $\pm m$
Задний гипоталамус	латеральный отдел	6,8	0,4	79,4	1
	медиальный отдел	8,6	0,2	66,6	1,5
Туберальный гипоталамус	латеральный отдел	9,7	0,1	57,5	1,9
	медиальный отдел	9,7	0,3	51	2,6
Передний гипоталамус	латеральный отдел	10,8	0,2	19,1	1,1
	медиальный отдел	11,8	0,4	15,2	1,3

тока, пороговой для избирательного возбуждения только Аβ волокон соматического нерва (рис. 6, Б, 1). На осциллограммах 3—5 показан цикл восстановления реакции нейрона при парном раздражении пульпы зуба и седалищного нерва. Из приведенных осциллограмм видно, что реакция данного нейрона на тестирующий стимул исчезает при интервале 250 мс при раздражении пульпы и 150 мс при раздражении Аβ волокон седалищного нерва.

Обсуждение результатов. В результате проведенных исследований установлено, что при раздражении пульпы зуба фокус максимальной активности ВП локализуется в области заднего отдела гипоталамуса. Об этом свидетельствуют данные о максимальной амплитуде и минимальном латентном периоде ответов в медиальных и латеральных структурах заднего отдела гипоталамуса. Фазовая инверсия при перемещении электрода в дорсо-вентральном направлении на уровне 3—4 мм ниже нулевого координата стереотаксического атласа указывает на наличие локального сдвига потенциалов при

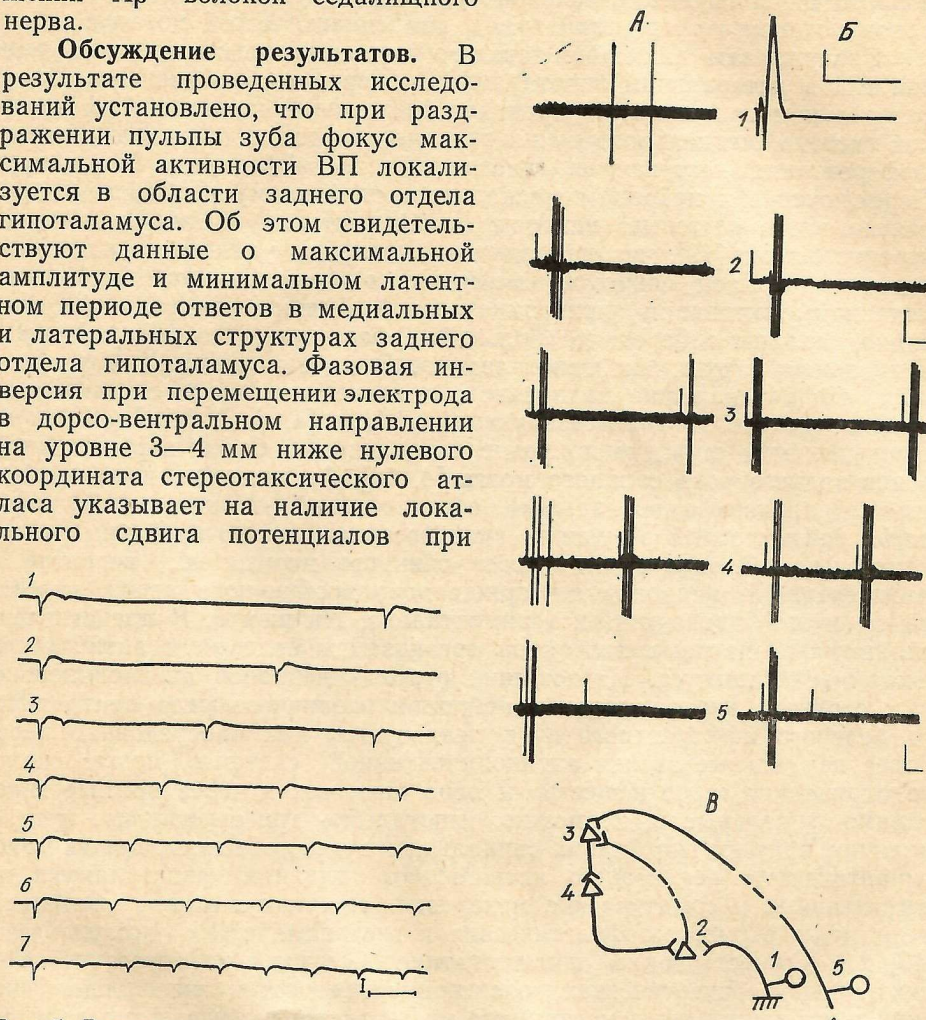


Рис. 5. Вызванные потенциалы заднелатерального гипоталамуса при частотном раздражении пульпы зуба

1—7 — вызванные потенциалы при раздражении частотой 0,5; 0,67; 1,0; 1,25; 1,67; 2,0; 3,33 Гц соответственно. Калибровка: 300 мс, 100 мкВ.

Рис. 6. Реакции нейрона заднелатерального гипоталамуса при одиночном и парном раздражении пульпы зуба и Аβ волокон седалищного нерва.

А1 — фоновая активность нейрона; Б1 — Аβ компонент составного потенциала действия седалищного нерва; А2, Б2 — реакция нейрона на одиночное раздражение пульпы зуба и Аβ волокон седалищного нерва соответственно; А3, 4, 5 — реакция нейрона на парное раздражение пульпы зуба с интервалом 500, 300 и 250 мс соответственно; Б3, 4, 5 — реакция нейрона на парное раздражение Аβ волокон седалищного нерва с интервалом 500, 300, 150 мс соответственно. В — гипотетическая схема нейронной организации ноцицептивной и антиноцицептивной систем гипоталамуса: 1 — периферический афферентный нейрон; 2 — нейрон сенсорного тройничного ядра; 3 — ноцицептивный нейрон латерального гипоталамуса; 4 — антиноцицептивный нейрон медиального гипоталамуса; 5 — нейрон Аβ афферентов седалищного нерва. Остальные объяснения в тексте. Калибровка: 40 мс, для осциллограммы Б1 — 5 мс; 250 мкВ.

раздражении пульпы зуба, и максимальный градиент разности потенциалов, обуславливающий инверсию полярности, совпадает с фокусом максимальной активности ВП. При изучении характеристики «болевых» ВП гипоталамуса установлена низкая воспроизводимость ответов при частотном раздражении и большая длительность цикла полного восстановления потенциалов при парном раздражении пульпы зуба. Оче-

видно, болевая афферентация передается к нейронам гипоталамуса по системе полисинаптического тригемино-ретикуло-гипоталамического пути. Регистрация коротколатентного компонента ВП свидетельствует об олигосинаптической активации некоторых нейронов гипоталамуса при возбуждении Аδ волокон болевых афферентов пульпы зуба. Генез поздних компонентов ВП, очевидно, связан с возбуждением медленнопроводящей группы С-волокон и/или со вторичной активацией нейронов потоком афферентной волны полисинаптической породы.

Заслуживают внимания данные о более коротком латентном периоде ВП в латеральном гипоталамусе по сравнению с медиальным. В латеральном гипоталамусе проходит восходящий компонент афферентной системы медиального пучка переднего мозга, и, очевидно, болевая афферентация поступает в гипоталамус по афферентам этого пути. Переключение к нейронам медиального гипоталамуса происходит, вероятно, через «путевые» нейроны («path neurons») медиального пучка переднего мозга [19], что приводит к некоторому удлинению латентных периодов реакций нейронов медиального гипоталамуса. Нейронные механизмы активации антиноцицептивной системы гипоталамуса, очевидно, связаны с передачей болевой афферентации из латеральных к медиальным структурам гипоталамуса. В ряде исследований установлено, что раздражение медиального гипоталамуса вызывает выраженный поведенческий анальгезирующий эффект [4, 6, 7, 14, 22, 23]. Раздражение этих структур приводит к подавлению болевых реакций нейронов заднего рога спинного мозга [4, 12]. Антиноцицептивные нейроны медиального гипоталамуса обеспечивают отрицательный «*feedback*» рефлекторной регуляции активности не только первичных ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга, но, вероятно, и ноцицептивных нейронов сенсорных ядер тройничного нерва, что конечно, нужно проверить экспериментально. На рис. 6, В представлена гипотетическая схема нейронной организации болевых и антиболевых систем гипоталамуса. Нисходящий разряд нейронов антиноцицептивных структур гипоталамуса к нейронам первичного реле центрального болевого афферентного пути реализуется как опосредовано через более каудальные звенья антиноцицептивной системы мозга: околоводопроводное серое вещество и ядра шва, так и через прямые гипоталамо-спинальные и, возможно, гипоталамо-тригеминальные пути. О наличии прямых гипоталамо-спинальных путей, обеспечивающих моносинаптическую реализацию нисходящего влияния гипоталамуса на вегетативные и соматические механизмы спинного мозга, свидетельствуют данные ряда морфологических и гистохимических исследований [17, 24]. Существование соматостатинергических, вазопрессинергических, нейрофизинергических, окситоцинергических и энкефалинергических нисходящих путей в спинном мозге также указывает на важную роль нейрогормонов гипоталамуса в модуляции активности нейронных элементов спинного мозга [21, 26 и др.]. Очевидно, некоторые пептиды, синтезируемые нейронами гипоталамуса, являются передатчиками гипоталамического влияния на болевые нейроны спинного мозга. Установлено, что местная аппликация соматостатина и мет-энкефалина к ноцицептивным нейронам заднего рога спинного мозга подавляет только реакции на болевое раздражение [21]. О существовании самостоятельной гипоталамической антиноцицептивной системы, участвующей, параллельно с антиноцицептивной системой ствола мозга, в механизмах центральной анальгезии, свидетельствуют и данные Голонова и Калюжного [6]. Авторами показано, что антиноцицептивный эффект электрической стимуляции перивентрикулярной области гипоталамуса, в частности, дорсомедиальной области туберального гипоталамуса, сохраняется и после двустороннего электролитического разрушения ядер шва.

Представляет интерес вопрос о том, существуют ли в гипоталамусе модальностеспецифические болевые нейроны, или нейроны, реагирующие на болевое раздражение, имеют гетеросенсорные афферентные

входы. Специфические ноцицептивные нейроны, реагирующие только на болевое раздражение, выявлены в структурах ретикулярной формации среднего мозга, в срединном центре таламуса, в ретикулярном гигантоклеточном ядре продолговатого мозга [28, 29 и др.]. В наших предыдущих исследованиях при изучении сенсорных свойств нейронов гипоталамуса установлена выраженная конвергентность нейронов гипоталамуса, которые, будучи полисенсорными, реагируют на раздражение как висцеральных, так и соматических нервов [1]. В серии микроэлектрофизиологических исследований получены предварительные данные о неспецифической характеристике нейронов гипоталамуса, реагирующих на болевое раздражение. Показано, что ноцицептивные нейроны гипоталамуса реагируют на раздражение А β волокон седалищного нерва, которые, как известно, передают соматическую неболевую афферентацию. Функциональное значение конвергенции и взаимодействия болевых и неболевых соматических афферентных входов на одних и тех же нейронных элементах состоит, очевидно, в том, что сигналы низкопороговой соматической афферентной системы блокируют доступ болевых импульсов на конвергентные нейроны. Соматическая афферентация при возбуждении низкопороговых афферентов, имея большую скорость проведения, «запирает» вход болевой афферентации. Вероятно, феноменом перекрытия проекции возбуждений низко- и высокопороговых афферентов объясняется, отчасти, и механизм обезболивания при акупунктурной стимуляции кожи. При резком усилении болевой афферентации нейронные элементы зоны перекрытия загружаются болевыми сигналами, и механизм акупунктурной анальгезии в этом случае, очевидно, связан с возбуждением нейронных элементов антиноцицептивной системы, которые вовлекаются в активность как механизмом описанного выше отрицательного «*feedback-a*», так и сигналами низкопороговых афферентов. Активация нейронов антиноцицептивных структур дорсомедиального гипоталамуса при стимуляции низкопороговых афферентов и при акупунктурной стимуляции показана в исследованиях Калюжного и сотр. [5, 8].

O. G. Baklavadzhyan, A. G. Darbinyan, I. K. Taturyan

ELECTROPHYSIOLOGICAL STUDY OF THE HYPOTHALAMIC PROJECTION OF NOXIOUS AFFERENTS FROM THE DENTAL PULP

Noxious evoked potentials to electrical stimulation of dental pulp were recorded from lateral and medial areas of the posterior, tuberal and anterior hypothalamus in cats anesthetized with the mixture of chloralose and nembutal (45 and 15 mg/kg, respectively). In case of monopolar recording responses of the maximal amplitude and shortest latency were recorded in the posterior hypothalamus (focus of maximal activity). In the tuberal hypothalamus the noxious evoked potentials were of somewhat longer latency and lower amplitude. In the anterior hypothalamus the responses are of lowest amplitude and longest latency. In case of bipolar recording evoked potentials of maximal amplitude and shortest latency were also localized in the posterior hypothalamus. It is noteworthy that throughout the lateral hypothalamus nociceptive responses were of shorter latency than potentials of medial hypothalamic structures. Hypothalamic nociceptive responses were suppressed at low frequency of stimulation (1.25/s) and were characterized by a long recovery cycle (1500 ms). In microelectrophysiological experiments it was found that the nociresponsive neurons of the posterior hypothalamus receive convergence input from nonnociceptive A β afferents of the sciatic nerve.

Список литературы

1. Баклаваджян О. Г., Адамян Ф. А., Аветисян Э. А., Баласанян К. Г. Конвергенция висцеральной афферентной импульсации на нейронах гипоталамуса при раздражении блуждающего и чревного нервов. — Нейрофизиология, 1977, 9, № 2, с. 165—170.

2. Баклаваджян О. Г., Адамян Ф. А., Саркисян С. Г., Аветисян Э. А. Реакции нейронов гипоталамуса на раздражение различных групп афферентных волокон поддиафрагмального блуждающего нерва.— Физиол. журн. СССР, 1982, 68, № 3, с. 319—330.
3. Баклаваджян О. Г., Багдасарян К. Г. Микроэлектрофизиологический анализ представительства различных групп афферентных волокон чревного нерва в структурах заднего и переднего гипоталамуса кошки.— Нейрофизиология, 1982, 14, № 5, с. 453—561.
4. Вальдман А. В., Игнатов Ю. Д. Центральные механизмы боли.— Л.: Наука, 1976.—194 с.
5. Голанов Е. В. Изучение роли дорсомедиального гипоталамуса в механизмах стимуляционной и электроакупунктурной анальгезии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1979.—24 с.
6. Голанов Е. В., Калюжный Л. В. Анальгезирующий эффект электростимуляции дорсомедиального гипоталамуса у кроликов.— Докл. АН СССР, 1978, 242, № 2, с. 469—472.
7. Голанов Е. В., Калюжный Л. В. Исчезновение эффекта электроакупунктуры у кроликов при разрушении дорсомедиального гипоталамуса.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1980, 89, № 6, с. 643—645.
8. Калюжный Л. В., Голанов Е. В. Центральные механизмы контроля болевой чувствительности.— Успехи физиол. наук, 1980, 11, № 3, с. 85—115.
9. Atweh S., Kuhar M. Autoradiographic localization of opiate receptors in rat brain. II. The brain stem.— Brain Res., 1977, 129, N 1, p. 1—12.
10. Baldino F. J., Beckman A. L. Effects of iontophoretically applied (+) and (—) naloxone on rat hypothalamic and septal neurons.— Brain Res., 1982, 232, N 1, p. 247—252.
11. Bloom F., Battenberg E., Rossier G. et al. Neurons containing β -endorphine in rat brain exist separately from those containing enkephalin: immuno-cytochemical studies.— Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1978, 75, p. 1591—1595.
12. Carstens E. Inhibition of spinal dorsal horn neuronal responses to noxious skin peating by medial hypothalamic stimulation in the cat.— Brain Res., 1982, 48, N 3, p. 808—822.
13. Gebhart G. F. Opiate opioid peptide effects on brain stem neurons: relevance to nociception and antinociceptive mechanisms.— Pain, 1982, 12, N 2, p. 93—140.
14. Hosobuchi Y., Adams J. E., Linchitz R. Pain relief by electrical stimulation of the central gray matter in humans and reversal by naloxone.— Science, 1977, 197, p. 183—186.
15. Jasper H., Ajmon-Marsan A. Stereotaxic atlas of the cat. The National Research Council of Canada, Ottawa, 1954.
16. Koella W. J., Gellhorn E. The influence of diencephalic lesions upon the action of nociceptive impulses and hypercapnia on the electrical activity of the cat's brain.— J. Comp. Neurol., 1954, 10, N 2, p. 243—249.
17. Kuypers H. G., Maisky V. A. Retrograde axonal transport of horseradish peroxidase from spinal cord brain stem cell groups in the cat.— Neurosci. Lett., 1975, N 1, p. 9—14.
18. Malliani A., Rudomin P., Zanchetti A. Origine locale o remota dei potenziali evocati diencefalici registrati con lesioni localizzate.— Boll. Soc. Ital. Biol. Sperim., 1963, 39, N 1, p. 44.
19. Millhouse O. E. Golgi study of the descending medial forebrain bundle.— Brain Res., 1969, 15, N 2, p. 341—369.
20. Muehlethaler M., Gaehwiler B., Dreifuss J. Enkephalin-induced inhibition of hypothalamic paraventricular neurons.— Brain Res., 1980, 197, N 1, p. 264—268.
21. Randić M., Miletić V. Depressant action of methionine-enkephalin and somatostatin in cat dorsal horn neurons activated by noxious stimuli.— Brain Res., 1978, 152, N 1, p. 196—202.
22. Rhodes D. L., Liebeskind J. Analgesia from rostral brain stem stimulation in the rat.— Brain Res., 1978, 143, N 3, p. 521—533.
23. Richardson D. E., Akil H. Pain reduction by electrical brain stimulation in man. 2. Chronic self-administration in the periventricular gray matter.— J. Neurosurg., 1977, 47, p. 184—194.
24. Saper C. B., Loewy A. D., Swanson L. W., Cowan W. M. Direct hypothalamo-autonomic connections.— Brain Res., 1976, 117, N 2, p. 305—312.
25. Sar M., Stumpf W., Miller R. et al. Immunohistochemical localization of enkephalin in rat brain and spinal cord.— J. Comp. Neurol., 1978, 182, N 1, p. 17—37.
26. Swanson L. W. Immunohistochemical evidence for a neurophysin-containing autonomic pathway arising in the paraventricular nucleus of the hypothalamus.— Brain Res., 1977, 128, N 2, p. 356—363.
27. Vyklický L., Keller O., Brozek G., Butkhuzi S. Cortical potentials evoked by stimulation of tooth pulp afferents in the cat.— Brain Res., 1972, 41, N 1, p. 211—213.
28. Yokota T. Two types of tooth pulp units in the bulbar lateral reticular formation.— Brain Res., 1976, 104, N 2, p. 325—329.
29. Young D. W., Gottschaldt K. M. Neurons in the rostral mesencephalic reticular formation of the cat responding specifically to noxious mechanical stimulation.— Exp. Neurol., 1976, N 5, p. 628—636.

Ин-т физиологии им. Л. А. Орбели
АН АрмССР, Ереван

Поступила 21.04.84