

контролі II, загальна кількість (—2,0 ум. од.) за рахунок великих термінальних роземіюваних капілярів. Ці виходу нейрогормонів, що пілярів загального крово-их тварин рівень вазопре-

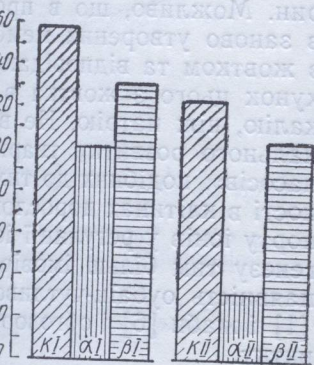


Рис. 3. Рівень вазопресину в плазмі крові білих щурів у контролі (К-I, К-II) і в дослідах з мікроін'єкціями феноксизаміну (α-I, α-II) та індалеру (β-I, β-II). По вертикалі — вміст вазопресину в мікродиніях на 1 мл плазми крові.

П середнього мозку фенореакції на больове подразу ж після больового НСК у супраоптичному НСК із зниженою (рис. 2). Середні дані контролю I більш низь-667 мкм³ та 10,450±тичного ядра за ходомного тракту лише по-ули заповнені ГПГ ней-слабс. В задній частиніейросекреторної речови-і та середні термінальнівільними від ГПГ ней-ліджуваних тварин був

ів СГНС на больове слабую; інтенсивність з НСК до аксонів бу-

УДК 612.826:612.826.4:612.8.015

Н. В. Поповиченко, Л. Л. Чеботарьова

РОЛЬ АЛЬФА- ТА БЕТА-АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ ПОКРИШКИ СЕРЕДЬНОГО МОЗКУ В РЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІЇ СУПРАОПТИКО-ГІПОФІЗАРНОЇ НЕЙРОСЕКРЕТОРНОЇ СИСТЕМИ

В останні роки [18, 22] дістали підтвердження припущення, висунуті в класичних нейроанатомічних дослідженнях [5, 15], про існування зв'язків між середнім мозком і переднім гіпоталамусом. Електричне подразнення медіальних зон середнього мозку викликає секрецію вазопресину-антидіуретичного гормону (АДГ) [10, 11], що продукується нейросекреторними клітинами (НСК) супраоптичного ядра переднього гіпоталамуса. Електричне зруйнування парамедіального відділу покоришки середнього мозку (ПВП) призводить до зміни функціональної активності НСК супраоптичного ядра [8]; певно, ПВП являє одну з обласей, причетних до передачі активуючих впливів на супраоптико-гіпофізарну нейросекреторну систему (СГНС) при стресорних впливах. Припускається, що можливим медіатором в ПВП є норадреналін, оскільки тут засереджені терміналі волокон висхідного норадренергічного шляху [20]. Характер і величина адренергічного ефекту в центральній нервовій системі значною мірою зумовлюються рецепторними утвореннями нейронів, в зв'язку з чим прийнято говорити про альфа- та бета-ефекти катехоламінів і про альфа- та бета-адренорецептори [1, 3].

Для вирішення питання про рецепторні утворення ПВП середнього мозку, що беруть участь у передачі активуючих впливів на СГНС при стресі, нами були проведені серії дослідів з блокуванням альфа- та бета-адренорецепторів ПВП білих щурів, яким спричиняли больове подразнення.

Методика досліджень

Досліди проведені на 78 білих щурах-самцях лінії Вістар, 180—200 г. Стереотаксичним методом за стандартними топографічними картами [17] в ПВП середнього мозку вживляли голки-канюлі (Д=0,81 мм) з мандренами і з допомогою норадрену фіксували їх до кісток черепа. На 10—12 добу після вживлення канюль мандрени витягали, а через канюлі вводили ін'єкційні голки (Д=0,23 мм), з'єднані системою поліетиленових трубочок з мікроін'єктором. Мікроін'єкції провадили водночас з обох боків, на протязі 10—15 хв, поштовхами; загальний об'єм розчину, введенного через кожну голку, становив 2 мкл. Після мікроін'єкції речовин: фізіологічного розчину (в контролі I та II), блокатора альфа-адренорецепторів — феноксизаміну — (в досліді α-I та α-II) або блокатора бета-адренорецепторів — індалеру — (в досліді β-I та β-II), — щурам спричиняли больове подразнення на протязі 10 хв. Використовували електричні стимулятори прямокутної форми, частотою 10/с, амплітудою 30 в, тривалістю 4 мс. Тварин вмиряли одразу ж (контроль I, дослід α-I та дослід β-I), або через 15—20 хв після припинення больового подразнення (контроль II, дослід α-II та дослід β-II).

Після декапітації тварин мозок і гіпофіз вміщували в рідину Буена, збезводнювали в спиртах зростаючої концентрації та заливали у парафін-целоїдин. Серійні зрізи гіпоталамуса та гіпофіза товщиною 5 мкм фарбували паральдегід-фуксином за методом Гоморі—Габа для виявлення гоморіпозитивних гранул (ГПГ) нейросекрету та дофарбовували азокарміном. Препарати вивчали у світловому мікроскопі. Функціональний стан супраоптичного ядра оцінювали загальноприйнятим методом: зіставленням про-

до 0,4 ммоль вже в перші 5 год концентрація Na^+ в крові зростала до $123,0 \pm 0,025$ мекв/л. В наступні три доби рівень Na^+ в крові перевищував контрольний на 36—40% і лише наприкінці сьомої доби концентраційний показник Na^+ наближався до початкового рівня. При більш високих концентраціях CO_2 у воді (1,1 ммоль/л) спостерігалися аналогічні зміни у вмісті Na^+ в крові. Щодо K^+ , то його плазмовий вміст зріс ще більшою мірою під впливом вуглекислоти. Якщо в контролі концентрація калію в плазмі крові коропів становила $1,6 \pm 0,25$ мекв/л, то на протязі першої доби після їх перебування в середовищі з 0,4 ммоль CO_2 /л його рівень зростав до $5,0 \pm 0,08$ мекв/л. При перебуванні риб у середовищі з 0,8 ммоль CO_2 /л концентрація K^+ в плазмі в різні дні змінювалась в межах $3,6 \pm 0,012$ — $4,2 \pm 0,025$ мекв/л, а при 1,1 ммоль/л вона досягала $5,8 \pm 0,012$ мекв/л. Концентрація кальцію в плазмі в цих дослідах не перевищувала $3,8 \pm 0,01$ мекв/л проти $3,4 \pm 0,05$ мекв/л в контролі.

Той факт, що в умовах підвищення вмісту вуглекислотних сполук в крові зростає плазмова концентрація K^+ і Na^+ , дало підставу думати про можливий вихід згаданих іонів у міжклітинну рідину з тканинних депо. Проте, як показали дослідження при такій постановці експериментів, в скелетних м'язах вміст K^+ не знижувався, а, навпаки, зростав. Так, якщо в контролі рівень K^+ в м'язах становив $127,4 \pm 0,6$ мекв/кг, то в окремі дні перебування риб у водному середовищі із 0,4 ммоль CO_2 /л він досягав наприкінці першої доби $237,0 \pm 1,4$ мекв/кг, і лише на сьомий день досліду рівень K^+ наближався до початкової величини. При збільшенні концентрації вуглекислоти у воді (0,7—1,1 ммоль/л) вміст K^+ в білих м'язах зберігався на значно більш високому рівні в порівнянні з контролем на протязі наступних семи днів перебування риб у такому середовищі.

В динаміці Na^+ , навпаки, помічена тенденція до зниження концентраційного показника іонів у білих м'язах. Особливо значне зниження спостерігається при тривалому перебуванні риб у воді з 0,8—1,1 ммоль CO_2 /л.

Слід звернути увагу на те, що при перебуванні риб у воді з підвищеним рівнем CO_2 зміни концентрацій іонів K^+ і Na^+ в різних тканинах і органах розвиваються неоднозначно. При цьому зміни в концентрації K^+ і Na^+ в таких залозистих органах як печінка, виражені меншою мірою, ніж у м'язах (рис. 1). Що ж до нирок і залозистого апарата жабр, то на відміну від скелетних м'язів, вміст Na^+ в їх тканинах не знижувався, а навпаки, проявляв тенденцію до деякого росту.

Паралельно із зменшенням вмісту Na^+ у м'язах коропа падає і тканинний вміст води. Згідно нашим даним, такі зміни виникають переважно за рахунок зниження внутріклітинного водного простору і збільшення позаклітинного. Так, за період тридобового перебування риб у середовищі з 0,8 ммоль CO_2 /л загальний вміст води знижувався з $82,27 \pm 0,82$ до $78,03 \pm 0,88\%$, а внутріклітинне середовище зменшувалось на 13,2%.

Заслугує на увагу відзначене нами значне збільшення вмісту кальцію в жабровому апараті риб при перебуванні їх у середовищі із змінами концентрацій CO_2 від 0,4 до 1,1 ммоль/л. Так, концентрація Ca^{+2} в жабрах риб при їх перебуванні в середовищі з 0,8 ммоль CO_2 /л за першу добу дослідів зростала до $35,1 \pm 0,2$ мекв/кг сухої ваги тканини проти $31,0 \pm 0,2$ мекв/кг в контролі, а концентрація іонів магнію, навпаки, проявляла тенденцію до зниження.

У зв'язку з відзначеними змінами K^+ і Na^+ в крові і тканинах риб особливо важливим виявляється динаміка змін концентрацій згаданих

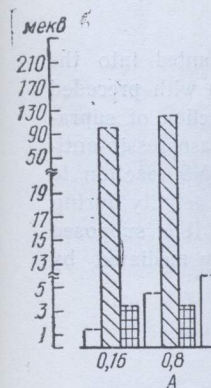


Рис. 1. Вплив водного середовища на розподіл неорганічних іонів у кістках риби.

По горизонталі: А — плазма (мекв/л), Б — м'язи (мекв/кг). Білий — контроль, штрихований — дослід.

і Na^+ в кістках риби. Дані є достовірні: $\pm 0,004$ мекв/кг.

При перебуванні риб у кістках риби в перших кістках концентрація Na^+ становила $\pm 0,0004$ пр. з $0,176 \pm 0,004$ мекв/кг. При перебуванні риб у такому середовищі на 1 кістковій тканині, а концентрація Na^+ становила $\pm 0,001$ мекв/кг.

З підвищенням концентрації CO_2 в середовищі зростає досвідчених на рівень Ca^{+2} в контролі, а концентрація Ca^{+2} був на

22. Záborsky L., Léránth Cs., Marton J., Palkovits M. Afferent brainstem pathways to hypothalamus and to limbic system in the rat.— In: Hormones and Brain Function, Budapest, Académie Kiadó, 1973, p. 449—457.

Відділ фізіології проміжного мозку
Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
АН УРСР, Київ

Надійшла до редакції
3.II 1977 р.

N. V. Popovichenko, L. L. Chebotareva

ROLE OF α - AND β -ADRENORECEPTORS OF MIDBRAIN TEGMENTUM IN REGULATION OF THE FUNCTION OF SUPRAOPTIC-NEUROHYPOPHYSEAL SYSTEM

Summary

In chronic experiments the male Wistar rats with cannulas implanted into the midbrain tegmentum were subjected to the short-term painful stimulation with preceded microinjections of phenoxybenzamine or inderal. Particularities of the reaction of supraoptic neurohypophyseal system (SNS) and changes in the level of vasopressin-antidiuretic hormone in blood plasma evidence for significant inhibition of SNS reaction to the pain under α -adrenoreceptors blockade. Changes in the functional SNS activity during β -adrenoreceptors blockade are shown to be shorter and less pronounced. It is supposed that activating influences on SNS during stress might be predominantly mediated by α -adrenoreceptors of the midbrain tegmentum.

The A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

ла значно з
раоптичног
зовсім не
торних еле
фіцит нейр
впливів по
Через
ному ядрі д
зменшилас

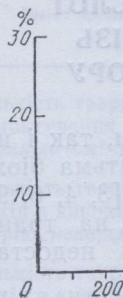


Рис. 4. Р
білих шур

секрету ст
об'ємів яд
відповідно
Формула
ня НСК м
секреторн
залишився
бо. Отже,
них твари
лась менш
гальна кі
дрібних і
на реакці
елементи
заміну ре
прямим п
в плазмі к
В сер
мозку (до
чих НСК
функціона
та ядерц
484,090±
супраопти
чила про
мо-гіпофіз
капілярів.
Отже
торів ПВ

rent brainstem pathways to
mones and Brain Function,

Надійшла до редакції
3.II 1977 р.

areva

MIDBRAIN
FUNCTION
SYSTEM

anulas implanted into the
stimulation with preceded
of the reaction of supra-
level of vasopressin-anti-
bition of SNS reaction to
tional SNS activity during
pronounced. It is supposed
predominantly mediated by

ла значно знижена щодо контролю. У досліджуваних тварин НСК супраоптичного ядра реагували на біль вибірково, значна частина НСК зовсім не «підключилася» до реакції на стрес. Активність нейросекреторних елементів СНГС була недостатньою, внаслідок чого виник дефіцит нейрогормонів у плазмі крові. Відомо, що в умовах надзвичайних впливів потреба організму в нейрогормонах різко зростає [6, 7].

Через 15—20 хв після нанесення болю (дослід α -II) в супраоптичному ядрі досліджуваних тварин кількість активно функціонуючих НСК зменшилась до 58%, НСК із зниженою активністю виведення нейро-

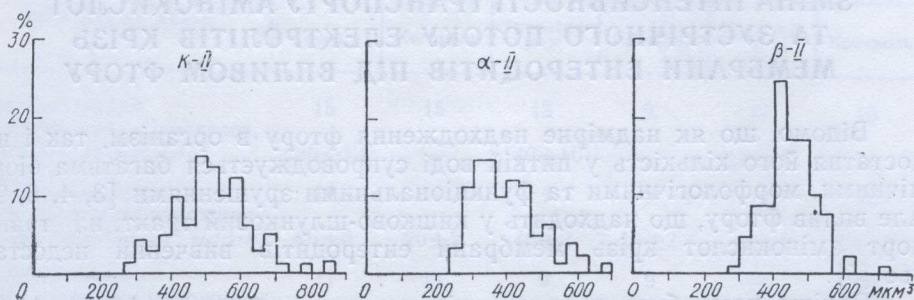


Рис. 4. Розподіл за об'ємом ядер нейросекреторних клітин супраоптичного ядра білих щурів у контролі (K-II) та в досліді з мікроін'єкціями феноксибензаміну (α -II) та індералу (β -II).

По горизонталі — об'єм ядер НСК в $\mu\text{м}^3$, по вертикалі — кількість НСК в %.

секрету становили понад третину клітин (рис. 2). Середні показники об'ємів ядер та ядерць зменшились порівняно з серією дослідів α -I, відповідно, до $423,661 \pm 8,536 \mu\text{м}^3$ та $9,976 \pm 0,344 \mu\text{м}^3$ (див. таблицю). Формула розподілу НСК за об'ємом ядер змістилась у бік переважання НСК менших розмірів (рис. 4). Вміст ГПГ нейросекрету в нейросекреторних волокнах між НСК та біля основи супраоптичного ядра залишився незначним. Реакція судин в межах ядра була виражена слабо. Отже, функціональна активність супраоптичного ядра досліджуваних тварин на фоні блокування альфа-адренорецепторів ПВП виявилась менш вираженою щодо контролю II. В задній частці гіпофіза загальна кількість нейросекрету становила 4,0 ум. од.; лише в окремих дрібних і середніх розширеннях ГПГ нейросекрету були відсутні; судинна реакція виявлялась слабо. Підсумовуючи, слід відзначити, що всі елементи СНГС на фоні попередньої мікроін'єкції в ПВП феноксибензаміну реагували на біль значно слабше, ніж у контрольних тварин, прямим підтвердженням чого служив низький рівень вазопресину-АДГ в плазмі крові досліджуваних тварин (рис. 3).

В серіях дослідів з мікроін'єкціями індералу в ПВП середнього мозку (дослід β -I) виявлена зменшена кількість активно функціонуючих НСК порівняно з контролем I, зросла кількість клітин із зниженою функціональною активністю (рис. 2). Середні показники об'ємів ядер та ядерць відрізнялись від контрольних даних і становили, відповідно, $484,090 \pm 10,661 \mu\text{м}^3$ та $12,306 \pm 0,668 \mu\text{м}^3$ (див. таблицю). В основі супраоптичного ядра помірна кількість ГПГ в аксонах НСК свідчила про відтікання нейросекреторної речовини по волокнах гіпоталамо-гіпофізарного тракту. В межах ядра відзначалась деяка гіперемія капілярів.

Отже, супраоптичне ядро в умовах блокування бета-адренорецепторів ПВП (дослід β -I) реагувало на больове подразнення менш актив-