

]. Це повинно приво-
ню між шаром фосфо-
перенос до споживача.
тити, що тонкий шар
ідні мембрани, розта-
кують знижувати дифу-
масопереносу.

УДК 612.826:612.826.4:612.8.015

Н. В. Поповиченко, Л. Л. Чеботарьова

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

свете данных окситензо-
ода в биообъектах. Тезисы

у о механизмах транспорта
1976, 18, № 1, с. 53—57.
ский словарь. СПб., 1892,

210 с.
в. Химия, М., 1974. 286 с.
оболочки ооцита. Автореф.

Наука», 1975. 373 с.
of sevensgaser in olive oil
brane.— J. Am. Oil. Chem.

гос., 1957, 16, p. 666—670.
i oxygen through tissues.—

ahren zur Lösung physio-
32—305.
chemii dunamiszej. Wars-

Надійшла до редакції
22.III 1977 р.

S. Sushko
PRECIPITATION

from solution to electro-
on the lipoproteid complex
were used. Rate of oxygen
lipids adsorption on its

В останні роки [18, 22] дістали підтвердження припущення, вису-
нуті в класичних нейроанатомічних дослідженнях [5, 15], про існуван-
ня зв'язків між середнім мозком і переднім гіпоталамусом. Електричне
подразнення медіальних зон середнього мозку викликає секрецію ва-
зопресину-антидіуретичного гормону (АДГ) [10, 11], що продукується
нейросекреторними клітинами (НСК) супраоптичного ядра переднього
гіпоталамуса. Електричне зруйнування парамедіанного відділу покриш-
ки середнього мозку (ПВП) призводить до зміни функціональної ак-
тивності НСК супраоптичного ядра [8]; певно, ПВП являє одну з об-
ластей, причетних до передачі активуючих впливів на супраоптико-гіпо-
фізарну нейросекреторну систему (СГНС) при стресорних впливах.
Припускається, що можливим медіатором в ПВП є норадреналін, ос-
кільки тут засереджені терміналі волокон висхідного норадренергічного
шляху [20]. Характер і величина адренергічного ефекту в центральній
нервовій системі значною мірою зумовлюються рецепторними утворен-
нями 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. Стереотак-
сичним методом за стандартними топографічними картами [17] в ПВП середнього мозку
вживляли голки-канюлі ($D=0,81$ мм) з мандренами і з допомогою норадрину фіксу-
вали їх до кісток черепа. На 10—12 добу після вживлення канюль мандрени витягали,
а через канюлі вводили ін'єкційні голки ($D=0,23$ мм), з'єднані системою поліетилено-
вих трубочок з мікроін'єктором. Мікроін'єкції провадили водночас з обох боків, на
протязі 10—15 хв, поштотами; загальний об'єм розчину, введенного через кожну голку,
становив 2 мкл. Після мікроін'єкції речовин: фізіологічного розчину (в контролі I та II),
або блокатора альфа-адренорецепторів — феноксибензаміну — (в досліді α -I та α -II)
або блокатора бета-адренорецепторів — індералу — (в досліді β -I та β -II), — щурам
спричиняли больове подразнення на протязі 10 хв. Використовували електричні стиму-
ли прямокутної форми, частотою 10/с, амплітудою 30 в, тривалістю 4 мс. Тварин
вмортвляли 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 гілофіз вміщували в рідину Буена, збезводню-
вали в спиртах зростаючої концентрації та заливали у парафін-целоїдин. Серійні зрізи
гіпоталамуса та гілофіза товщиною 5 мкм фарбували паральдегід-фуксином за методом
Гоморі—Габа для виявлення гоморіопозитивних гранул (ГПГ) нейросекрету та дофар-
бовували азокарміном. Препарати вивчали у світловому мікроскопі. Функціональний
стан супраоптичного ядра оцінювали загальноприйнятим методом: зіставленням про-

центного співвідношення типів активно функціонуючих (блідозабарвлених) НСК, клітин із зниженою функціональною активністю (темнозабарвлених) і пікноморфних; за середніми показниками об'єму ядер та ядерець цих клітин; за кількістю нейросекрету в нейросекреторних волокнах між НСК та в основі супраоптичного ядра; за реакцією судинної системи ядра. Оцінка функціонального стану провадилась у правому супраоптичному ядрі, оскільки попередні підрахунки в обох супраоптичних ядрах істотної різниці між ними не виявили. Статистична обробка цифрових даних провадилась на ЕОМ «Дніпро». В дистальному відділі СГНС — задній частині гіпофіза — візуально оцінювали загальну кількість нейросекреторної речовини за п'ятибальною системою (максимальний вміст нейросекрету було прийнято за 5,0 ум. од.); описували гістофізіологію нейросекреторних елементів з урахуванням стану судинної системи (ступінь кровонаповнення).

Під час забою досліджуваних тварин збирали кров (не менше 20 мл від п'яти—семи тварин у кожній серії). Рівень вазопресину-АДГ в плазмі крові визначали за методом Йошида та ін. [21] з використанням слабокислотної іонообмінної смоли амберліт-ХЕ-64 (Serva, ФРН). Одержаний екстракт тестували на щурах-самках лінії Вістар, вагою 200 ± 10 г, гідратованих і наркотизованих за методом Дикера [10]. Біоаналіз провадили з використанням двох доз стандарту (синтетичного лізин-вазопресину Kosh-Light Laboratories, Англія) та двох доз екстракту. Показником реакції служила площина під кривою електропровідності сечі тест-щура. Кондуктометричний запис провадили на електричному самописці SZ-2. Розрахунок антидіуретичної активності екстракту та статистична обробка даних кондуктометрії провадили за формулами Міжнародної Фармакопеї [4].

Результати досліджень

У тварин контрольної групи, яким до больового подразнення робили мікроін'єкції фізіологічного розчину в ПВП, в супраоптичному ядрі переважали бліді активно функціонуючі (блідозабарвлені за методом Гоморі — Габа НСК (рис. 1). Вони становили 89,1% у контролі I та 81,1% у контролі II (рис. 2). Ці клітини відрізнялись найбільшими розмірами, містили незначну кількість ГПГ нейросекрету або зовсім не мали його. НСК із зниженою функціональною активністю становили 9% у контролі I та 12,6% у контролі II (рис. 2). Високі показники об'ємів ядер та ядерець НСК (див. таблицю) побічно свідчили про посилення синтетичних процесів у них, при цьому максимальна реакція виявлялась одразу ж після спричинення болю (контроль I). Про високу функціональну активність супраоптичного ядра свідчило також накопичення нейросекрету в аксонах НСК в основі ядра та інтенсивне відтікання його по нейросекреторних волокнах гіпоталамо-гіпофізарного тракту. В межах ядра спостерігалась значна гіперемія капілярів. В зад-

Об'єми ядер та ядерець нейросекреторних клітин супраоптичного ядра гіпоталамуса білих щурів у контролі та в досліді з мікроін'єкціями феноксибензаміну (α -I, α -II) та індералу (β -I, β -II)

Серія дослідів	Об'єм ядер, в $\mu\text{км}^3$	Об'єм ядерець, в $\mu\text{км}^3$
Контроль I	$506,946 \pm 12,094$	$14,893 \pm 0,484$
Контроль II	$559,031 \pm 8,523$	$13,919 \pm 0,354$
Дослід α -I	$443,499 \pm 16,567$	$10,450 \pm 0,503$
	$p < 0,01 *$	$p < 0,01 *$
Дослід α -II	$423,660 \pm 8,536$	$9,876 \pm 0,384$
	$p < 0,01 **$	$p < 0,01 **$
Дослід β -I	$484,090 \pm 10,661$	$12,306 \pm 0,668$
	$p < 0,01 *$	$p < 0,01 *$
Дослід β -II	$548,812 \pm 18,955$	$15,092 \pm 0,524$
	$p < 0,1 **$	$p < 0,1 **$

Примітка. * порівняно з контролем I, ** порівняно з контролем II.

их (блідозабарвлених) НСК, клі-
забарвлених) і пікноморфних; за
літин; за кількістю нейросекрету в
упраоптичного ядра; за реакцією
ну провадилась у правому супра-
оох супраоптичних ядрах істотної
цифрових даних провадилась на
частині гіпофіза — візуально оці-
за п'ятибальною системою (мак-
м. од.); описували гістофізіологію
ної системи (ступінь кровонапов-

ров (не менше 20 мл від п'яти—
в плазмі крові визначали за ме-
лотної іонообмінної смоли амбер-
нали на шухрах-самках лінії Вістар,
методом Дикера [10]. Біоаналіз
етичного лізин-вазопресину Косч-
азником реакції служила площа
хтометричний запис провадили на
чної активності екстракту та ста-
за формулами Міжнародної Фар-

ольового подразнення робив-
ВП, в супраоптичному ядрі
лідозабарвлені за методом
или 89,1% у контролі I та
відрізнялись найбільшими
нейросекрету або зовсім
льною активністю станови-
(рис. 2). Високі показники
цю) побічно свідчили про
ьому максимальна реакція
о (контроль I). Про високу
дра свідчило також нако-
ові ядра та інтенсивне від-
к гіпоталамо-гіпофізарного
гіперемія капілярів. В зад-

ин супраоптичного ядра
слідах з мікроін'єкціями
ралу (β-I, β-II)

Об'єм ядерця, в мкм³

14,893±0,484

13,919±0,354

10,450±0,503

$p < 0,01 *$

9,876±0,384

$p < 0,01 **$

12,306±0,668

$p < 0,01 *$

15,092±0,524

$p < 0,1 **$

няно з контролем II.

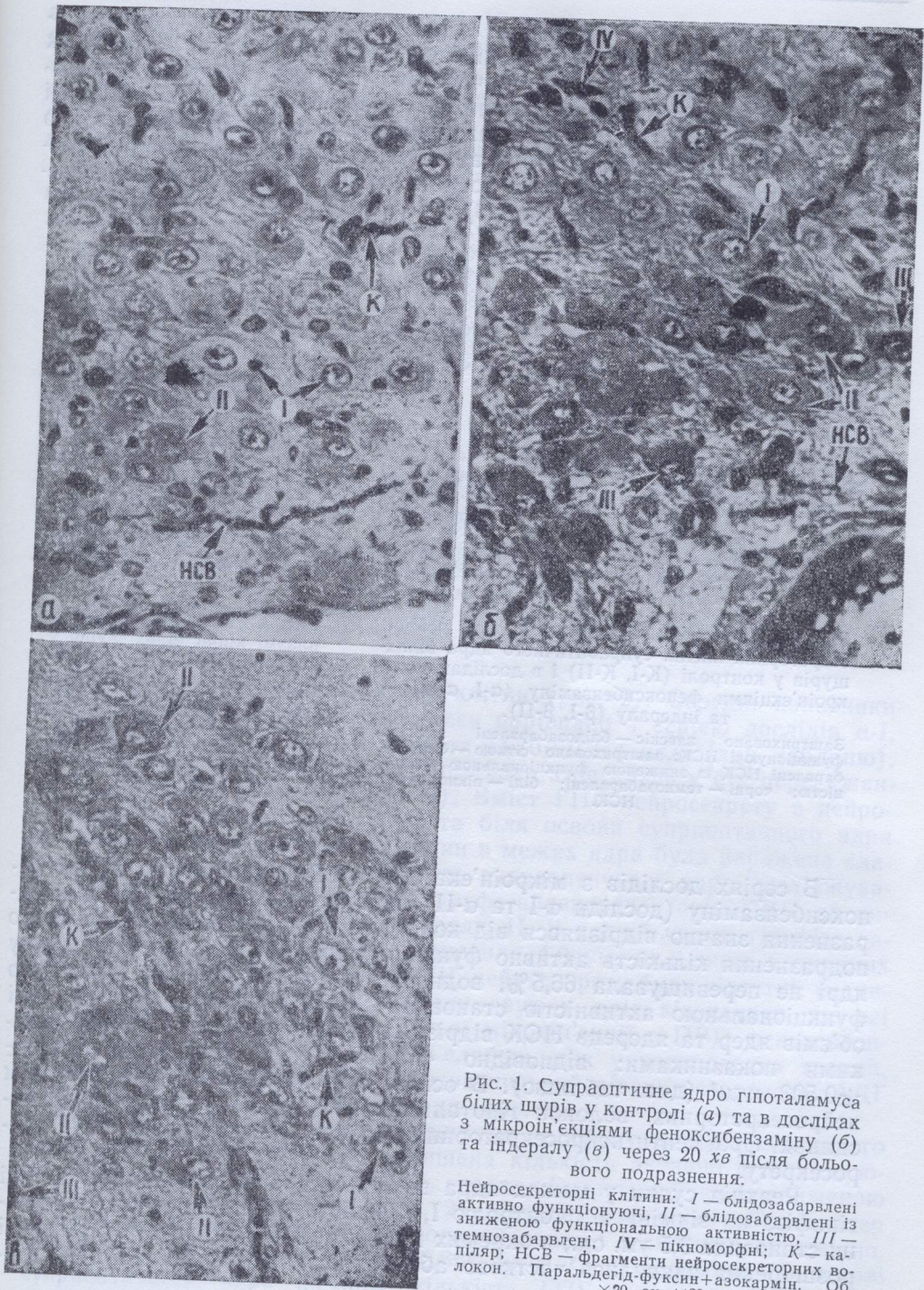


Рис. 1. Супраоптичне ядро гіпоталамуса білих щурів у контролі (а) та в дослідях з мікроін'єкціями феноксизаміну (б) та індералу (в) через 20 хв після больового подразнення.

Нейросекреторні клітини: I — блідозабарвлені активно функціонуючі, II — блідозабарвлені із зниженою функціональною активністю, III — темнозабарвлені, IV — пікноморфні; K — капіляр; HCB — фрагменти нейросекреторних волокон. Паральдегід-фуксин+азокармін. Об. ×20. ок. ×20.

ній частині гіпофіза, як у контролі I, так і в контролі II, загальна кількість нейросекрету виявилась зменшеною (1,5—2,0 ум. од.) за рахунок спустошення дрібних, середніх та частково великих термінальних розширень, що здебільшого прилягали до гіперемійованих капілярів. Ці дані були побічним показником активного виходу нейрогормонів, що містяться в нейросекреторній речовині, до капілярів загального кровообігу. Відповідно в плазмі крові досліджуваних тварин рівень вазопресину-АДГ виявився високим (рис. 3).

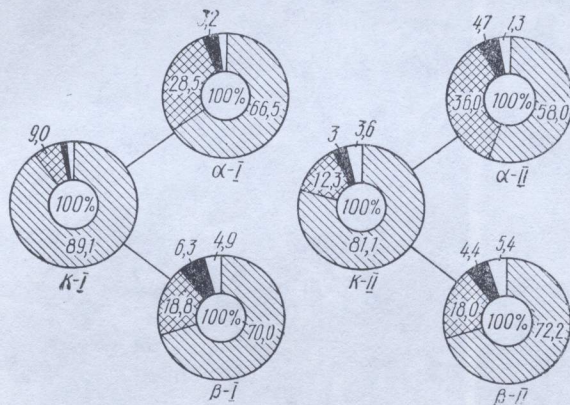


Рис. 2. Процентне співвідношення типів нейросекреторних клітин супраоптичного ядра білих щурів у контролі (K-I, K-II) і в досліді з мікроін'єкціями феноксибензаміну (α-I, α-II) — та індералу (β-I, β-II).

Заштриховано — навкіс — блідозабарвлені активно функціонуючі НСК; заштриховано сіткою — блідозабарвлені НСК із зниженою функціональною активністю; чорні — темнозабарвлені; білі — пікноморфні НСК.

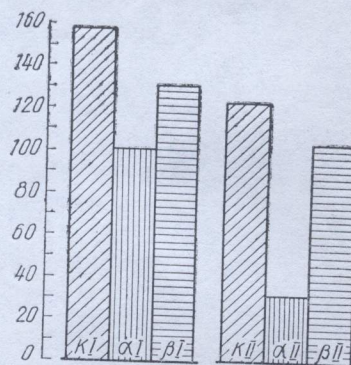


Рис. 3. Рівень вазопресину в плазмі крові білих щурів у контролі (K-I, K-II) і в досліді з мікроін'єкціями феноксибензаміну (α-I, α-II) та індералу (β-I, β-II).

По вертикалі — вміст вазопресину в мікроодиницях на 1 мл плазми крові.

В серіях дослідів з мікроін'єкціями в ПВП середнього мозку феноксибензаміну (досліди α-I та α-II) характер реакції на больове подразнення значно відрізнявся від контролю. Одразу ж після больового подразнення кількість активно функціонуючих НСК у супраоптичному ядрі не перевищувала 66,5%, водночас кількість НСК із зниженою функціональною активністю становила 28,5% (рис. 2). Середні дані об'ємів ядер та ядерця НСК відрізнялись від контролю I більш низькими показниками: відповідно $443,499 \pm 16,567$ мкм³ та $10,450 \pm 0,503$ мкм³ (див. таблицю). В основі супраоптичного ядра за ходом нейросекреторних волокон гіпоталамо-гіпофізарного тракту лише поодинокі фрагменти нейросекреторних волокон були заповнені ГПГ нейросекрету.

Реакція судин у межах ядра виявлялась слабо. В задній частині гіпофіза на відміну від контролю I, кількість нейросекреторної речовини становила 3,5 ум. од.; в окремих місцях дрібні та середні термінальні розширення виявились частково або повністю вільними від ГПГ нейросекрету.

Рівень вазопресину-АДГ в плазмі крові досліджуваних тварин був значно нижчий, ніж у контролі I (рис. 3).

Взагалі, реакція нейросекреторних елементів СГНС на больове подразнення в досліді α-I виявилась відносно слабкою; інтенсивність процесів синтезу нейросекрету та його виведення з НСК до аксонів бу-

ла значно зменшилась. Через це вплив на ному ядрі д зменшилась.

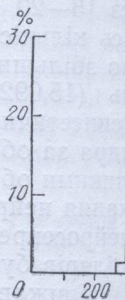
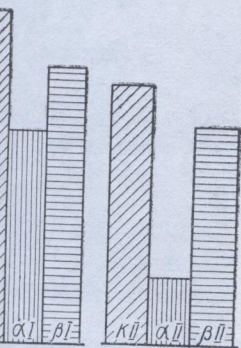


Рис. 4. Розподіл вазопресину в плазмі крові білих щурів.

секрету становив менше об'ємів ядер та ядерця відповідно, д. Формула розрахунку НСК менше секреторних клітин залишилась незмінною. Отже, феноксибензаміну тварин не впливала на загальну кількість дрібних і середніх термінальних розширень на реакцію з елементами СНС заміну реакції з прямим підтвердженням в плазмі крові. В серіях дослідів середнього мозку (досліди α-I та α-II) функціональна активність НСК та ядерця в ядрі становила $484,090 \pm 10,6$ мкм³ супраоптичного ядра. Висновок: чила про відношення до гіпофізарного тракту капілярів.

Отже, судини в торів ПВП (досліди α-I та α-II) виявились відносно слабкою; інтенсивність процесів синтезу нейросекрету та його виведення з НСК до аксонів бу-

лі II, загальна кіль-
ум. од.) за рахунок
к термінальних роз-
ваних капілярів. Ці
нейрогормонів, що
в загальному крово-
рин рівень вазопре-



Рівень вазопресину в
крові білих щурів у
і (K-I, K-II) і в до-
мікроін'єкціями фе-
нзаміну (α-I, α-II)
дералу (β-I, β-II).
ікалі — вміст вазопре-
ікроін'єкціях на 1 мл
плазми крові.

середнього мозку фе-
ції на больове под-
ж після больового
у супраоптичному
НСК із зниженою
2). Середні дані
олу I більш низь-
м³ та $10,450 \pm$
ого ядра за ходом
тракту лише по-
аповнені ГПГ ней-

В задній частині
екреторної речови-
ередні термінальні
ими від ГПГ ней-

ваних тварин був

ГНС на больове
кою; інтенсивність
СК до аксонів бу-

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-

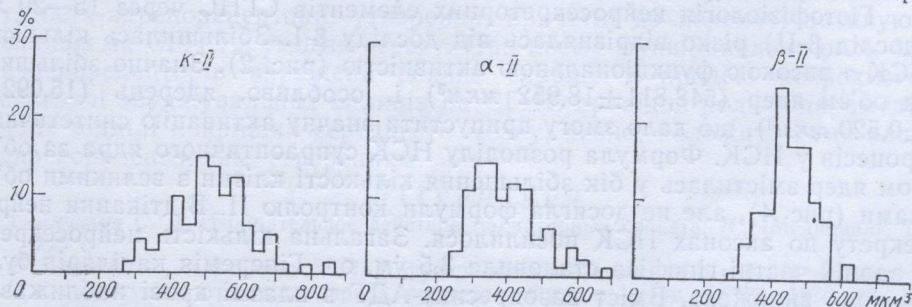


Рис. 4. Розподіл за об'ємом ядер нейросекреторних клітин супраоптичного ядра білих щурів у контролі (K-II) та в досліді з мікроін'єкціями феноксибензаміну (α-II) та індералу (β-II).

По горизонталі — об'єм ядер НСК в мкм³, по вертикалі — кількість НСК в %.

секрету становили понад третину клітин (рис. 2). Середні показники об'ємів ядер та ядерця зменшились порівняно з серією дослідів α-I, відповідно, до $423,661 \pm 8,536$ мкм³ та $9,976 \pm 0,344$ мкм³ (див. таблицю). Формула розподілу НСК за об'ємом ядер змістилась у бік переважан-ня 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 сла-бо. Отже, функціональна активність супраоптичного ядра досліджува-них тварин на фоні блокування альфа-адренорецепторів ПВП вияви-лась менш вираженою щодо контролю II. В задній частці гіпофіза за-гальна кількість нейросекрету становила 4,0 ум. од.; лише в окремих дрібних і середніх розширеннях ГПГ нейросекрету були відсутні; судин-на реакція виявлялась слабо. Підсумовуючи, слід відзначити, що всі елементи СНГС на фоні попередньої мікроін'єкції в ПВП феноксибен-заміну 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 функціую-чих НСК порівняно з контролем I, зросла кількість клітин із зниженою функціональною активністю (рис. 2). Середні показники об'ємів ядер та ядерця відрізнялись від контрольних даних і становили, відповідно, $484,090 \pm 10,661$ мкм³ та $12,306 \pm 0,668$ мкм³ (див. таблицю). В основі супраоптичного ядра помірна кількість ГПГ в аксонах НСК свід-чила про відтікання нейросекреторної речовини по волокнах гіпотала-мо-гіпофізарного тракту. В межах ядра відзначалась деяка гіперемія капілярів.

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

но, ніж у контролі I, але значно активніше, ніж в умовах блокування альфа-адренорецепторів ПВП (дослід α -I). В задній частці гіпофіза загальна кількість нейросекреторної речовини оцінювалась 3,5 ум. од.; в місцях просвітлення дрібні, середні та деякі великі термінальні розширення були вільні від ГПГ. Судини реагували гіперемією. Наведені дані побічно свідчили про частковий вихід нейрогормонів, що містяться в нейросекреті, до капілярів загального кровообігу. Рівень вазопресину-АДГ в плазмі крові досліджуваних тварин становив 80% від контрольного рівня (рис. 3).

Гістофізіологія нейросекреторних елементів СГНС через 15—20 хв (дослід β -II) різко відрізнялась від дослід β -I. Збільшилась кількість НСК з високою функціональною активністю (рис. 2). Значно збільшився об'єм ядер ($548,811 \pm 18,952$ мкм³) і, особливо, ядерець ($15,092 \pm 0,520$ мкм³), що дало змогу припустити значну активацію синтетичних процесів у НСК. Формула розподілу НСК супраоптичного ядра за об'ємом ядер змістилась у бік збільшення кількості клітин з великими об'ємами (рис. 4), але не досягла формули контролю II. Відтікання нейросекрету по аксонах НСК посилювалося. Загальна кількість нейросекрету в задній частці гіпофіза становила 3,5 ум. од. Гіперемія капілярів була помірно виражена. Вміст вазопресину-АДГ в плазмі крові наближався до показників контролю II (рис. 3).

Отже, реакція СГНС на більове подразнення на фоні блокування бета-адренорецепторів ПВП виявилась ослабленою лише в перші хвилини після дії стресора, оскільки вже через 15—20 хв її вираженість наближалась до показників контролю, тоді як блокування альфа-адренорецепторів ПВП призвело до більш тривалого пригнічення функціональної активності СГНС в умовах нанесення болю.

Обговорення результатів досліджень

Результати досліджень показали, що активуючі впливи на СГНС, які походять з ПВП середнього мозку при стресорних впливах, можна частково усунути попереднім блокуванням альфа-адренорецепторів цієї області. Певно, саме альфа-адренорецептори ПВП причетні до передачі активуючих впливів на СГНС. В цьому плані значний інтерес становлять дані про те, що адренергічні рецептори активуючої ретикулярної системи можуть бути саме альфа-типу [16].

Однак повністю блокувати передачу збуджувальних впливів на СГНС в умовах наших експериментів не вдалося. Мабуть, шлях, що включає альфа-адренорецептори досліджуваної області середнього мозку, являє собою лише один із збуджувальних входів до СГНС. Відомо, що активуючі впливи на НСК супраоптичного ядра можуть спричинити ядра мигдалини; передбачається, що ці впливи проводяться шляхом *striae terminalis* [19].

Оцінюючи одержані дані про те, що бета-адренорецептори ПВП середнього мозку можуть деякою мірою впливати на активування СГНС в умовах стресу, слід мати на увазі здатність індералу (пропранололу) спричиняти місцеву анестезуючу дію [14].

Існують різні точки зору щодо функціонального значення альфа- та бета-адренорецепторів у різних відділах центральної нервової системи [2]. На рівні супраоптичного ядра адренергічна стимуляція секреції вазопресину-АДГ здійснюється через альфа-адренорецептори, тоді як гальмівні впливи провадяться через бета-адренорецептори [13]. На підставі фармакологічного аналізу експериментів з інтравентрикуляр-

ним введенням рецептори активатори гальмують діяльність НСК супраоптичного ядра, обумовлюючи проведення намірених мовідношень між ядрами СГНС.

Можна гадувати, що та бета-адренорецептори впливають на СГНС, адренорецептори передачі збуджувальних впливів відділі парасимпатичної адренорецепторної системи.

1. Аничков С. В. 295 с.
2. Лосев Н. А., 1974, в структурах с. 510—515.
3. Манухин Б. Н.
4. Международн.
5. Наута У. Дж.
6. Поленов А. Л.
7. Поповиченко
8. Поповиченко
9. Bhargava K. L.
10. Dicker S. E.
11. Hayward J. M.
12. Mills E., Wan
13. Milton A. S.,
14. Morales-Aguil
15. Nauta W. J.
16. Ohta M. An
17. Pellegrino L. J.
18. Raisman G. S.
19. Stutinski F.,
20. Ungerstedt U.
21. Yoshida S., M

ніж в умовах блокування В задній частці гіпофіза оцінювалась 3,5 ум. од.; і великі термінальні розгалуження гіперемією. Наведені гірогормонів, що містять вазопресин. Рівень вазопресину становив 80% від конт-

в СГНС через 15—20 хв. Збільшилась кількість (рис. 2). Значно збільшилось, ядерець (15,092±) у активацію синтетичних супраоптичного ядра за об'єм клітин з великими об'є-млю II. Відтікання нейро-а кількість нейросекрету гіперемія капілярів була плазмі крові наближався

ня на фоні блокування ною лише в перші хви-5—20 хв її вираженість блокування альфа-адре-го пригнічення функці-лю.

жень

ючі впливи на СГНС, орних впливах, можна а-адренорецепторів цієї причетні до передачі значний інтерес станов-твуючої ретикулярної кувальних впливів на ся. Мабуть, шлях, що бласті середнього моз-дів до СГНС. Відомо, а можуть спричиняти проводяться шляхом

адренорецептори ПВП на активування СГНС ралу (пропранололу)

о значення альфа- та ної нервової системи стимуляція секреції орецептори, тоді як орецептори [13]. На з інтравентрикуляр-

ним введенням різних речовин також було показано, що альфа-адренорецептори активують секрецію вазопресину, тоді як бета-адренорецептори гальмують її [9]. Однак, на думку інших авторів [19], активування НСК супраоптичного ядра імпульсами, що надходять з ядер мигдалини, обумовлюється як альфа-, так і бета-адренорецепторами. Проведені нами дослідження також не виявили антагоністичних взаємовідношень між альфа- та бета-адренорецепторами в плані активування СГНС.

Можна гадати, що в покривці середнього мозку містяться альфа- та бета-адренорецепторні утворення, причетні до передачі активуючих впливів на СГНС в умовах стресу. При цьому функціональна роль бета-адренорецепторів виражена значно слабше. В процесі нейрохімічної передачі збуджувальних впливів на СГНС провідна роль у парамедіанному відділі покривки середнього мозку, певно, належить саме альфа-адренорецепторним утворенням.

Література

1. Аничков С. В. Избирательное действие медиаторных средств. Л., «Медицина», 1974. 295 с.
2. Лосев Н. А., Мясникова Е. М. О функциональном значении α и β -адренорецепторов в структурах стриопаллидарной системы. — Физиол. журн. СССР, 1976, 62, № 4, с. 510—515.
3. Манухин Б. Н. Физиология адренорецепторов. М., «Наука», 1968. 236 с.
4. Международная Фармакоп. М., «Медицина», 1969, с. 812—830.
5. Нauta У. Дж., Кейперс Г. Г. Некоторые восходящие пути ретикулярной формации ствола мозга. — В кн.: Ретикулярная формация мозга. М., 1962, с. 13—37.
6. Поленов А. Л. Гипоталамическая нейросекреция. Л., «Наука», 1968. 159 с.
7. Поповиченко Н. В. Роль гипоталамической нейросекреторной системы в приспособительных реакциях организма. К., «Наук. думка», 1973. 127 с.
8. Поповиченко Н. В., Чеботарева Л. Л., Пивненко Г. М., Пелевин Ю. М. Функциональные связи между покрывкой среднего мозга и супраоптико-гипофизарной нейросекреторной системой гипоталамуса белых крыс. — Нейрофизиология, 1977, 9, № 2, с. 157—163.
9. Bhargava K. P., Kulshrestha V. K., Srivastava Y. P. Central cholinergic and adrenergic mechanisms in the release of antidiuretic hormone. — British J. Pharmacol., 1972, 64, N 4, p. 617—627.
10. Dicker S. E. A method for the assay of very small amounts of antidiuretic activity with a note on the antidiuretic titre of rats blood. — J. Physiol., 1953, 122, N 1, p. 149—157.
11. Hayward J. N., Smith W. K. Antidiuretic responses to electrical stimulation in the brain stem of monkey. — Amer. J. Physiol., 1964, 206, N 1, p. 15—20.
12. Mills E., Wang S. C. Liberation of antidiuretic hormone, localisation of ascending pathways. — Amer. J. Physiol., 1964, 207, N 6, p. 1399—1404.
13. Milton A. S., Paterson A. T. A microinjection study of the control of antidiuretic hormone release by the supraoptic nucleus of the hypothalamus in the cat. — J. Physiol., 1974, 241, N 3, p. 607—628.
14. Morales-Aguillera A., Vaughan-Williams F. M. The effect on cardiac muscle of β -receptor antagonists in relation to their activity as local anaesthetics. — British J. Pharmacol. and Chemother., 1965, 24, N 2, p. 332—338.
15. Nauta W. J. H. Hippocampal projections and related neural pathways to the mid-brain in the cat. — Brain, 1958, 81, N 2, p. 319—340.
16. Ohta M. An alpha-adrenergic mechanisms in the ascending activating system. — Japan. J. Physiol., 1975, 25, N 3, p. 302—316.
17. Pellegrino L. J., Cushman A. J. A stereotaxic atlas of the rat brain. N. Y., Appleton—Century Crofts, 1967, 103 p.
18. Raisman G. Some aspects of the neural connections of the hypothalamus. — In: The Hypothalamus, N. Y., Acad. Press, 1970, p. 1—16.
19. Stutinski F., Guerne Y. Aminergic lines between the amygdala and vasopressin secreting neurons in the hypothalamus. — В кн.: Материалы VII междунар. симп. по нейросекреции, Ленинград, 1976, с. 160.
20. Ungerstedt U. Stereotaxic mapping of the monoamine pathways in rat brain. — Acta physiol. scand., 1971, 82, suppl. 367, p. 1—48.
21. Yoshida S., Motohashi K., Ibayashi H., Okinaka S. Method for the assay of antidiuretic hormone in plasma with a note on the antidiuretic titer in human plasma. — J. Lab. and Clin. Med., 1963, 62, N 2, p. 279—285.

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.

УДК 612.766.3

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 supra-optic neurohypophyseal system (SNS) and changes in the level of vasopressin-anti-diuretic 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

Проб
кільки зв
ватись по
В літ
незі на н
апарат, і
покінезії

Вивч
може дат
процесів
хворих, а
правлени
тракту в
ратурі з'
обмеженн

Ми в
вої гіпокі

Прове
гою 150—2
ках, чотирь
16, 30 днів
металеві гр
нювати об'
утримання.

В пер
бом і моло
чатку дослі
під уретано
допомогою
живота в е
черевної сті
12-палої ки
перев'язати
вихід накла
і просушув
вимірювали
вільну, зв'я
загальнопри

Резул
гіпокінезії
кової секр