

УДК 612.43/45:612.432

Л. М. Руднева

МОНОАМИНЫ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ В РЕГУЛЯЦИИ ГОНАДОТРОПНОЙ ФУНКЦИИ ГИПОФИЗА ПТИЦ

У позвоночных животных, как известно, гонадотропная функция аденогипофиза контролируется гипоталамусом [4—6, 14, 23, 29, 37, 43]. Нейроциты соответствующих ядер этого отдела головного мозга синтезируют биологически активные вещества пептидной природы или гонадолиберины, которые по системе портальных сосудов транспортируются в аденогипофиз и здесь стимулируют гормональную функцию гонадотропитов. В экспериментах на млекопитающих установлено, что в системе механизмов секреции гипоталамических либеринов важную роль играют моноамины.

В гипоталамусе выявлена высокая концентрация норадреналина (НА), который сосредоточен в находящихся там терминалях. Тела же нейронов, синтезирующих НА, располагаются в экстрагипоталамических областях, и их аксоны, иннервирующие аркуатные и вентромедиальные ядра, проходят в гипоталамус через вентральные норадренергические пучки [24]. Особое место среди медиаторных структур гипоталамуса занимает тубероинфундибулярная дофаминсодержащая система [16]. Нейроны, синтезирующие дофамин (ДА), расположены в аркуатном и дорсомедиальном ядрах. Этой системе придается большое значение в регуляции эндокринных функций, причем ДА является не только предшественником НА, но в то же время выполняет функцию и самостоятельного нейромедиатора.

В срединном возвышении (СВ) также обнаружены значительные количества биогенных аминов [11]. При инфузии в боковой желудочек меченного тритием дофамина через несколько минут наблюдали его захват таницитами эпендимы и последующий транспорт в зону эпендимных и субэпендимных нервных окончаний [42]. По данным Маццука и сотр. [32], большинство ДА-содержащих нервных окончаний локализуется в наружной зоне СВ в непосредственном контакте с перикапиллярными пространствами. Характерно, что в наибольшем количестве дофаминергические терминалы обнаруживаются в латеральных зонах СВ, в которых концентрируются и нервные терминалы, содержащие ЛГ-либерин [20]. У крыс в наружной зоне СВ размещаются и серотониновые терминалы [10]. Серотонинергические нейроны находятся главным образом в средней части среднего мозга в области *nucl. raphae* [27]. Их терминалы обнаруживаются в базальной зоне гипоталамуса и особенно в супрахиазматическом ядре [35].

Высокая концентрация моноаминов в гипоталамусе позволяет предположить их участие в регуляции нейроэндокринных функций. Их считают нейротрансмиттерами, которые осуществляют функции модуляторов в процессе высвобождения гипоталамических либеринов в портальный кровоток [17]. Норадренергические синапсы участвуют в механизме гипоталамической активации секреции лютропина (ЛГ), а серотонинергические — ингибируют этот процесс [33, 40].

Так, под воздействием снижается выход в кровь Л-лярная инфузия серотонина ФСГ [40]. Установлено, что монов находится в прямой Введение белым крысам в ЛГ в периферической крови [22, 28, 41].

Приведенные данные о системе гипоталамических долиберинов [19, 22]. Пренали в СВ участвуют в ме-

Действие моноаминов [22]. Некоторые авторы до генами осуществляется оп дит к образованию компле и эстрогены выявляются в комплекс катехоламины-эс ния гонадолиберинов.

При выходе медиатора действие с реактивными цепторами (1). Катехол-эс цепторами могут индуцировать клеточной мембрани и ок зультате увеличивается сод циклического аденоzinомон ФСГ-либерина. По мнению разование индол-эстрогенов могут оказывать противог

Приведенные данные о гонадолиберинов у ные моноамины. Их совме ции аденогипофизарных гс

В высвобождении НА лин [3]. Холинергические переднего отдела гипоталамий на тубероинфундибулярные системы [30]. А ную роль в передаче инф к нейронам, синтезирующими веществ может проявлять

Участие ацетилхолин культтивирования половины таламуса. Оказалось, что значительно возрастает т базального гипоталамуса вентрикулярной инфузии

Блокирование центральных формакологических агентов тропную функцию гипоталамического отдела гипотала секреция гонадотропинов обнаружен и после многократного введения гонадотропинов. Эти

Так, под воздействием экзогенного серотонина у крыс значительно снижается выход в кровь ЛГ и блокируется овуляция. Интравентрикулярная инфузия серотонина также угнетает процессы выведения ЛГ и ФСГ [40]. Установлено, что степень ингибирования секреции этих гормонов находится в прямой зависимости от дозы указанного амина [22]. Введение белым крысам в III желудочек НА повышает концентрацию ЛГ в периферической крови, вследствие чего стимулируется овуляция [22, 28, 41].

Приведенные данные показывают, что моноамины включаются в систему гипоталамических механизмов контроля высвобождения гонадолиберинов [19, 22]. Предполагается, что норадренигические терминали в СВ участвуют в механизме обратной связи секреции ЛГ.

Действие моноаминов осуществляется на уровне гипоталамуса [22]. Некоторые авторы допускают, что между катехоламинами и эстрогенами осуществляется определенное взаимодействие, которое приводит к образованию комплекса катехол-эстроген [22, 39]. Катехоламины и эстрогены выявляются в одних и тех же клетках. Допускают, что этот комплекс катехоламины-эстрогены контролирует уровень высвобождения гонадолиберинов.

При выходе медиатора в синаптическую щель происходит его взаимодействие с реактивными постсинаптическими образованиями или рецепторами (1). Катехол-эстрогены в комбинации со специфическими рецепторами могут индуцировать изменение электрического потенциала клеточной мембранны и оказывать влияние на ее проницаемость. В результате увеличивается содержание ионов кальция, которые при участии циклического аденоцимонофосфата изменяют уровень выхода ЛГ- или ФСГ-либерина. По мнению Камбери и сотр. [22], возможно также образование индол-эстрогенов, которые под влиянием различных условий могут оказывать противоположное катехол-эстрогенам действие.

Приведенные данные показывают, что в процессах синтеза и выведения гонадолиберинов у млекопитающих принимают участие различные моноамины. Их совместное воздействие определяет характер секреции аденоцитофизарных гормонов [7, 26, 34].

В высвобождении НА из терминалей принимает участие ацетилхолин [3]. Холинергические компоненты выявлены в основном в области переднего отдела гипоталамуса [9]. В передаче же лимбических влияний на туберонинфундабуллярные нейроны принимают участие холинергические системы [30]. Ацетилхолин, по-видимому, играет существенную роль в передаче информации от экстрагипоталамических структур к нейронам, синтезирующими гонадолиберины. Действие холинергических веществ может проявляться через катехоламиновые системы [18].

Участие ацетилхолина в секреции ЛГ и ФСГ установлено методом культивирования половинок аденоцитофиза крыс с фрагментами гипоталамуса. Оказалось, что выход в культуральную среду гонадотропинов значительно возрастает только в том случае, если к ткани гипофиза и базального гипоталамуса добавляли ацетилхолин [15, 22]. При интравентрикулярной инфузии ацетилхолина секреция ЛГ также усиливалась.

Блокирование центральных холинореактивных систем с помощью формакологических агентов также оказывает воздействие на гонадотропную функцию гипофиза. При имплантации атропина в область переднего отдела гипоталамуса [36] или в третий желудочек крыс [22] секреция гонадотропинов значительно снижается. Сходный результат обнаружен и после многократного введения животным метамизила [2]. Напротив, длительное воздействие спазмолитином стимулирует секрецию гонадотропинов. Эти наблюдения показывают, что холинергические

системы включаются в нейральный круговорот, контролирующий секрецию гонадотропинов [22].

У птиц норадренергические волокна обнаружены во внутренней зоне СВ [13], а серотонинергические локализуются в его наружной зоне [12]. В связи с этим можно допустить, что установленные на млекопитающих взаимодействия катехол- и индоламинов характерны и для представителей других классов позвоночных и, в частности, птиц. Мы изучали влияние различных фармакологических агентов на функциональное состояние гонад и содержание гонадотропинов в плазме крови.

Методика исследований

Исследования проведены на двух группах пекинских уток. В первой группе использовали селезней в период высокой половой активности. В полость III желудочка им вживляли направляющие канюли, через которые затем осуществляли медленную инфузию серотонина или спазмолитина с помощью специального микронъектора, вмонтированного в стереотаксический аппарат. Во всех случаях инъецировали 0,1 мл раствора, содержащего 200 мкг препарата. Через 1 или 24 ч птиц декапитировали, гонады взвешивали, а в плазме крови определяли содержание ЛГ. Контрольным птицам в том же количестве вводили физиологический раствор.

Во второй группе молодым селезням с неактивированными гонадами стереотаксически имплантировали в III желудочек стеклянные микротрубочки, в которых содержалось в среднем 50 мкг серотонина, спазмолитина, бензогексония или фенамина. Контрольным уткам вживляли пустые микротрубочки. Птиц, подвергавшихся воздействию серотонина, для активации гонад на протяжении всего опыта подвергали воздействию 16 ч светового дня; в трех остальных сериях опытов их содержали на 8 ч световом дне. Декапитацию производили через 10 дней после начала опыта. Гонады взвешивали, а в плазме крови определяли содержание ФСГ. Во всех случаях для определения локализации микротрубочек гипоталамус фиксировали в жидкости Буэна. Микротрубочки извлекали только после фиксации перед заливкой в парафин. Сериальные срезы гипоталамуса окрашивали хромовым гематоксилином или альдегид-фуксином по Гомори. Содержание ЛГ в плазме крови определяли по методу Парлоу [38] с использованием в качестве стандарта хорионического гонадотропина. Количество ФСГ определяли по методу Джонсон и Нагви [21]. В качестве стандарта применяли менопаузальный гормон человека, 3 мг которого соответствовали по активности 1 мг Международного стандарта (NIH-LN-S₃).

Результаты исследований и их обсуждение

Приведенные в табл. 1 данные показывают, что под воздействием однократной медленной инфузии в III желудочек серотонина у самцов, находящихся в периоде высокой функции гонад, наступило резкое снижение концентрации в крови гонадотропина. Уже через 1 ч у них в плазме крови содержание ЛГ снизилось с 6,5 до 2,2 мкг/мл. В дальнейшем его концентрация постепенно повышалась и через сутки достигла характерного для контрольных птиц уровня.

Сходный результат был получен и в опытах на молодых селезнях, у которых гонады находились в неактивном состоянии. В этих экспериментах применяли кристаллический серотонин, который имплантировали в III желудочек в стеклянных микротрубочках для продолжительного воздействия на гипоталамические структуры. Наблюдения показали, что у селезней с имплантированным в III желудочек серотонином гонады не активировались под влиянием длинного светового дня, а в плазме крови содержалось значительно меньше лютропина, чем у контрольных птиц, содержащихся также на длинном фотопериоде (табл. 2).

На основании полученных данных можно заключить, что у уток серотонин оказывает ингибирующее действие на гипоталамо-гипофизарную систему, снижает содержание в крови ЛГ, и половая железа не отвечает на гонадостимулирующее действие света, которое осуществляется через гипоталамус.

Влияние однократной инфузии на содержание

№ серии	Наименование препарата
1	Серотонин
2	Спазмолитин
3	Физиологический раствор

Влияние имплантации в плазму

№ серии	Наименование препарата
1	Серотонин
2	Контроль

Влияние имплантации на содержание

№ серии	Наименование препарата
1	Бензогексоний
2	Фенамин
3	Контроль

Одновременно изучали роль гонадотропной функции спазмолитина в третий члену содержания ЛГ в инфузии содержание ЛГ в эти данные позволяют догадки гонадотропных гормонов или гипофизе остаются, которые могут в воздействий.

На основании этих данных, которых гонады находятся под воздействием холина пофизарной системы. С этого момента активации гонад импротрубочки, заполненные галось, что, как и в предварительном действии. На протяжении 10 дней осталась 2,3 (табл. 3). У получала опыта вес семенник

Таблица 1

Влияние однократной инфузии в III желудочек серотонина и спазмолитина на содержание в плазме крови ЛГ

№ серии	Наименование препарата	Количество птиц в серии	Вес двух семенников	Содержание ЛГ, мкг/мл
1	Серотонин	15	94,8	2,2±0,210
2	Спазмолитин	7	107,1	7,2±0,189
3	Физиологический раствор	6	105,5	6,5±0,193

Таблица 2

Влияние имплантации в III желудочек серотонина на содержание в плазме крови ЛГ у молодых уток

№ серии	Наименование препарата	Количество птиц в серии	Вес двух семенников, г	Содержание ЛГ, мкг/мл
1	Серотонин	11	8,1	1,90±0,089
2	Контроль	4	28,7	2,53±0,045

Таблица 3

Влияние имплантации в III желудочек бензогексония и фенамина на содержание в плазме крови ФСГ у молодых уток

№ серии	Наименование препарата	Количество птиц в серии	Вес двух семенников, г	Содержание ФСГ, мкг/мл
1	Бензогексоний	8	17,8	0,69±0,003
2	Фенамин	8	20,5	1,30±0,014
3	Контроль	5	2,3	0,13±0,001

Одновременно изучали значение холинореактивных систем в контроле гонадотропной функции. Под влиянием однократных микронъекций спазмолитина в третий желудочек наблюдалась тенденция к увеличению содержания ЛГ в плазме крови (табл. 1). Через 1 ч после его инфузии содержание ЛГ в плазме крови повысилось с 6,5 до 7,2 мкг/мл. Эти данные позволяют допустить, что даже при максимальном содержании гонадотропных гормонов в крови в период размножения в гипоталамусе или гипофизе остается некоторый резерв биологически активных веществ, которые могут высвобождаться под влиянием экстремальных воздействий.

На основании этих данных можно допустить, что и у молодых птиц, у которых гонады находятся еще в состоянии физиологического покоя, под воздействием холинолитиков усиливается функция гипоталамо-гипофизарной системы. С этой целью молодым селезням в осенний период до активации гонад имплантировали в III желудочек стеклянные микротрубочки, заполненные Н-холинолитиком бензогексонием. Предполагалось, что, как и в предыдущих экспериментах, кристаллический препарат при постепенном растворении в ликворе будет оказывать пролонгированное действие. Наблюдения показали, что у контрольных птиц на протяжении 10 дней объем семенников не изменился и их вес составил 2,3 г (табл. 3). У подопытных же селезней через 10 дней после начала опыта вес семенников значительно увеличился и достиг в среднем

17,8 г. Исследования вместе с тем показали, что у этих птиц содержание в крови фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) под влиянием имплантации в III желудочек бензогексония возросло в пять раз.

Во второй серии была предпринята попытка стимуляции у неполовозрелых птиц роста гонад путем воздействия на адренореактивные структуры медиобазального гипоталамуса. С этой целью для внутрижелудочковой имплантации применяли адреномиметик непрямого действия фенамин. Полученные результаты показали (табл. 3), что и в этом случае наступило увеличение веса семенников с 2,3 до 20,5 г. Одновременно и содержание в плазме крови ФСГ увеличилось с 0,13 до 1,3 мкг/мл.

Приведенные данные показывают, что в реакции высвобождения гипофизотропных веществ из гипоталамуса принимают участие как холинергические и адренергические системы. Фенамин, который рассматривается как агонист норадреналина [1], возбуждает центральные адренорецепторы. Механизм стимулирующего действия фенамина может быть связан как с высвобождением НА из резервных гранул, так и с торможением его обратного транспорта через мембрану [1, 8]. Стимулирующий же эффект холинолитиков, по-видимому, связан с действием их на процессы выведения НА из терминалей [3, 18]. Сам факт стимуляции гонадотропной активности adenогипофиза под влиянием спазмолитина и бензогексония, полученный в наших экспериментах, согласуется с данными Бехтеревой [2]. Применение в аналогичных условиях серотонина оказывает ингибирующее влияние на функциональное состояние гонад и содержание гонадотропинов в крови млекопитающих [33, 40] и птиц.

Приведенные литературные данные и результаты собственных исследований показывают, что системы моноаминергических нейронов вовлекаются в механизмы регуляции секреции adenогипофизарных гормонов [17, 31, 33, 40, 41]. Сдвиги в функциональной активности гипоталамических структур, по-видимому, связаны с изменениями обменных процессов в системе биогенных аминов.

Характерно, что все экспериментальные нарушения функционирования гипофизарно-гонадной системы наступают в тех случаях, когда исследуемые препараты вводили непосредственно в III желудочек или тубероинфундибулярную область гипоталамуса. Это подтверждает представление о важной роли тубероинфундибулярной системы в регуляции гонадотропной функции adenогипофиза. Большинство исследователей считают, что адренергические процессы в тубероинфундибулярной системе и срединном возвышении влияют, главным образом, на высвобождение гипоталамических либеринов в портальный кровоток. Серотонин также является необходимым нейромедиатором в гипоталамической системе и осуществляет ингибирующее воздействие на секрецию гонадолиберинов [33, 40]. При соответствующем сочетании этих противоположных по действию агентов создаются оптимальные для данного физиологического состояния организма условия секреции гормона. По-видимому, путем воздействия на медиаторные системы медиобазального гипоталамуса специально подобранными препаратами можно оказывать влияние на adenогипофизарный гормонопоэз [25, 27].

На основании полученных результатов можно заключить, что в регуляторные процессы выведения гонадолиберинов у птиц включаются индоламинергические, холинергические и адренергические системы. Однако это допущение нуждается в дальнейшей экспериментальной проверке.

1. Аничков С. В. Избирательное 295 с.
2. Бехтерева Э. П. Роль разли центральных холинолитиков в Проблемы эндокринологии, 19
3. Буданцев А. Ю. Моноаминергии.
4. Новиков Б. Г., Руднева Л. М. муса.— Журн. общ. биол., 196
5. Новиков Б. Г., Руднева Л. М. литеческом повреждении гипоталамуса.— Журн. общ. биол., 1965, № 61—71.
6. Новиков Б. Г., Руднева Л. М. птиц. Сообщение 1. Гипоталамик зоологии, 1974, № 2, с. 3—10.
7. Поленов А. Л., Алексанян : нейросекреторных (пептидэр) и мозг. 1972, с. 164—178.
8. Раевский К. С. Фармакология.
9. Шаляпина В. Г. Современные системы.— В кн.: Гипофиза, с. 5—24.
10. Baumgarten H. G., Lachennrat median eminence.— Z. Zellforsch., 1974
11. Brownstein M. Neurotransmitter system.— Fed. Proc., 1977, 36,
12. Calas A., Alonso G., Arnould in the median eminence of rat p. 241—243.
13. Calas A., Hartwig H. G., Connecence. Microspectrofluorimetry of hynchos.— Z. Zellforsch., 1974
14. Davies D. T., Follett B. K. E. hormone secretion in Japanese quail.
15. Fiorindo R. P., Martini I. Endocrine control of luteinizing hormone in N 4, p. 322—332.
16. Fuxe K. Cellular localization of some mammals.— Z. Zellforsch., 1975, p. 137.
17. Ganong W. F. Central control of prolactin release.— Endocrinology, 1975, 91, p. 22—23.
18. Grandison L., Meites J. Endocrinology, 1975, 91, p. 22—23.
19. Hancke J. L. e. a. Modulation of prolactin release in adult ovariectomized rats.— Endocrinology, 1975, 91, p. 137.
20. Hokfelt T., Fuxe K., e. a. The hypothalamic releasing factor.— Abstr. 1, 1975, p. 137.
21. Jonson D. S., Nagvi R. H. stimulating hormone.— Proc. Int. Union Physiol. Sci.
22. Kamberi J. A., de Vellis J. Hypothalamic factors and gonadotropin release.— Vol. 3, Oxford, 1976, p. 147—162.
23. King J. C., Williams T. H., et al. Prolactin release in rat hypophysis.— Endocrinology, 1975, 91, p. 275—288.
24. Kizer J. S., Muth E., Jacobson J. A. noradrenergic bundle on the rat median eminence.— Endocrinology, 1975, 91, p. 137.
25. Kordon G., Glowinski J. Role of the rat median eminence in the regulation of prolactin release.— Endocrinology, 1975, 91, p. 137.
26. Kordon G., Ramirez V. D. The role of the rat median eminence in the regulation of prolactin release.— Endocrinology, 1975, 91, p. 137.
27. Kostowski W., Waloch M. R. czynnosci podwzgorza i przypomnienia.— Z. Zellforsch., 1974, 140, p. 1401.

Л и т е р а т у р а

1. Аничков С. В. Избирательное действие медиаторных средств. Л., «Медицина», 1974. 295 с.
2. Бехтерева Э. П. Роль различных отделов миндалевидного комплекса в действии центральных холинолитиков и экстрагенов на гонадотропную функцию гипофиза.— Проблемы эндокринологии, 1973, 19, № 5, с. 43—47.
3. Буданцев А. Ю. Моноаминергические системы мозга. М., «Наука», 1976. 192 с.
4. Новиков Б. Г., Руднева Л. М. Зависимость функции яичника у уток от гипоталамуса.— Журн. общ. биол., 1964, 25, № 5, с. 390—393.
5. Новиков Б. Г., Руднева Л. М. Гонадотропная функция аденогипофиза при электролитическом повреждении гипоталамуса.— Пробл. физиол. гипотал., 1970, № 4, с. 61—71.
6. Новиков Б. Г., Руднева Л. М. Механизмы сезонной цикличности размножения птиц. Сообщение I. Гипоталамический контроль развития и функции гонад.— Вестник зоологии, 1974, № 2, с. 3—8.
7. Поленов А. Л., Алексанян З. А. Функционально-морфологическая характеристика нейросекреторных (пептидэргических) клеток гипоталамуса.— Эволюция, экология и мозг. 1972, с. 164—178.
8. Раевский К. С. Фармакология нейролептиков. М., «Медицина», 1976. 268 с.
9. Шаляпина В. Г. Современные представления о регуляции гипофизарно-адреналовой системы.— В кн.: Гипофизарно-адреналовая система и мозг. Л., «Наука», 1976, с. 5—24.
10. Baumgarten H. G., Lachenmayer L. Indoleamine-containing nerve terminals in the rat median eminence.— Z. Zellforsch., 1974, 147, N 2, S. 285—292.
11. Brownstein M. Neurotransmitters and hypothalamic hormones in the central nervous system.— Fed. Proc., 1977, 36, N 7, p. 1960—1963.
12. Calas A., Alonso G., Arnauld E., Vincent J. D. Demonstration of indolaminergic fibres in the median eminence of the duck, rat and monkey.— Nature, 1974, 250, N 5463, p. 241—243.
13. Calas A., Hartwig H. G., Collin J. P. Noradrenergic innervation of the median eminence. Microspectrofluorimetric and pharmacological study in the duck, *Anas platyrhynchos*.— Z. Zellforsch., 1974, 147, N 4, S. 491—504.
14. Davies D. T., Follett B. K. Electrical stimulation of the hypothalamus and luteinizing hormone secretion in Japanese quail.— J. Endocrinol., 1975, 67, N 3, p. 431—438.
15. Fiorindo R. P., Martini I. Evidence for a cholinergic components in the neuroendocrine control of luteinizing hormone (LH) secretion.— Neuroendocrinology, 1975, 18, N 4, p. 322—332.
16. Fuxe K. Cellular localization of monoamines in the median eminence and infundibular stem of some mammals.— Z. Zellforsch., 1964, 61, S. 710.
17. Ganong W. F. Central control of the secretion of hormones by the hypothalamus.— Proc. Int. Union Physiol. Sci. 27th Int. Congr. Paris, 1977, p. 40—41.
18. Grandison L., Meites J. Evidence for adrenergic mediation of cholinergic inhibition of prolactin release.— Endocrinology, 1976, 99, N 3, p. 775—779.
19. Hancke J. L. e. a. Modulatory effect of noradrenaline and serotonin on circoral LH release in adult ovariectomized rats.— Acta endocrinol., 1977, 84, Suppl. N 208, p. 22—23.
20. Hokfelt T., Fuxe K. e. a. Mapping and relationship of brain neurotransmitters and the hypothalamic releasing hormones.— 6th Int. Congr. Pharmacol. Helsinki, 1975, Abstr. 1, 1975, p. 137.
21. Jonson D. S., Nagvi R. H. A simplified augmented ovaria weight assay for follicle stimulating hormone.— Proc. Soc. Exp. Biol. and med., 1970, 133, N 2, p. 536—539.
22. Kamberi J. A., de Vellis J. Brain neurotransmitters and the secretion of the gonadotropins and gonadotropin releasing hormones.— Proc. 6th Int. Congr. Pharmacol. Vol. 3, Oxford, 1976, p. 147—158.
23. King J. C., Williams T. H., Arimura A. A. Localization of luteinizing hormone-releasing hormone in rat hypothalamus using radioimmunoassay.— J. Anat., 1975, 120, N 2, p. 275—288.
24. Kizer J. S., Muth E., Jacobowitz D. M. The effect of bilateral lesions of the ventral noradrenergic bundle on endocrine-induced changes of tyrosine hydroxylase in the rat median eminence.— Endocrinology, 1976, 98, N 4, p. 886—893.
25. Kordon G., Glowinski J. Role of hypothalamic monoaminergic neurones in the gonadotropin release-regulating mechanisms.— Neuropharmacology, 1972, 11, N 2, p. 153—162.
26. Kordon C., Ramirez V. D. New developments in the neural regulation of LH—RH.— Adv. Biosci. Vol. 15, Oxford, 1975, p. 271—285.
27. Kostowski W., Waloch M. Rola monoamin biogennych mozgu w wewnatrzwydzielniczej czynnosci podwzgorza i przysadki mozgowej.— Ginekol. pol., 1976, 47, N 12, p. 1393—1401.

28. Krieg R. J., Sawyer Ch. H. Effect of intraventricular catecholamines on luteinizing hormone release in ovariectomized-steroid-primed rats.—Endocrinology, 1976, 99, N 2, p. 411—419.
29. Leonardelli J., Dubois M. P. Commandes aminergique et cholinergique des cellules hypothalamiques élaborant LH-RH chez le cobaye.—Ann. endocrinol., 1974, 35, N 6, p. 639—645.
30. Lichtensteiger W. Extrahypothalamic effects on anterior pituitary function and possible cholinergic-dopaminergic interactions. A comment.—Anatom. Neuroendocrinol., Basel, 1974, p. 433—434.
31. Löfström A. Catecholamine turnover alteration in discrete areas of the median eminence of the 4- and 5 day cycle rat.—Brain Res., 1977, 120, N 1, p. 113—131.
32. Mazzuka M., Poulat P. Identification sur microscopie électronique des terminaisons nerveuses monoaminergiques dans l'éminence médiane du cobaye.—Brain Res., 1974, 68, N 2, p. 281—295.
33. Mess B. Serotonin: A neurotransmitter inhibiting the thyrotrophic and gonadotrophic function of the hypothalamo-hypophyseal system.—Results in Neurochem. Neuroendocrinol. Neurophysiol. and Behaviour, Neuropharmacol., Neuropathol. Cybern., Budapest, Akad. Kiado, 1976, 9—23.
34. Moss R. L. Neurotransmitters and neuromodulators of the hypophysiotropic region.—Proc. Int. Union Physiol. Sci., 27th Int. Congr., Paris, 1977, Vol. 12, 1977, p. 540.
35. Nishino Hitoo, Murano Tadashi. Chemical sensitivity of neurons in suprachiasmatic nuclei of rat hypothalamus.—Jap. J. Pharmacol., 1976, 26, Suppl., p. 1—95.
36. Otegui J. T. e. a. Ovarian morphology after intrahypothalamic implants of atropine.—Acta physiol. latinoamer., 1974, 24, N 3, p. 277—279.
37. Palkovitz M. e. a. Luteinizing hormone releasing hormone (LH-RH) content of the hypothalamic nuclei in rat.—Endocrinology, 1974, 96, N 2, p. 554—558.
38. Parlow A. F. Bioassay of pituitary LH by depletion of ovarian ascorbic acid.—In: Human pituitary gonadotropins. Springfield, 1961, p. 300—310.
39. Paul S. M., Axelrod J. Catechol estrogens: Presence in brain and endocrine tissues.—Science, 1977, 197, N 4304, p. 657—659.
40. Riggs B. L., Malven P. V. Effects of intraventricular infusion of serotonin, norepinephrine and dopamine on spontaneous LH release in castrate male sheep.—Biol. Reprod., 1974, 11, N 5, p. 587—592.
41. Sawyer C. H., Hillard Jessamine, Kanematsu S., Scaramuzzi R., Blake C. A. Effects of intraventricular infusions of norepinephrine and dopamine on LH release and ovulation in the rabbit.—Neuroendocrinology, 1974, 15, N 6, p. 328—337.
42. Scott D. E., Dudley G. K., Knigge K. M. The ventricular system in neuroendocrine mechanisms. II. In vivo monoamine transport by ependyma of the median eminence.—Cell. and Tissue Res., 1974, 154, N 1, p. 1—16.
43. Stetson M. Formation of secondary neurohemal organs in the median eminence of the white-crowned sparrow and Japanese quail.—Gen. and Compar. Endocrinol., 1969, 13, p. 392—398.

Институт физиологии
Киевского университета

Поступила в редакцию
19.IV 1978 г.

L. M. Rudneva

MONOAMINES AND THEIR SIGNIFICANCE IN REGULATION OF GONADOTROPHIC FUNCTION OF BIRD HYPOPHYSIS

Summary

The article deals with the data from literature and with the results of the author's own investigations on studies of the neurotransmitter effect on the hypothalamic gonadotropin secretion. It is established that in birds serotonin injected in the third ventricle inhibits the gonadotropin secretion into the peripheral blood flow whereas spasmolitin, benzohexonium and phenamin activate it.

Institute of Physiology of the
State University, Kiev, USSR

УДК 612.43./45

C. M. Гармати

СОСТОЯНИЕ НЕИРОС ПРИ СТРЕ

Для биологииmonoэст
женность сезонной циклич
ка по времени всегда при
относительного физиологи
чувствительность к гонад
ние во времени циклов ре
приспособительное значени
с затратой большого колич
жения реализуется на ос
факторов и условия фотоп
роль играет гипоталамог
механизм контролирует ц
торов на этот сложный ф
по-видимому, сводится то
множения и линьки включ
ной системы.

Воздействием внешни
нисков удаётся смещать
тельность циклов размнож
промышленном птицеводс
ски эффективный метод, т
стрессорных воздействий.
тить сроки линьки, продл
повысить общую яйценос
жденной линьки лежит х
механизм, но под воздей
сроки и интенсивность его
ется невыясненным вопро
ной линьке центрального
поталамуса.

Мы исследовали фун
ных ядер гипоталамуса у

Исследования проведены
леггорнах, которых до начала
ци были взяты в опыт незадол
вызывали по принятой на этой
что в течение трех первых дне
день свет был включен на 2 ч
щались на протяжении 6 ч. В
лась на 1 ч и была доведена до
не получали корма и воды. С