

УДК 612.215.5:612.432/434:612.826.4:612.8.015

Л. Л. Чеботарева, Н. В. Поповиченко

ОБ УЧАСТИИ СТВОЛОВЫХ СТРУКТУР МОЗГА В РЕГУЛЯЦИИ СЕКРЕЦИИ ВАЗОПРЕССИНА-АДГ

Несмотря на обширный экспериментальный и клинический материал, накопленный при изучении секреции вазопрессина-АДГ в условиях различных воздействий на организм, центральные механизмы выделения этого нейрогормона еще недостаточно ясны, и проблема регуляции секреции вазопрессина привлекает внимание многих исследователей [1, 13]. Представления о широком спектре физиологического действия вазопрессина дополнены полученными в последние годы данными о влиянии вазопрессина на активность отдельных нейронов, популяций нейронов и некоторые аспекты высшей нервной деятельности, что позволило отнести этот нейрогормон к числу так называемых нейропептидов [5, 8].

Вазопрессин продуцируется нейросекреторными клетками супраоптического, паравентрикулярного и супрахиазматического ядер переднего гипоталамуса [33, 34]. Вазопрессин и второй нейрогормон — окситоцин, вырабатываемые нейронами паравентрикулярных ядер, в основном поступают в область срединного возвышения, где они обнаруживаются в нейросекреторных окончаниях и портальной крови [7, 10, 16]. Вазопрессин супрахиазматических ядер составляет лишь незначительную часть гипоталамического вазопрессина [34]. Следовательно, основным источником вазопрессина, который поступает из задней доли гипофиза в общую циркуляцию, являются нейроны супраоптических ядер. Принято считать, что процессы суммации и интеграции сигналов, приходящих в нейросекреторные центры, определяют скорость включения вазопрессина в нейросекреторные везикулы, скорость прохождения этих везикул по нейросекреторным аксонам к нервным окончаниям и скорость выхода вазопрессина из везикул в кровеносные сосуды [19, 27].

В морфологической организации афферентных путей супраоптических ядер заслуживает внимания парамедианная область покрышки среднего мозга (ПСМ), которая является источником прямых проекций к переднему гипоталамусу, а также содержит восходящие пучки волокон (в составе дорсального продольного и центрального тегментального пучков), часть из которых заканчивается на нейронах супраоптических ядер [18, 25, 36]. В то же время значение связей между парамедианными структурами ПСМ и супраоптическими ядрами гипоталамуса не установлено. Имеются сообщения о наличии в зоне центрального серого вещества, дорсального продольного пучка и прилежащих участков понто-мезенцефалической покрышки точек, электрическая стимуляция которых усиливает выведение вазопрессина-АДГ [13, 17].

Исходя из изложенного, представляло интерес изучение характера влияний парамедианных структур ПСМ на секрецию вазопрессина-АДГ.

Результаты исследований и их обсуждение

У интактных белых крыс уровень вазопрессина в крови составляет в среднем 8,2 мкед/мл, что близко к имеющимся в литературе данным [31].

На 10—12 сут после двустороннего разрушения парамедианных структур ПСМ уровень вазопрессина в плазме ниже контрольного — 6,5 мкед/мл ($p=0,2$, рис. 2). Видимых нарушений мочевого выделения при

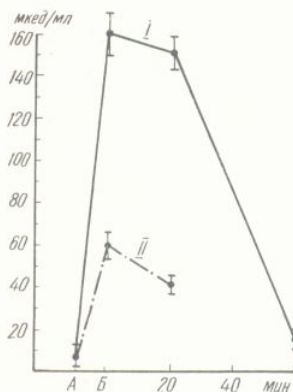


Рис. 2. Уровень вазопрессина-АДГ в крови контрольных (I) и подопытных животных (II).

По горизонтали: время забоя животных: А — исходный уровень, В — сразу после болевого воздействия; через 20, 40, 60 мин соответственно. По вертикали — уровень вазопрессина в плазме крови в мкед/мл.

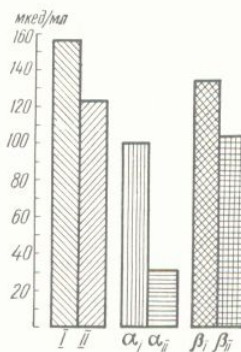


Рис. 3. Уровень вазопрессина-АДГ в крови подопытных животных в опытах с микроинъекциями.

I и II — контроль; α_I и α_{II} — блокирование альфа-адренорецепторов; β_I и β_{II} — блокирование бета-адренорецепторов; I, α_I и β_I — сразу, II, α_{II} и β_{II} — через 20 мин после болевого воздействия.

этом не отмечено. Имеются данные о том, что при разрушении стволовых структур (область голубого пятна) наблюдаются гипердипсия и дизурические явления [21]. В наших опытах деструкции подвергались дорсальный восходящий норадренергический пучок, основным источником которого являются норадренергические нейроны голубого пятна. Однако Кооб и др. [14] считают, что нет достаточно убедительных доказательств для того, чтобы связывать дизурические эффекты с повреждением голубого пятна или дорсального норадренергического пучка (следующего в составе центрального тегментального тракта).

После разрушения парамедианных структур ПСП животные принимают пищу и воду самостоятельно, однако нередко наблюдается некоторая потеря веса. Двигательная активность у таких животных, по сравнению с интактными, несколько снижена.

Во время нанесения болевого раздражения реакция животных с разрушенной парамедианной областью ПСМ (беспокойство, писк, щелканье зубами) не отличается от наблюдаемой у неоперированных животных, однако выход вазопрессина в кровь у подопытных значительно ниже контрольного уровня. Как известно, боль является одним из наиболее сильных стимулов для секреции вазопрессина [13, 32]. При нанесении болевого раздражения неоперированному животному уровень вазопрессина в плазме составляет в среднем 161,1, а через 20 мин 158,0 мкед/мл.

Даже через 1 ч после болевого воздействия содержание вазопрессина в плазме превышает исходный уровень (рис. 2). Когда же болевое воздействие наносится животным с разрушенными парамедианными структурами ПСМ, выход вазопрессина сразу после болевого воздействия составляет 33, а через 20 мин — 28% контрольного уровня.

Таким образом, разрушение парамедианной области ПСМ препятствует повышению секреции вазопрессина-АДГ, стимулированному болевым воздействием, хотя двигательная реакция животных при этом существенно не отличается от наблюдаемой в контроле.

В связи с этим представляют интерес данные о том, что даже значительное разрушение среднего мозга, в том числе центрального серого вещества, не сопровождается подавлением болевых реакций у животных, хотя именно с этими зонами связаны антиноцицептивные эффекты, и им придается важное значение в функционировании экстралемниско-вых ноцицептивных систем [2].

Влияние парамедианной области ПСМ на секрецию вазопрессина-АДГ может быть связано с расположенными в этой области норадренергическими и перивентрикулярными пучками [15], так как норадренергическая иннервация супраоптических ядер, по-видимому, играет важную роль в их функционировании [3].

К наблюдаемым эффектам влияния ПСМ на секрецию вазопрессина могут быть причастны также клеточные группы центрального серого вещества и прилежащих зон покрышки на уровне понто-мезенцефалического перехода, нейроны которых посылают прямые проекции в передний гипоталамус [28]. Известно, что в этой зоне имеются поля норадреналиновых а, возможно, и адреналиновых [28] терминалей, принадлежащих восходящим адренергическим пучкам продолговатого мозга и моста [15, 28]. Восходящим норадренергическим системам головного мозга отводят важную роль в развитии стрессорных реакций, в том числе при болевых воздействиях [30].

В связи с этим мы изучали влияние на секрецию вазопрессина, стимулированную болью, нарушения адренергической передачи в синапсах парамедианной области ПСМ. В опытах с блокированием альфа-адренорецепторов ПСМ выведение вазопрессина в сосудистое русло составляет сразу после болевого воздействия 64, а через 20 мин — 26% контрольного уровня (рис. 3), в опытах с блокированием бета-адренорецепторов ПСМ сразу после болевого воздействия — 79 и через 20 мин — 78% соответственно (рис. 3). Таким образом, при блокировании альфа-адренорецепторов эффект был более выраженный, чем при блокировании бета-адренорецепторов.

Когда микроинъекции производились вне парамедианной области ПСМ (латеральные зоны четверохолмия), выведение вазопрессина не отличалось от наблюдаемого в контроле (118,8 и 121,1 мкед/мл соответственно). Следовательно, уменьшение выхода вазопрессина в опытах с микроинъекциями феноксibenзамина в парамедианную область ПСМ является результатом блокирования альфа-адренорецепторов этой области.

Сопоставление результатов опытов с разрушением ПСМ и блокированием адренорецепторов этой области позволяет считать, что клеточные группы центрального серого вещества и прилежащих зон покрышки на уровне понто-мезенцефалического перехода оказывают влияние на секрецию вазопрессина, причем нейроны этих групп являются одним из звеньев передачи активирующих влияний на супраоптические ядра гипоталамуса в условиях болевых воздействий. Выявлена причастность

альфа адренорецепторов паративизирующих влияний на супра

В центральном сером выделяются шесть типов нейронов переднему гипоталамусу [28]. вающих средний мозг с гипоталамусом и отдельные тегментальные и центральное верхнее [18]

Результаты наших исследований позволяют отчасти связывать ПСМ на секрецию вазопрессина системами волокон. Однако о димому, играют также неадроны понто-мезенцефалической

Изучаемая нами парамедианная лимбическая область содержит многие прямые (первичные проекции лимбических структур нейроанатомических исследований) структурами перед области среднего мозга постцепи «лимбическая система — путей от цепи «лимбическая перивентрикулярной и переднего мозга предположить участие в живающих висцеральный и эн что классические сенсорные и получает многочисленные в ферентных путей (в том числе многочисленные коллатеральной формации. Эти пути, различных протопатических ральным) оказывать влияние на — средний мозг». Таким образом, может служить главной передне- и заднегипофизарных телей. Другая важная р преоптико-гипоталамическая (в том числе супраоптические низмах висцерального и эндлюсами цепи «лимбическая плане интересны данные о т зопрессина наблюдаются пр области [12], что позволило роли прилежащих к супраоптике обмена и секреции вазопрессина на секрецию вазопрессина покампа, септальная область туры играют важную роль в

Таким образом, по-видимому, системы лимбико-среднего мозга и преоптическая область участвуют в АДГ. Следует отметить, что в явлении нейроэндокринных функций уровень регуляции [26]. Ст

альфа адренорецепторов парамедианных структур ПСМ к передаче активирующих влияний на супраоптические ядра.

В центральном сером веществе понто-мезенцефалической зоны выделены шесть типов нейронов, которые посылают прямые проекции к переднему гипоталамусу [28]. Источником двух систем волокон, связывающих средний мозг с гипоталамусом, являются центральное серое вещество и отдельные тегментальные ядра, включая дорсальное, вентральное и центральное верхнее [18].

Результаты наших исследований и имеющиеся литературные данные позволяют отчасти связывать эффекты влияния парамедианных структур ПСМ на секрецию вазопрессина с восходящими норадренергическими системами волокон. Однако определенную роль в этих эффектах, по-видимому, играют также неадренергические (но адреноцептивные) нейроны понто-мезенцефалической покрывки.

Изучаемая нами парамедианная область входит в состав так называемой лимбической области среднего мозга [18], в которой сосредоточены многие прямые (первичные) и транссинаптические (вторичные) проекции лимбических структур переднего мозга [18, 22, 36]. Данные нейроанатомических исследований о реципрокных связях между лимбическими структурами переднего мозга и структурами лимбической области среднего мозга послужили основой для создания концепции цепи «лимбическая система — средний мозг». Наличие коллатеральных путей от цепи «лимбическая система — средний мозг» к медиальной, перивентрикулярной и передней клеточным группам гипоталамуса позволило предположить участие этой нейронной цепи в механизмах, обеспечивающих висцеральный и эндокринный гомеостаз [18]. Несмотря на то, что классические сенсорные пути проходят мимо наутовской «цепи», она получает многочисленные ветви от экстраlemnисковых диффузных афферентных путей (в том числе спино-таламического тракта), а также многочисленные коллатерали от основного потока восходящей ретикулярной формации. Эти пути, вероятно, дают возможность импульсам различных протопатических сенсорных модальностей (болевым, висцеральным) оказывать влияние на активность цепи «лимбическая система — средний мозг». Таким образом, лимбическая область среднего мозга может служить главным реле в афферентных путях, включающих передне- и заднегипофизарные реакции при действии стресс-раздражителей. Другая важнейшая релейная станция этой цепи — латеральная преоптико-гипоталамическая область [18]. Гипоталамический аппарат (в том числе супраоптические ядра), играющий основную роль в механизмах висцерального и эндокринного гомеостаза, связан с обоими полюсами цепи «лимбическая система — средний мозг» [18, 36]. В этом плане интересны данные о том, что полиурия и нарушение секреции вазопрессина наблюдаются при разрушениях медиальной преоптической области [12], что позволило авторам прийти к заключению о важной роли прилежащих к супраоптическому ядру зон в регуляции водного обмена и секреции вазопрессина-АДГ [12]. К числу структур ЦНС, влияющих на секрецию вазопрессина, принадлежат также миндалина, гиппокамп, септальная область, диагональная полоска [13]. Эти же структуры играют важную роль в контроле водного обмена и жажды [12].

Таким образом, по-видимому, обе «основные релейные станции» системы лимбико-средне мозгового круга (парамедианная область ПСМ и преоптическая область) участвуют в регуляции секреции вазопрессина-АДГ. Следует отметить, что наряду с гипоталамическим уровнем регуляции нейроэндокринных функций, ряд авторов выделяют гипофизарный уровень регуляции [26]. Сторонники обеих гипотез признают важную

роль в процессах секреции нейрогормонов (вазопрессина и окситоцина) восходящих моноаминергических систем мозга [26]. Количественное биохимическое определение биогенных аминов и связанных с ними энзимов в задней доле гипофиза крысы позволяет предполагать участие в выведении нейрогормонов серотонина, гистамина и допамина [26]. Влияние гистамина на секрецию вазопрессина связывают либо с действием гистамина по типу медиатора непосредственно на нейроны супраоптических ядер, либо с метаболическим действием гистамина на нейросекреторные клетки, что приводит к облегчению транспорта вазопрессина из супраоптических ядер в заднюю долю гипофиза [6]. Изменения распределения гистамина и гистидиндикарбоксилазной активности в гипоталамусе и мозговом стволе, вызванные стереотаксическими повреждениями на различных уровнях от среднего мозга до преоптической области, позволили отнести его локализацию в гипоталамусе за счет центральных гистаминергических путей [24].

Влияния серотонина и допамина на секрецию вазопрессина еще недостаточно ясны.

Выделяют три замкнутых круга контроля секреции вазопрессина-АДГ, каждому из которых соответствует свой рецепторный аппарат и афферентная система волокон [32]. Первый круг связан с осморорецепторами (центральными и периферическими), колебания уровня вазопрессина в крови в пределах 0—6 мкед/мл; второй — с системой рецепторов низкого давления, колебания уровня вазопрессина от 0 до 60 мкед/мл; третий — с системой рецепторов высокого давления, колебания уровня вазопрессина — до 600 и более мкед/мл. Этот эффективно действующий механизм контроля построен по принципу обратной связи. Наблюдаемые нами эффекты влияния ПСМ на выведение вазопрессина в условиях действия болевого раздражителя могут рассматриваться как результат декомпенсации в третьем замкнутом круге и реализации так называемого открытого круга контроля секреции АДГ [32]. Подобная декомпенсация происходит в результате чрезмерной силы и продолжительности действия раздражителя, а также при некоторых патологических состояниях [32]. Этот открытый круг контроля приводится в действие множеством неспецифических разрядов, связанных с эмоциональными, соматическими и висцеральными болевыми факторами [13, 32]. Предполагают, что звуковые, световые и тактильные стимулы не отражаются на секреции вазопрессина-АДГ лишь до тех пор, пока они остаются умеренными [1]. Имеются данные о причастности к стимуляции секреции вазопрессина кожных и висцеральных болевых рецепторов [13, 17, 32], спинальных восходящих систем волокон и волокон блуждающего нерва [13, 17].

В наших опытах электрокожное болевое раздражение на фоне включения структур парамедианной области ПСМ и блокирования альфа-адренорецепторов этой области вызывало значительно менее выраженную, чем у контрольных животных, активацию нейросекреторных клеток супраоптического ядра и выделения вазопрессина из задней доли гипофиза в кровь. Это позволяет предполагать участие парамедианных структур ПСМ в активации секреции вазопрессина при болевых воздействиях.

Исследуемая нами область занимает каудальные отделы наутовской лимбической области среднего мозга, которая рассматривается как главное реле для включения гипоталамических нейрогуморальных систем [18].

В изучении механизма действия стволых структур на секрецию вазопрессина большой интерес представляют работы Фельдберга [11] с использованием топической аппликации на вентральную поверхность

мозгового ствола никотина (мн) и различных «дезингибит». Согласно гипотезе Фельдберга гипофиз постоянно тормозится ГАМК или глицин, не влиянию вазопрессина, вызывая стеме [11].

Таким образом, участие секреции вазопрессина-АДГ: чительно более широком пл признавались лишь холин- и ции. В сложном механизме физарную нейросекреторную определенное место должно группам ПСМ, восходящим (дорсальному и перивентрику из преоптической области ги

1. Абельсон Ю. О. Регуляция сек наук, 1977, 8, № 1, с. 109—134.
2. Вальдман А. В., Игнатов Ю. 191 с.
3. Поповиченко Н. В., Чеботарева кришки среднего мозга в ре торной системы.— Физиол. ж. АИ
4. Поповиченко Н. В., Чеботарева нальные связи между покрыш секреторной системой гипотал с. 157—163.
5. Barker J. L., Smith T. G. Ne the Internat. Union of Physiol
6. Benett C. T., Agu P. Antidiu supraoptic nucleus.— Brain Res
7. Burlet A., Marchetti J., Duheil la vasopressine au niveau di C. R. Soc. Biol., 1973, 167, N 6—
8. De Wied D. The role of the of conditioned avoidance beh Acad. Kiado, 1973, p. 391—397.
9. Diecker S. E. A method for t with a note on the antidiuretic 157.
10. Dierckx K., Vandesande F., rat median eminence, of sepa containing nerve fibers.— Cel
11. Feldberg W. The ventral surfa macological sensitivity.— Neu
12. Gemert M. van, Miller M., t release following medial prec N 5, p. 1293—1297.
13. Hayward J. N. Hypothalam 38, p. 145—161.
14. Koob G. F., Sessions G. R., from the destruction of the p. 339—345.
15. Lindvall O., Björklund A. T systems in the rat brain.— A
16. Lobo Antunez J., Carmel P. lar nucleus to the zona ext immunohistochemical study.
17. Mills E., Wang S. C. Liber: the brain stem of monkey.—

на)
ное
изи-
е в
[6].
ист-
оп-
ро-
на
ас-
по-
де-
кой
чет

ще

на-
г и
то-
ес-
зов
ил;
ния
ций
ые
ях
гат
ае-
ум-
ль-
их
ие
ни,
ед-
ся
ся
ре-
17,
го

ны-
ра-
эн-
ок
ю-
/К-
ях.
эв-
ак
и-

ию
| с
ть

мозгового ствола никотина (мощного стимулятора секреции вазопрессина) и различных «дезингибиторов» и антагонистов ГАМК и глицина. Согласно гипотезе Фельдберга, выведение вазопрессина из задней доли гипофиза постоянно тормозится ингибиторными нейронами, выделяющими ГАМК или глицин, нервные влияния, которые приводят к выделению вазопрессина, вызывают «дезингибицию» в этой тормозной системе [11].

Таким образом, участие стволовых структур мозга в регуляции секреции вазопрессина-АДГ в настоящее время рассматривается в значительно более широком плане, чем еще несколько лет назад, когда признавались лишь холин- и адренергические механизмы этой регуляции. В сложном механизме нейрональных влияний на гипоталамо-гипофизарную нейросекреторную систему, вырабатывающую вазопрессин, определенное место должно быть отведено парамедианным клеточным группам ПСМ, восходящим норадренергическим пучкам волокон ЦНС (дорсальному и перивентрикулярному), а также влияниям, исходящим из преоптической области гипоталамуса.

Л и т е р а т у р а

1. Абельсон Ю. О. Регуляция секреции антидиуретического гормона.— Успехи физиол. наук, 1977, 8, № 1, с. 109—134.
2. Вальдман А. В., Игнатов Ю. Д. Центральные механизмы боли. Л., «Наука», 1976. 191 с.
3. Поповиченко Н. В., Чеботарьова Л. Л. Роль альфа- та бета-адренорецепторів покришки середнього мозку в регуляції функції супраоптико-гіпофізарної нейросекреторної системи.— Фізіол. ж. АН УРСР, 1977, 23, № 5, с. 645—653.
4. 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.
5. Barker J. L., Smith T. G. Neurohumoral communication by peptides.— In: Proc. of the Internat. Union of Physiol. Sci., vol. XII, Paris, 1977, p. 521.
6. Bennett C. T., Agu P. Antidiuresis produced by injections of histamine into the cat supraoptic nucleus.— Brain Res., 1974, 78, N 1, p. 151—156.
7. Burlet A., Marchetti J., Duheille J. Etude par immunofluorescence de la réparation de la vasopressine au niveau du système hypothalamo—neurohypophysaire du rat.— C. R. Soc. Biol., 1973, 167, N 6—7, p. 924—928.
8. De Wied D. The role of the posterior pituitary and its peptides on the maintenance of conditioned avoidance behaviour.— In: Hormones and brain function. Budapest, Acad. Kiadó, 1973, p. 391—397.
9. Diecker 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.
10. Dierickx K., Vandesande F., De Mey J. Identification, in the external region of the rat median eminence, of separate neurophysin-vasopressin and neurophysin-oxytocin containing nerve fibers.— Cell and Tissue Res., 1976, 168, N 1, p. 141—151.
11. Feldberg W. The ventral surface of the brain stem: a scarcely explored region of pharmacological sensitivity.— Neuroscience, 1976, 1, N 6, p. 427—441.
12. Gemert M. van, Miller M., Carey R. J., Moses A. M. Polyuria and impaired ADH release following medial preoptic lesioning in the rat.— Amer. J. Physiol., 1975, 228, N 5, p. 1293—1297.
13. Hayward J. N. Hypothalamic input to supraoptic neurons.— Progr. in Brain Res., 38, p. 145—161.
14. Koob G. F., Sessions G. R., Kant G. J., Meyerhoff J. L. Dissociation of hyperdipsia from the destruction of the locus coeruleus in rats.— Brain Res., 1976, 116, N 2, p. 339—345.
15. Lindvall O., Björklund A. The organization of the ascending catecholamine neuron systems in the rat brain.— Acta physiol. scand., 1974, Suppl. 412, p. 1—48.
16. Lobo Antunez J., Carmel P. W., Zimmerman E. A. Projections from the paraventricular nucleus to the zona externa of the median eminence of the rhesus monkey: an immunohistochemical study.— Brain Res., 1977, 137, N 1, p. 1—10.
17. Mills E., Wang S. C. Liberation of antidiuretic hormone to electrical stimulation in the brain stem of monkey.— Amer. J. Physiol., 1964, 207, N 6, p. 1399—1404.

18. Nauta W. J. H. Hippocampal projections and related neural pathways to the mid-brain in the cat.—*Brain*, 1958, 81, N. 3—4, p. 319—340.
19. Ochs S. Axoplasmic transport in peripheral nerve and hypothalamo-neurohypophyseal systems.—In: *Hypothalamic peptide hormones and pituitary regulation*. New York—London, Plenum Press, 1977, p. 13—40.
20. Olsson K. Studies on central regulation of secretion of antidiuretic hormone (ADH) in the goat.—*Acta physiol. scand.*, 1969, 77, N 3, p. 465—474.
21. Ozumi Y., Oishi R., Fujiwata H., Takaori S. Hyperdipsia induced by bilateral destruction of the locus caeruleus in rats.—*Brain Res.*, 1975, 86, N 2, 419—427.
22. Pasquer D. O., Reinozo-Suarez F. Differential efferent connections of the brain stem to the hippocampus in the cat.—*Brain Res.*, 1977, 120, N 3, p. 540—548.
23. Pellegrino L. J., Cushman A. J. A stereotaxic atlas of the rat brain. New York, Appleton—Century Crofts, 1967. 103 p.
24. Pollard H. e. a. Topographical distribution of histamine and histidine decarboxylase activity in hypothalamus and brain stem modifications by lesions.—*Agents and Actions*, 1977, 7, N 1, p. 121.
25. Raisman G. Some aspects of the neural connections of the hypothalamus.—In: *The hypothalamus*. New York—London, Acad. Press, 1970, p. 1—16.
26. Saavedra J. M., Palkovits M., Kizer J. S., Brownstein M., Zivin J. A. Distribution of biogenic amines and related enzymes in the pituitary gland.—*J. Neurochem.*, 1975, 25, p. 257—260.
27. Sachs H., Fawcett P., Takabatake Y., Portanova R. Biosynthesis and release of vasopressin and neurophysin.—*Recent Progr. Hormone Res.*, 1969, 25, p. 447—492.
28. Sakamoto T. Afferent fiber connection from lower brain stem to hypothalamus studied by the horseradish peroxidase method with special reference to noradrenaline innervation.—*Exp. Brain Res.*, 1978, 31, N 1, p. 81—94.
29. Share L. Acute reduction in extracellular fluid volume and the concentration of antidiuretic hormone in blood.—*Endocrinology*, 1961, 69, N 5, p. 925—933.
30. 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.
31. Tanaka A., Furukawa T., Odaguti K. On the corticotropin releasing activity of antidiuretic hormone.—*Med. J. Osaka Univ.*, 1971, 21, N 2—3, p. 181—189.
32. Ukai M. Antidiuretic hormone responses to surgical and experimental visceral stimuli.—*Med. J. Osaka Univ.*, 1971, 21, N 2—3, p. 121—129.
33. Vandesande F., Diericks K., De Mey J. Identification of the vasopressin-neurophysin II and oxytocin-neurophysin I producing neurons in the bovine hypothalamus.—*Cell and Tissue Res.*, 1975, 156, N 2, p. 189—200.
34. Vandesande F., Diericks K., De Mey J. Identification of the vasopressin-neurophysin producing neurons of the rat supraoptic nuclei.—*Cell and Tissue Res.*, 1975, 156, N 3, p. 377—380.
35. Yoshida S., Motohashi K., Ibayashi H., Okinaka S. Method for the assay of antidiuretic hormone in plasma with a note on the antidiuretic titer of human plasma.—*J. Lab. and Clin. Med.*, 1963, 62, N 2, p. 279—285.
36. Zaborszky L., Léránth C. S., Makara G. B., Palkovits M. Quantitative studies on the supraoptic nucleus in the rat. II. Afferent fiber connections.—*Exp. Brain Res.*, 1975, 22, N 5, p. 525—540.

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

Поступила в редакцию
25.V 1978 г.

L. L. Chebotareva, N. V. Popovichenko
ON PARTICIPATION OF BRAIN STEM STRUCTURES
IN REGULATION OF VASOPRESSIN-ADH SECRETION

Summary

The participation of paramedian structures of the midbrain tegmentum in regulation of vasopressin-ADH release is established in chronic experiments with bilateral electrolytic destruction of the paramedian midbrain tegmentum and with microinjections of the adrenergic blocking agents into this area. It is shown that during stress reactions (painful stimuli) the midbrain tegmentum under study is one of the leading links for transmission of activating influences on the vasopressin-producing supraoptic neurons of the hypothalamus.

УДК 591.481.2:591.481.1:591.147.18:612.47:6
Л. А. М

О СЕЗОННОМ
В ГИПОТАЛАМО-НЕОКОРТАЛ
СИСТЕМЕ У МОРСКИХ
ГИСТАМИНОВ

В патогенезе язвенной болезни. Вместе с тем известно, что в осенний период заболевания ГНСС у морских животных установили, что весной он обостряется. Имеются также данные о функциональном состоянии на функциональное состояние изучено.

Исследуя функциональное состояние секреторной системы (ГНСС) желудка у морских животных в осенний период жизни извоборовавшиеся функциональное состояние ГНСС близится к объяснению данными гистохимии, карноидное состояние крупноклеточные оптические и паравентральная доля гипофиза (желудка и в различ

Опыты проведены на 7 воспроизведения экспериментально внутримышечно из расчета 4 ных декапитировали. Для проведения проведены на протяжении таламическую область мозга и срезы толщиной 6 мкм. Оценку функционального состояния соотношения различных типов ядер, что отражает их разделение и ядрышек [7]; количественно визуальное. Принимали участие исследование слизистого поражения определялись.

Результаты

Исследования показали, что слизистая оболочка желудка в течение года не выявляют