

УДК 612.215.5:612.432/434

Н. В. Поповиченко

РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНЫХ МОНОАМИНЕРГИЧЕСКИХ СТРУКТУР ГОЛОВНОГО МОЗГА В РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ СУПРАОПТИКО- ГИПОФИЗАРНОЙ НЕЙРОСЕКРЕТОРНОЙ СИСТЕМЫ

Среди вопросов, связанных с изучением внегипоталамических влияний на функцию гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы, за последнее время большое внимание уделяется моноаминергическим восходящим путям [10, 12, 16, 57, 58, 59]. Этому способствовало изучение общего принципа нейроэндокринной регуляции в эволюционном аспекте, позволившего выделить четко выраженное взаимодействие пептидных и моноаминовых нейронов [57]. Организация крупно- и мелко-клеточных ядер гипоталамуса представляется по типу гроздевидных комплексов (*cluster like aggregation*), между которыми в нейропиле имеются каналы и цепи для проведения возбуждающих импульсов с определенным расположением аминергических афферентов [41, 54]. Супраоптические ядра переднего гипоталамуса являются основным источником образования вазопрессин-антидиуретического гормона (АДГ), широкий спектр физиологического действия которого определяется его потенцирующей ролью относительно рилизинг-факторов (*releasing factors*) [13], модулирующим влиянием его непосредственно на клетки аденогипофиза [53] и активирующим влиянием на возбудимость отдельных нейронов центральной нервной системы [27, 28]. Вазопрессин-АДГ, синтезируемый, преимущественно, в нейросекреторных клетках (НСК) супраоптических ядер, по аксонам этих клеток перемещается в нейрогипофиз. В терминальных расширениях нейросекреторных волокон нейросекрет, содержащий вазопрессин-АДГ, накапливается и выводится в капилляры общего кровотока. Весь путь от НСК до терминальных расширений аксонов в нейрогипофизе представлен супраоптико-гипофизарной нейросекреторной системой (СГНС). Как при выделении медиаторов из периферической нервной системы, выделение нейрогормона из нервных окончаний СГНС требует электрического импульса для деполяризации терминалей и наличия ионов Ca в среде. По данным Окса [53], при деполяризации ионы Ca проходят в терминаль и каким-то образом позволяют гранулам нейросекрета контактировать с мембраной (может быть внутриклеточный белок-рецептор), открывают этот специализированный участок и высвобождают его содержимое в капилляры общего кровотока. Эта концепция экзоцитоза была выдвинута по данным электронной микроскопии. Синтез гормоносодержащих гранул в НСК супраоптических ядер и аксо-плазматический транспорт в нейрогипофизарной системе обеспечиваются поступлением в гипоталамические нейросекреторные центры множества сигналов по нейрональному, васкулярному и ликворному входам. Нейральные входы определяются внегипоталамическими афферентными путями (восходящими и нисходящими) и многочисленными внутригипоталамическими связями [13, 41, 42]. Это

обеспечивает быстрое и адекватное включение СГНС в ответ на разнообразные внешние и внутренние воздействия.

Предполагается, что так называемая лимбическая область среднего мозга, включающая в себя вентральную часть центрального серого вещества среднего мозга, Цаевскую вентральную тегментальную область, интерпедункулярное ядро, Бехтеревское центральное тегментальное верхнее ядро и Гудденовские дорсальное и глубокое тегментальные ядра [11], участвуют в гомеостатическом механизмах, управляющих автономными и эндокринными функциями [32, 52]. Она рассматривается многими авторами, как «релейная станция» для «включения» гипоталамических нейрогуморальных систем. В ранее проведенных нами исследованиях (59, 61) было показано, что электролитическое разрушение структур этой «релейной станции» приводит к морфо-функциональным изменениям СГНС. Так, при двустороннем разрушении парамедианных отделов покрышки среднего мозга (ПОСМ) нарушается жизненный и секреторный цикл НСК супраоптических ядер, в плазме периферической крови снижается уровень вазопрессин-АДГ. В зону деструкции входили: вентральные отделы центрального серого вещества среднего мозга, вентральная часть дорсального продольного пучка Шютца, дорсальный пучок покрышки [48] и медиальный продольный пучок. Выявленная зависимость функционирования СГНС от импульсов, исходящих из ПОСМ, явилась основанием к представлению о функциональных связях между ПОСМ и СГНС. Наши данные также показали, что функциональные возможности СГНС на фоне выключения ПОСМ оказались весьма ограниченными в условиях действия чрезвычайных раздражителей (болевого воздействия) [16]. Если у интактных животных, подвергшихся только болевому воздействию, СГНС реагирует усилением процессов секреторыведения, вследствие чего повышается уровень вазопрессина-АДГ в плазме периферической крови, то устранение части активирующих влияний, исходящих из ПОСМ, изменяет характер включения СГНС в стресс-реакцию. И это приводит к ослаблению реакции СГНС, ее функциональной недостаточности. Нарушается, очевидно, один из основных путей вовлечения СГНС в стрессорную реакцию. При этом ослабляется, прежде всего, интенсивность процессов секреторыведения. Наши данные показали, что функциональные возможности СГНС, на фоне выключения ПОСМ, в условиях «покоя», когда внешняя среда не предъявляет повышенных требований к организму, частично сохраняются: функция системы представляется достаточной для поддержания базального уровня секреции вазопрессина-АДГ, необходимого для жизнедеятельности организма подопытных животных. Ослабление реакции СГНС на стрессорное воздействие у таких животных можно объяснить тем, что электролитическое выключение ПОСМ прерывает часть афферентных путей из ствола мозга к НСК супраоптических ядер переднего гипоталамуса, и этим нарушается один из возможных путей передачи возбуждающих влияний на СГНС при стресс-реакциях.

Разрушая ПОСМ, мы прерывали также восходящие волокна дорсального перивентрикулярного пучка Шютца и центрального тегментального тракта [20, 31, 40], содержащие наряду с неадренергическими восходящими норадренергическими путями [43, 48]. Кроме этого, в ПОСМ сосредоточены поля адренергических терминалей, принадлежащих волокнам дорсального восходящего норадренергического пучка, и содержатся отдельные норадренергические клеточные тела [44, 45] (Рис. 1).

Нейрохимические субстраты передачи сигналов на гипоталамические нейроны пока еще не совсем ясны, но уже существует многообразная литература, свидетельствующая о важной роли в этих процессах

медиаторных веществ [22]. И процессы секреции вазопрессина числу наиболее вероятных в ядра. Известно, что эффекты, отделах центральной нервной торного аппарата расположен говорить об альфа- и бета-адр тах катехоламинов [3, 5, 8].

Рис. 1. Схема фронтального среза крысы на уровне парамедианных отделов среднего мозга [

Точками помечены: проходящие волоконных путей; вертикальными линиями — окончания; *FLM* — медиальный продольный пучок; *LM* — медиальный пучок; *IP* — интерпедунку

бета-адренорецепторов в целом противоречив. В ряде работ выявлено, что альфа- и бета-адренергические блокаторы в мозге. В то же время, в литературном значении альфа- и

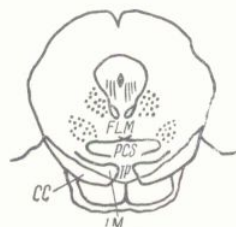
В проведенных нами опытах блокатора для альфа- и бета-адренорецепторов — и альфа-адренорецепторных систем торможению реакции СГНС заблокировать передачу возбуждающих не удается. По-видимому, в области среднего мозга входов для СГНС. Известно, что оптическое ядро может оказывать альфа- и бета-блокаторы и введение внутривентрикулярно миндалины (при электростимуляции норадреналина) на су в передаче этих влияний

Интерес представляют данные о ПОСМ, в определенности СГНС при стрессе, хотя в литературе индекса (пропорция) действия [51]. Относительно рецепторов существуют данные о гладкомышечных волокнах, существующих, возбуждающее [3, 25]. В структурах тормозная функция альфа-адренорецепторов [6]. В истинные взаимоотношения (в плане активации СГНС и др. [30], на уровне секреции вазопрессина

медиаторных веществ [22]. Изучение влияния норадреналина на НСК и процессы секреции вазопрессина-АДГ [30, 50] позволили отнести его к числу наиболее вероятных медиаторов в синапсах супраоптического ядра. Известно, что эффекты, вызываемые норадреналином в различных отделах центральной нервной системы, определяются структурой рецепторного аппарата расположенных здесь нейронов, в связи с чем принято говорить об альфа- и бета-адренорецепторах или об альфа- и бета-эффектах катехоламинов [3, 5, 8]. Вопрос о распределении и роли альфа- и

Рис. 1. Схема фронтального среза головного мозга белой крысы на уровне парамедианных отделов покрышки среднего мозга [65].

Точками помечены: проходящие волокна восходящих норадренергических путей; вертикальными линиями — норадреналиновые нервные окончания; FLM — медиальный продольный пучок; PCS — верхние мозжечковые ножки; LM — медиальная петля; CC — мозолистое тело; IP — интердункулярное ядро.



бета-адренорецепторов в центральной нервной системе весьма сложен и противоречив. В ряде работ [3, 6] показана специфичность взаимодействия альфа- и бета-адреномиметиков с соответствующими им альфа- и бета-адреноблокаторами в эффектах на отдельные структуры головного мозга. В то же время, в литературе нет данных о наличии и функциональном значении альфа- и бета-адренорецепторов в ПОСМ.

В проведенных нами опытах [15] с введением в ПОСМ специфического блокатора для альфа-адренорецепторов — феноксибензамина — и бета-адренорецепторов — индерала — было показано, что блокирование альфа-адренорецепторных образований ПОСМ приводит к выраженному торможению реакции СГНС на болевое воздействие, хотя полностью заблокировать передачу возбуждающих влияний на СГНС в этих условиях не удается. По-видимому, путь через альфа-адренорецепторы исследуемой области среднего мозга является лишь одним из возбуждающих входов для СГНС. Известно, что активирующие влияния на НСК супраоптического ядра могут оказывать также миндалины. Микроинъекции альфа- и бета-блокаторов в область супраоптических ядер, а также их введение внутривентрикулярно подавляет активирующие влияния ядер миндалины (при электростимуляции последних или микроинъекциях в них норадреналина) на супраоптическое ядро. Предполагаемым путем в передаче этих влияний являются *stria terminalis* [36, 64].

Интерес представляют наши данные и о том, что бета-адренорецепторы ПОСМ, в определенной степени, способны влиять на активирование СГНС при стрессе, хотя в этом случае необходимо учитывать способность индерала (пропранолола) оказывать местное анестезирующее действие [51]. Относительно функциональной роли альфа- и бета-адренорецепторов существуют довольно противоречивые токи зрения. Так, на гладкомышечные волокна альфа-адренорецепторы оказывают, преимущественно, возбуждающее, а бета-адренорецепторы — тормозное влияние [3, 25]. В структурах стриопаллидарной системы предполагается тормозная функция альфа-адренорецепторов и возбуждающая — бета-адренорецепторов [6]. В исследуемых отделах среднего мозга антагонистические взаимоотношения между альфа- и бета-адренорецепторами (в плане активации СГНС) нами не установлены. По данным Бхаргава и др. [30], на уровне супраоптического ядра адренергическая стимуляция секреции вазопрессина осуществляется через альфа-адренорецеп-

торы, тогда как через бета-адренорецепторы проводятся тормозные влияния.

Важную роль в изучении контроля секреции вазопрессина играет фармакологический анализ экспериментов, в которых используются агонисты и антагонисты медиаторов центральной нервной системы. Так, блокирование альфа-адренорецепторов приводит к торможению секреции вазопрессина-АДГ в ответ на электрическую стимуляцию гипоталамуса [35], мозгового ствола и периферических нервов [49]. В то же время Бхаргава и др. [30] на основании опытов с внутрижелудочковым введением блокаторов альфа- и бета-адренорецепторов приходят к выводу, что альфа-адренорецепторы активируют секрецию вазопрессина, тогда как бета-рецепторы тормозят ее. Созвучны с ними исследования Милтон и Петерсон [50], согласно которым адренергическая стимуляция осуществляется альфа-адренорецепторами, а тормозная — бета-адренорецепторами. В то же время в передаче активирующих влияний, исходящих из миндалины, на супраоптическое ядро, подчеркивается большая роль как альфа- так и бета-адренорецепторов [64].

Проведенные нами исследования позволили предположить наличие альфа- и бета-адренорецепторных образований в покрышке среднего мозга, причастных к передаче активирующих влияний на СГНС при стрессорных воздействиях. При этом функциональная роль бета-адренорецепторов выражена значительно слабее по сравнению с альфа-адренорецепторами. В отличие от ранее известных данных, касающихся антагонистических взаимоотношений между альфа- и бета-адренорецепторами в их влиянии на супраоптические ядра [50], в проведенных нами опытах подобного антагонизма мы не отметили. Надо полагать, что в процессе взаимодействия медиаторных систем при нейрхимической передаче возбуждающих влияний из ПОСМ на СГНС ведущая роль принадлежит альфа-адренорецепторным образованиям.

Таким образом, ПОСМ рассматриваются нами как одна из ведущих зон передачи активирующих влияний на гипоталамические нейросекреторные центры переднего гипоталамуса при стресс-реакциях. В то же время мы не могли не учитывать значения восходящих норадренергических путей в передаче афферентных влияний на СГНС. Изучение характера влияний восходящих норадренергических путей на функцию СГНС при двустороннем электролитическом разрушении клеточных групп *locus caeruleus* (LC) варолиева моста дали основание к представлению о наличии функциональных связей между LC и СГНС. Морфологическим субстратом для них служит восходящий моноаминергический путь, в котором различают вентральный и дорсальный норадренергические пути [65]. Проекция LC (A_6), *area subceruleus* (SC) и A_5 включает *neocortex*, *limbic cortex*, *hypothalamus*, *diencephalon*, *cerebellar cortex*. Поля SC и A_7 проецируются к гипоталамусу, преоптической области и в область нижнего ствола мозга [33]. Предполагается, что указанные афферентные пути связаны с висцеральными и нейроэндокринными функциями организма [65, 67]. Область дорсального моста, содержащего LC, связана с регуляцией водного баланса (39). Выявленные нами гистофизиологические изменения в СГНС при разрушении LC дают основание к предположению о том, что LC имеет непосредственное отношение к секретовыведению и синтезу вазопрессина-АДГ, оказывая активирующее влияние на функцию супраоптического ядра.

Несмотря на значительное число гистохимических, электронномикроскопических и фармакологических исследований, локализация холин- и адренергических структур, влияющих на СГНС, и роль каждого из медиаторов в передаче регулирующих влияний на секрецию вазопрессина-

АДГ не может считаться в медиаторную роль ацетилхо. [19, 34, 50]. Однако, установ. нейронах супраоптического я (1977 г.), а активность ацетилмнению Бхаргава и др. [30], прессина осуществляется дву рецепторы и через выделение

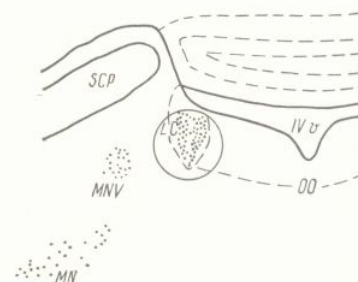


Рис. 2. Диаграмма области разрушения (окружена кругом) и фронтальный (паралельно) срезу (IV — четвертый желудочек; SCP — верхний полюс; MN — двигательный нерв).

Как известно, гипоталамус по сравнению с другими частями мозга (в том числе областью с большей концентрацией норадреналина) имеет наиболее высокую концентрацию норадреналина.

Разобщение гипоталамических связей с СГНС в значительной степени устраняется удалением терминалей в переднем гипоталамическом ядре. Частичными гипоталамическими структурами, в которых норадреналиновые терминали существенно принадлежат норадреналиновому пути, являются дорсальный и вентральный гипоталамические ядра. В проведенных нами опытах по разрушению дорсального и вентрального гипоталамических ядер (A_7), мы прервали ход норадреналиновых путей.

Относительно влияния на функционирование СГНС и на секрецию вазопрессина-АДГ мы в целом существуем пр. авторов относят норадреналин (40). По мнению Ганонг (37), структура, оказывающая на нейрогуморальные механизмы противоречащих этой гипотезе, структуры мозга спо-

АДГ не может считаться выясненной. Ряд исследователей признает медиаторную роль ацетилхолина в синапсах супраоптического ядра [19, 34, 50]. Однако, установлено, что холинергические терминалы на нейронах супраоптического ядра немногочисленны (наши данные за 1977 г.), а активность ацетилтрансферазы в этом ядре низка [56]. По мнению Бхаргава и др. [30], влияние ацетилхолина на секрецию вазопрессина осуществляется двумя путями: через центральные М-холинорецепторы и через выделение катехоламинов.

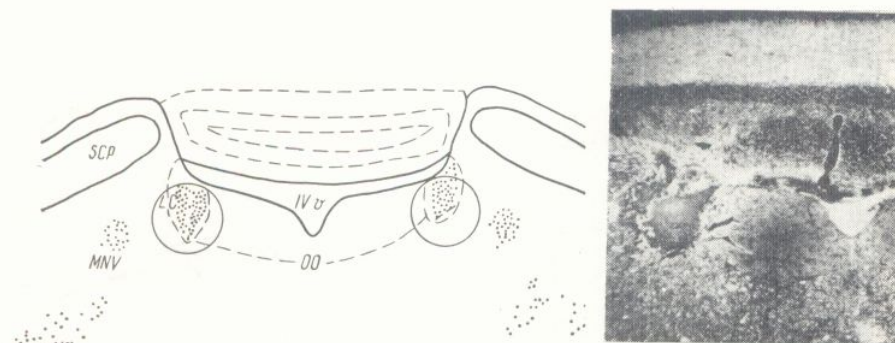


Рис. 2. Диаграмма области разрушения (А) locus caeruleus (LC) (зона разрушения очерчена кругом) и фронтальный срез мозга крысы (Б) на уровне разрушения LC (паральдегид-фуксин, увел. $\times 40$).
IV — четвертый желудочек; SCP — верхние мозжечковые ножки; MNV — мезенцефалическое ядро; MN — двигательное ядро тройничного нерва.

Как известно, гипоталамус содержит наибольшее количество катехоламинов по сравнению с другими отделами мозга, а передний гипоталамус (в том числе область супраоптических ядер) является местом наибольшей концентрации норадреналина [18, 36, 56].

Разобщение гипоталамуса с нижележащими отделами мозга в значительной степени устраняет представительство норадренергических терминалов в переднем гипоталамусе [46, 66]. Опыты с тотальными и частичными гипоталамическими деафферентациями свидетельствуют о том, что норадреналиновые терминалы в супраоптическом ядре преимущественно принадлежат норадреналиновым волокнам, восходящим из моста и среднего мозга через латеральный гипоталамус (в составе срединного пучка переднего мозга — *medial forebrain bundle* — MFB), минуя медиальную гипоталамическую область [57]. Эти волокна происходят из дорсального и вентрального норадренергического пучков, причем, морфологически они характеризуются выраженной гетерогенностью [48]. В проведенных нами опытах, разрушая клеточные группы LC (A_6), и SC (A_7), мы прервали ход вентрального и перивентрикулярного восходящих норадренергических путей (рис. 2).

Относительно влияния центральных моноаминергических систем на функционирование СГНС и гипоталамической нейросекреторной системы в целом существуют принципиально отличные точки зрения. Ряд авторов относят норадреналин к тормозным медиаторам СГНС [28, 29, 40]. По мнению Ганонг (37, 38) и Алешина Б. В. (1, 2), норадренергические структуры оказывают ингибирующее влияние на гипоталамические нейрогуморальные механизмы. Однако анализ многочисленных фактов, противоречащих этой гипотезе, привел к заключению, что норадренергические структуры мозга способствуют передаче сигналов по неспецифи-

ческим путем в высшие отделы мозга и обеспечивают «входные каналы» гипоталамуса [9, 21, 23]. Наступающее в условиях острого стресса снижение уровня норадреналина в гипоталамусе и среднем мозге [62, 63] может являться причиной «запуска» гипоталамо-гипофизарной системы [22, 24]. С этим заключением согласуются результаты ряда исследований, в которых показано стимулирующее действие норадреналина на функционирование СГНС [30, 55, 64]. В опытах с микроинъекциями аденоблокаторов в покрывку среднего мозга торможение реакции

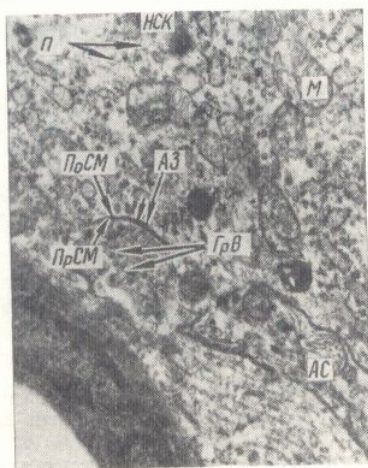


Рис. 3. Ультраструктура синапсов супраоптического ядра гипоталамуса белой крысы. АС — аксо-соматический синапс; НСК — нейросекреторная клетка; П — полисомы; ПрСМ — пресинаптическая мембрана; ПоСМ — постсинаптическая мембрана; АЗ — активная зона; ГрВ — гранулярные везикулы; М — митохондрии. Ув. $\times 20\,000$.

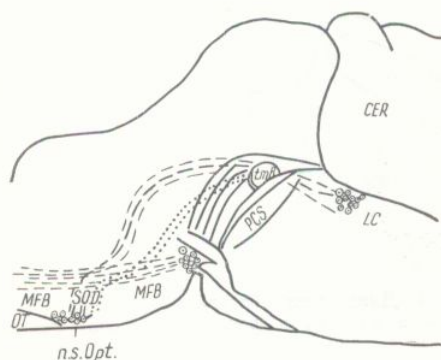


Рис. 4. Возможные пути передачи возбуждающих влияний на супраоптико-гипофизарную систему при стресс-реакциях.

tms — парамедианные отделы покрывки среднего мозга; PCS — верхние мозжечковые ножки; LC — locus coeruleus, MFB — медиальный пучок переднего мозга; SOD — супраоптический перекрест; n. s. opt. — супраоптическое ядро; OT — оптический тракт; CER — мозжечок.

СГНС на стрессорное воздействие отмечалось при блокировании альфа-адренорецепторов этой области. При этом восходящие норадренергические пути оставались сохранными [15]. Это позволяет рассматривать альфа-адренорецепторы парамедианных отделов покрывки среднего мозга также как возможный субстрат одного из путей передачи активирующих влияний на СГНС в условиях стресса.

Количественные электронномикроскопические исследования дегенерации синаптических терминалей в супраоптическом ядре после многочисленных перерезок или удалений структур мозга показали, что 1/3 аксонных терминалей в супраоптическом ядре внеядерного происхождения, т. е. происходят из афферентных путей, исходящих из внегипоталамических структур. Из них 32,7% супраоптических афферентов берут начало из ствола мозга, представляя, вероятно, моноаминергическую иннервацию этого ядра [47, 66].

В этой связи мы изучали синапсоархитектонику супраоптического ядра. Было отмечено, что в супраоптическом ядре белой крысы преобладают синапсы адренергической природы (рис. 3). Адренергические синапсы на НСК супраоптического ядра активируют процессы синтеза и высвобождение в кровяное русло биологически активных веществ [4]. С адренергическими терминалями связывают нормализацию секретор-

ного цикла НСК [17]. Введен приводит к нарушению балансу реторного вещества в НСК я

Результаты проведенных стотфизиологических исследований, что входы на НСК супраадренергические, а афферент НСК супраоптического ядра предопределяют функционал

Таким образом, в морфологических путях к СГНС можно выделить Первый — за счет волокон в рой — через альфа-адренорецепторы с механизмами обратного тормонный цикл гипоталамического гипоталамуса, тогда как в составляют пути включения СГНС нейронной системы не исключительные ядра и участие сии СГНС.

1. Алешин Б. В. Адренергические. 74, № 1/4, с. 142—163.
2. Алешин Б. В. Внутригипоталамических нейросекреторных функций. И. П. Павлова. Тбилиси, 1970.
3. Анчиков С. В. Избирательное.
4. Дедов И. И., Войткевич А. А. ядра. — Цитология, 1970, 2, № 1.
5. Лабори Г. Метаболические и дицина». 1974. 180 с.
6. Лосев Н. А., Лапкина В. А. 1 на нейронные популяции рети и токсикология, 1975, 38, № 1.
7. Лосев Н. А., Мясникова Е. рецепторов в структурах ст. № 4, с. 510—515.
8. Манухин Б. Н. Физиология.
9. Митюшов М. И., Ракицкий. ческие и экстрагипоталамические системы. — В кн.: Мат-лы X Тбилиси, 1975, с. 236.
10. Митюшов М. И. Гипофизарно-адренальная система и мозг.
11. Наута Х. Дж., Кейперс Г. ствола мозга. — В кн.: Рети.
12. Поленов А. Л. Гипоталам.
13. Поповиченко Н. В. Роль гистельных реакций в организме.
14. Поповиченко Н. В., Чеботова гипоталамический уровень съезда физиологов, Тбилиси.
15. Поповиченко Н. В., Чеботова кришки среднего мозга и торной системы. — Физиол. ж.
16. Поповиченко Н. В., Чеботовальные связи между покрывкой реторной системой гипот. с. 157—163.
17. Приймак Э. Х. Ультраструктура крысы. — В кн.: Мат-лы I следования клеток и тканей.

ного цикла НСК [17]. Введение 6-ОДА (2,4,5-триоксифенилэтиламина) приводит к нарушению баланса между синтезом и выделением нейросекреторного вещества в НСК ядер переднего гипоталамуса.

Результаты проведенных нами электронномикроскопических и гистофизиологических исследований дают основание к представлению о том, что входы на НСК супраоптического ядра, преимущественно, норадренергические, а афферентные импульсы, исходящие из *LC* ствола к НСК супраоптического ядра гипоталамуса являются возбуждающими и определяют функциональную активность СГНС в целом.

Таким образом, в морфо-функциональной организации афферентных путей к СГНС можно выделить два афферентных входа (рис. 4). Первый — за счет волокон восходящего норадренергического пути; второй — через альфа-адренорецепторы ПОСМ. Оба «входа» в «покое», наряду с механизмами обратной связи, обеспечивают нормальный секреторный цикл гипоталамических нейросекреторных центров переднего гипоталамуса, тогда как в условиях чрезвычайных воздействий они представляют пути включения СГНС в стресс-реакции. Связи моноаминовой нейронной системы не исключают холинергических влияний на супраоптические ядра и участие серотонинергических рецепторов в активации СГНС.

Л и т е р а т у р а

1. Алешин Б. В. Адренергические механизмы гипоталамуса. — Успехи совр. биол., 1972, 74, № 1/4, с. 142—163.
2. Алешин Б. В. Внутригипоталамические взаимодействия в регуляции гипоталамических нейросекреторных функций. — В кн.: Мат-лы XII съезда Всесоюз. физиол. об-ва им. И. П. Павлова. Тбилиси, 1975, с. 237—238.
3. Аничков С. В. Избирательное действие медиаторных средств. Л., 1974, 295 с.
4. Дедов И. И., Войткевич А. А. Структура синапсов на нейронах супраоптического ядра. — Цитология, 1970, 2, № 12, с. 243—245.
5. Лабери Г. Метаболические и фармакологические основы нейрофизиологии. М., «Медицина», 1974, 180 с.
6. Лосев Н. А., Лапкина В. А. Влияние фепрацета и его алкилированных производных на нейронные популяции ретикулярной формации среднего мозга. — Фармакология и токсикология, 1975, 38, № 1, с. 18—20.
7. Лосев И. А., Мясникова Е. М. О функциональном значении альфа- и бета-адренорецепторов в структурах стриопаллидарной системы. — Физиол. ж. СССР, 1976, 62, № 4, с. 510—515.
8. Манухин Б. Н. Физиология адренорецепторов. М., «Наука», 1968, 236 с.
9. Митюшов М. И., Ракицкая В. В., Шаляпина В. Г., Филаретов А. А. Гипоталамические и экстрагипоталамические механизмы регуляции гипофизарно-адреналовой системы. — В кн.: Мат-лы XII съезда Всесоюз. физиол. об-ва им. И. П. Павлова. Тбилиси, 1975, с. 236.
10. Митюшов М. И. Гипофизарно-адреналовая система и стресс. — В кн.: Гипофизарно-адреналовая система и мозг, Л., «Наука», 1976, с. 192—203.
11. Нафта Х. Дж., Кейперс Г. Г. Некоторые восходящие пути ретикулярной формации ствола мозга. — В кн.: Ретикулярная формация мозга. М., Медгиз, 1962, с. 13—37.
12. Поленов А. Л. Гипоталамическая нейросекретия. Л., «Наука», 1968, 159 с.
13. Поповиченко Н. В. Роль гипоталамической нейросекреторной системы в приспособительных реакциях организма. К., «Наукова думка», 1973, 127 с.
14. Поповиченко Н. В., Чеботарева Л. Л., Пелевин Ю. М., Пивненко Г. М. Ретикуло-гипоталамический уровень регуляции процессов адаптации. Мат-лы XII Всесоюз. съезда физиологов, Тбилиси, 1975, 2, с. 166.
15. Поповиченко Н. В., Чеботарева Л. Л. Роль альфа- та бета-адренорецепторів покритишки середнього мозку в регуляції функцій супраоптико-гіпофізарної нейросекреторної системи. — Фізіол. ж., 1977, 23, № 5, с. 645—652.
16. Поповиченко Н. В., Чеботарева Л. Л., Пивненко Г. М., Пелевин Ю. М. Функциональные связи между покрышкой среднего мозга и супраоптико-гипофизарной нейросекреторной системой гипоталамуса белых крыс. — Нейрофизиология, 1977, 9, № 2, с. 157—163.
17. Приймак Э. Х. Ультраструктура синапсов супраоптического ядра гипоталамуса крысы. — В кн.: Мат-лы Всесоюз. конференции «Электронномикроскопические исследования клеток и тканей». Л., 1968, с. 56—57.

18. Ракицкая В. В. К анализу действия гормонов коры надпочечников на адренергические структуры мозга.— Автореф. канд. дис., Л., 1974. 20 с.
19. Сапронов Н. С. Влияние холинергических веществ на антидиуретическую функцию нейрогипофиза.— Автореф. канд. дис., Л., 1968. 21 с.
20. Сентаготаи Я., Флерко Б., Меш Б., Халас Б. Гипоталамическая регуляция передней доли гипофиза. Будапешт, 1965. 342 с.
21. Шалыпина В. Г., Ракицкая В. В. Центральные моноаминергические структуры и их роль в регуляции стрессорных реакций.— Пробл. эндокринол. и гормонотерапии, 1971, с. 107—114.
22. Шалыпина В. Г. Участие катехоламинов мозга в регуляции гипофизарно-адреналовой системы.— В кн.: Гипофизарно-адреналовая система и мозг. Л., «Наука», 1976, с. 49—63.
23. Шалыпина В. Г., Ракицкая В. В. Влияние кортикостероидов на содержание и метаболические превращения катехоламинов в мозге животных.— В кн.: Гипофизарно-адреналовая система и мозг. Л., «Наука», 1976, с. 67—82.
24. Шалыпина В. Г., Ракицкая В. В. Участие моноаминов мозга в гипоталамической регуляции секреции АКТИГ.— Успехи физиол. наук, 1976, 7, № 3, с. 145—160.
25. Ahlquist R. P. A study of the adrenotropic receptors.— Am. J. Physiol., 1948, 153, p. 586.
26. Barker J. L., Grayton J. W., Nicoll R. A. Noradrenaline and acetylcholine responses of supraoptic neurosecretory cells.— J. Physiol., 1971, 218, N 1, p. 19—32.
27. Benetato C. L'action des hormones neurohypophysaires sur le système nerveux central.— Rev. Roum. Physiol., 1966, N 3, p. 201—214.
28. Barker J. L., Smith T. G. New neurochemical communication.— Sci. News, 1976, 110, N 21, p. 328.
29. Bisset G. W. The milk ejection reflex and the actions of oxytocin, vasopressin and synthetic analogues on the mammary gland.— In: Neurohypophysial hormones and similar peptides. Berlin, Springer, 1968, p. 483—492.
30. Bhargava K. P., Kulshrestha V. K., Srivastava V. P. Central cholinergic and adrenergic mechanisms in the release of antidiuretic hormone.— British J. Pharmacol., 1972, 44, p. 617—627.
31. Bucher V. M., Bürgi S. M. Untersuchungen über die Faserverbindungen im Zwischen- und Mittelhirn der Katze.— Confinia neurologica, 1945, N 6, p. 317.
32. De Groot J. Limbic and other neural pathways that regulate endocrine function.— In: Neuroendocrinology. New York—London, Acad. Press, 1966, 1, p. 81—106.
33. Demilyan C., Grossman R., Mayer R., Katzman R. The catecholamine pontine cellular groups locus caeruleus, subcaeruleus in the primate Cebus apella.— Brain Res., 1976, 115, N 3, p. 395—411.
34. Dreifuss J. J., Kelly J. S. The activity of identified supraoptic neurons and their response to acetylcholine applied by iontophoresis.— J. Physiol., 1972, 22, N 1, p. 105—110.
35. Fang H. S., Lin H. M., Wang S. C. Liberation of ADH following hypothalamic stimulation in the dog.— Am. J. Physiol., 1962, 202, p. 212—216.
36. Fuxe K., Hökfelt T. The influence of central catecholamine neurons on the hormone secretion from the anterior and posterior pituitary.— In: Proc. 4th Intern. Symp. on Neurosecretion. New York, Acad. Press, 1967, p. 165—177.
37. Ganong W. F. Control of adrenocorticotropin and melanocyte stimulation hormone secretion.— In: The Hypothalamus. N. Y.—London, Acad. Press, 1970, p. 313—332.
38. Ganong W. F. Evidence for a central noradrenergic system that inhibits ACTG secretion.— In: Brain-endocrine interaction. Median eminence: structure and function. Basel, 1972, p. 254—266.
39. George J. M., Staples S., Marks B. M. Oxytocin content of microdissected areas of rat hypothalamus.— Endocrinology, 1976, 98, N 6, p. 1430—1433.
40. Ginsburg M. Production, release, transportation and elimination of the neurohypophyseal hormones.— In: Handbook of Experimental Pharmacology. Chap. 23. Neurohypophyseal hormones and similar peptides. Berlin, 1968, p. 266—271.
41. Gorski R. A. Summary and concluding comments neural cells as secretory units.— In: Hypothalamic peptide hormones and pituitary regulation. New York—London, Plenum Press, 1977, p. 13—40.
42. Hayward J. N. Hypothalamic input to supraoptic neurons.— Progr. Brain Res., 1972, 38, p. 145—161.
43. Jacobowitz D. M. Effect of 6-Hydroxydopa.— In: Frontiers in catecholamine Research. N. Y. Pergamon Press, 1973, p. 729—739.
44. Jacobowitz D. M., Palkovits M. Topographic atlas of catecholamine and acetylcholinesterase-containing neurons in the Rat Brain.— J. Compar. Neurol., 1974, 157, N 1, p. 13—20.
45. Johnson F. H. Neuro-anatomical tracts considered as correlates of the ascending reticular activating system in the cat.— Anat. Res., 1953, 115, p. 327.
46. Jones B. E., Moore R. V. Ascend Autoradiographic study.— Brain Res.
47. Laranth C., Laborsky L., Marton . . . optic nucleus in the rat. I. Synap p. 509—523.
48. Lindvall O., Björklund A. The or system in the rat brain.— Acta Ph
49. Mills E., Wang S. C. Liberation pathways.— Am. J. Physiol., 1964, :
50. Milton A. S., Peterson A. T. A hormone release by the supraoptic 1974, 241, p. 607—628.
51. Morales-Aguilera A., Vaughan W. tor antagonist in relation to thei Chemother., 1965, 24, p. 332—338.
52. Nauta W. J. H. Hippocampal proj in the cat.— Brain (J. of. Neurol
53. Ochs S. Axoplasmatic transport i seal systems.— In: Hypothalamic York—London, Plenum Press, 197
54. Oksche A. Pattern of neuroendo neurobiological and phylogeneti Symp. on Neurosecretion «Evolu USSR, 1976, p. 119.
55. Olsson K. Effects on water diur 3-nd ventricle.— Acta Physiol. sca
56. Palkovits M., Brownstein M. J. C optic and paraventricular nuclei i on Neurosecretion «Evolutionary 1976, p. 12.
57. Palkovits M., Fekete M., Makara identification of catecholaminerg nuclei.— Brain Res., 1977, 127, N
58. Polenov A. L. Evolutionary asp tion—interaction of peptide and VII Intern. Symp. on Neurosecre Leningrad, USSR, 1976, p. 125.
59. Popovichenko N. V., Chebotaro from midbrain on the hypotha 1975, 15, N 7, p. 435—440.
60. Popovichenko N. V., Pelevin Y. mission from the midbrain stru optic nucleus.— In: Abstr. VIII (Great Britain), 1976, p. 6.
61. Popovichenko N. V., Chebotar Midbrain tegmentum on the fu under Stress.— In: Proceeding i nary aspects of Neuroendocrin
62. Stoner H. B., Elson P. M. The rat hypothalamus.— J. Neuroche
63. Stoner H. B., Marshall H. W. fluorescence of noradrenaline ir Res., 1975, 97, N 1, p. 1—15.
64. Stutinsky F., Guerne J. Amine secreting neurons in the hypoti Neurosecretion «Evolutionary 1976, p. 160.
65. Ungerstedt U. Stereotaxic map Physiol. scand., 1971, 82, s. 367.
66. Zaborsky L., Laranth Cs., Mar hypothalamus and to limbic sy Budapest, Academie Kiado, 1973
67. Zeman W., Innes J. R. M. Gr 1963, p. 230.

Отдел физиологии межоточни
Института физиологии им. А. А
АН УССР, Киев

46. Jones B. E., Moore R. V. Ascending projections of the locus caeruleus in the rat. Autoradiographic study.—*Brain Res.*, 1977, 127, N 1, p. 23—53.
47. Leranthy C., Laborsky L., Marton J., Palkovits M. Quantitative studies on the supraoptic nucleus in the rat. I. Synaptic organization.—*Exp. Brain Res.*, 1975, 22, N 5, p. 509—523.
48. Lindvall O., Björklund A. The organization of the ascending catecholamine neuron system in the rat brain.—*Acta Physiol. scand.*, 1974, 93, suppl. 412, p. 1—48.
49. Mills E., Wang S. C. Liberation of antidiuretic hormone, localization of ascending pathways.—*Am. J. Physiol.*, 1964, 207, N 6, p. 1399—1404.
50. Milton A. S., Peterson A. T. A microinjection study of the control of antidiuretic hormone release by the supraoptic nucleus of the hypothalamus in the cat.—*L. Physiol.*, 1974, 241, p. 607—628.
51. Morales-Aguilera A., Vaughan Williams E. M. The effect on canac muscle of β -receptor antagonist in relation to their activity as local anaesthetics.—*Br. J. Pharmacol. Chemother.*, 1965, 24, p. 332—338.
52. Nauta W. J. H. Hippocampal projections and released neural pathways to the midbrain in the cat.—*Brain (J. of Neurology)*, 1958, 81, N 3—4, p. 319—340.
53. Ochs S. Axoplasmatic transport in peripheral nerve and hypothalamo-neurohypophyseal systems.—In: *Hypothalamic peptide hormones and pituitary regulation*. New York—London, Plenum Press, 1977, p. 13—40.
54. Oksche A. Pattern of neuroendocrine cell complexes (subunits) in hypothalamic nuclei: neurobiological and phylogenetic concepts.—In: *Proceedings of the VII Intern. Symp. on Neurosecretion «Evolutionary aspects of Neuroendocrinology»*, Leningrad, USSR, 1976, p. 119.
55. Olsson K. Effects on water diuresis of infusions of transmitter substances into the 3-nd ventricle.—*Acta Physiol. scand.*, 1970, 79, N 1, p. 133—135.
56. Palkovits M., Brownstein M. J. Concentrations of the neurotransmitters in the supraoptic and paraventricular nuclei in the rat.—In: *Proceedings of the VII Intern. Symp. on Neurosecretion «Evolutionary aspects of Neuroendocrinology»*, Leningrad, USSR, 1976, p. 12.
57. Palkovits M., Fekete M., Makara G. B., Herman J. P. Total and partial hypothalamic identification of catecholaminergic innervations of certain preoptic and hypothalamic nuclei.—*Brain Res.*, 1977, 127, N 1, p. 127—136.
58. Polenov A. L. Evolutionary aspects of a general principle of neuroendocrine regulation—interaction of peptide and monoamine neurohormones.—In: *Proceeding of the VII Intern. Symp. on Neurosecretion «Evolutionary aspects of Neuroendocrinology»*, Leningrad, USSR, 1976, p. 125.
59. Popovichenko N. V., Chebotarova L. L. Functional significance of stimuli coming from midbrain on the hypothalamic neurosecretory system.—*Agressologie (Paris)*, 1975, 15, N 7, p. 435—440.
60. Popovichenko N. V., Pelevin Y. M. Morfo-functional characteristics of synaptic transmission from the midbrain structures to neurosecretory cells of hypothalamic supraoptic nucleus.—In: *Abstr. VIII Conference of Europ. Compar. endocrinologist*. Baugor (Great Britain), 1976, p. 6.
61. Popovichenko N. V., Chebotarova L. L. Effects of adrenergic receptors of the Midbrain tegmentum on the function supraoptic-hypophyseal neurosecretory system under Stress.—In: *Proceeding of the VII Intern. Symp. on Neurosecretion «Evolutionary aspects of Neuroendocrinology»*, Leningrad, USSR, 1976, p. 127.
62. Stoner H. B., Elson P. M. The effect of injury on monoamine concentrations in the rat hypothalamus.—*J. Neurochem.*, 1971, 18, p. 1837—1846.
63. Stoner H. B., Marshall H. W. The effect of trauma on the formaldehyde induced fluorescence of noradrenaline in the hypothalamus and brain stem of the rat.—*Brain Res.*, 1975, 97, N 1, p. 1—15.
64. Stutinsky F., Guerne I. Aminergic linke between the amygdala and vasopression secreting neurons in the hypothalamus.—In: *Proceeding of the VII Intern. Symp. on Neurosecretion «Evolutionary aspects of Neuroendocrinology»*, Leningrad, USSR, 1976, p. 160.
65. Ungerstedt U. Stereotaxic mapping of the monoamine pathways in rat brain.—*Acta Physiol. scand.*, 1971, 82, s. 367, p. 1—48.
66. Zaborsky L., Leranthy C., Marton J., Palkovits M. Afferent brain-stem pathways to hypothalamus and to limbic system in the rat.—In: *Hormones and Brain Function*, Budapest, Academie Kiado, 1973, p. 449—457.
67. Zeman W., Innes J. R. M. Greigie's neuroanatomy of the Rat. New York—London, 1963, p. 230.

Отдел физиологии межзачного мозга
Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
27.IV 1978 г.

N. V. Popovichenko

ROLE OF CENTRAL MONOAMINERGIC BRAIN STRUCTURES IN REGULATION OF SUPRAOPTICO — HYPOPHYSEAL NEUROSECRETORY SYSTEM FUNCTION

Summary

The article deals with the results of experimental studies concerning the character of influences of ascending noradrenergic pathways on the function of supraoptico-hypophyseal neurosecretory system (SHNS). The functional relations between cellular groups of pons varolii, the midbrain tegmentum and SHNS are revealed. The idea is presented on the existence of adrenoreceptors in paramedian midbrain tegmentum which are involved in the transmission of activating influences on the SHNS. The functional relations among locus caeruleus, paramedian midbrain tegmentum and SHNS are considered as one of the leading links in extrahypothalamic mechanism of regulation of the SHNS function under stress conditions.

Department of Diencephalon Physiology,
the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR

УДК 612.215.5:612.432/434:612.826.4:612.8.01

Л. Л. Чебот

ОБ УЧАСТИИ С В РЕГУЛЯЦИИ С

Несмотря на обширный материал, накопленный при изучении различных воздействий на секреторную функцию этого нейрогормона еще недостаточно выяснены вопросы участия вазопрессина в регуляции его секреции. Представления о широком участии вазопрессина в регуляции активности высшей нервной деятельности и некоторых аспектов высшей нервной деятельности к числу таковых относятся и функции вазопрессина.

Вазопрессин продуцируется паравентрикулярными ядрами гипоталамуса [33, 34]. Вазопрессин вырабатывается нейронами, расположенными в области срединного комиссури, и поступает в область срединного комиссури, где он поступает в супрахиазматический гипоталамический вазопрессин, который поступает в общую циркуляцию, являясь, по мнению некоторых исследователей, что процессы в нейросекреторных центрах гипоталамуса и в нейросекреторных центрах по нейросекреторным аксаментам вазопрессина из везикул.

В морфологической структуре ядер среднего мозга (ПСМ), в частности переднего гипоталамуса (в составе дорсального ПСМ), часть из которых является ядрами [18, 25, 36]. В то же время структурами ПСМ и супрахиазматическим гипоталамическим вазопрессин, дорсального продолжения мезенцефалической покрышки усиливает выведение.

Исходя из изложенного, можно предположить, что влияние парамедианных