

Для выявления ортофосфатов в условиях пониженных концентраций свинца целесообразна двух-четырёхдневная инкубация срезов, при которой при соответствующих пиках реакции наблюдается избирательная преципитация продукта реакции в перикарионах и отростках нейронов с отсутствием их в ядрах клеток.

Интересны значительные различия в преципитационных пиках реакции нейронов различных формаций мозга. Как показывает анализ полученных данных, для нейронов ствола мозга и большинства нейронов мозжечка нейроклеточный преципитационный пик соответствует 18—20 мл буфера в смеси, в то время как для нейронов коры больших полушарий—23 мл.

Не менее интересен факт значительной разницы в скорости образования преципитата и степени интенсивности окрашивания нейронов, что, по всей вероятности, обуславливается различиями в функциональном состоянии нервных клеток.

Нельзя не обратить внимание также и на технические преимущества использования пониженных концентраций свинца, при котором уменьшается количество используемого буфера.

Обобщая полученные данные, мы можем отметить, что выявление ортофосфатов, имея гистохимическое значение, действительно приобретает и определенный интерес в морфологическом отношении, так как при этом получается своеобразная картина, напоминающая метод Ниссли и импрегнации серебром.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чилингарян А. М. Докт. дисс., Л., 1968.
2. Чилингарян А. М., Мартиросян Дж. А., Меликсетян И. Б. ДАН АН АрмССР, 85, 2, 83—86, 1987.

Поступило 2.VII 1990 г.

Биолог. журн. Армении, № 10—11, (43) 1990

УДК 612.821.6

О РОЛИ СИМПАТО АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ В ФОРМИРОВАНИИ ПОЛОЖИТЕЛЬНОЙ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ РЕАКЦИИ САМОРАЗДРАЖЕНИЯ ГИПОТАЛАМУСА

О. Г. БАКЛАВАДЖЯН, А. Г. ДАРБИНЯН, И. Х. ТАТУРЯН, А. В. ХАЧАТРЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армении, Ереван

В опытах на крысах показано, что малые дозы медиатора симпатической нервной системы норадrenalина вызывают облегчение положительной эмоциональной реакции самораздражения гипоталамуса. Химическая десимпатизация, вызванная многократным введением изобарбита новорожденных крысам, оказывает депримирующее влияние на гипоталамические механизмы «вознаграждения». Обсуждается роль симпатической нервной системы в формировании реакции самораздражения гипоталамуса.

Сокращения: СР—реакция самораздражения, ПА—норадrenalин, АД—артериальное давление.

Առնետների մաս ուսումնասիրված է սիմպաթո-ադրենալային համակարգի դերը հիպոթալամուսի մոտիվացիոն կենտրոնների գործունեության մեջ: Ցույց է տրվում, որ սիմպաթիկ նյարդային համակարգի մեդիատոր նորադրենալինի փոքր դոզաները առաջ են բերում հիպոթալամուսի ինքնազրգուման դրական կմոցիոնալ ունակցիայի հեշտաջում: Բիմիական սիմպաթազերոնուր, որը հարուցում է նորածին առնետներին բազմակի անզամ իզոթարին ներարկելով, ներդրում է ֆոզնում սպարզատրման հիպոթալամիկ մեխանիզմների վրա: Քրոնիարկվում է սիմպաթիկ նյարդային համակարգի դերը հիպոթալամուսի ինքնազրգուման ունակցիայի ձևավորման մեջ:

The role of the sympatho-adrenal system in formation of emotional positive reactions of self-stimulation in rats was studied. It was shown, that small doses of noradrenalin increase the frequency of the self-stimulation reaction. Chemical desympathisation of rats, induced by multiple injections of isobartini led to a marked depression of the "reward" structures of the hypothalamus. Mechanisms of the influence of the sympathetic nervous system on the activity of motivational structures of the hypothalamus are discussed.

Система симпатико-адреналовая—гипоталамус—норадреналин.

В ряде исследований А. Н. Карамяна приводятся данные о роли симпатико-адреналовой системы в регуляции гомеостаза возбудимости центральной нервной системы [3, 4]. Установлено, что экстирпация нервных шейных симпатических узлов вызывает снижение общего уровня биоэлектрической активности коры и гипоталамуса. Симпатико-адреналовая система, очевидно, играет важную роль и в формировании механизмов реакции СР гипоталамуса. В исследованиях Олдея и соавт. [9] показано, что наибольший подкрепляющий эффект, выражающийся в максимальной частоте реакции СР, получается при стимуляции медиального пучка переднего мозга. Повреждение его приводит к подавлению реакции СР [10, 15 и др.]. Основная структура реакции СР, медиальный пучок переднего мозга, представляет главный дienceфальный путь восходящих норадренергических волокон ствола мозга [13]. Выяснено, что положительная эмоциональная реакция СР осуществляется норадренергическими механизмами гипоталамуса [11, 12, 15 и др.]. Однако, по данным Кэвье и соавт. [7], избирательное химическое разрушение 6-оксидофаминном норадренергических телэнцефалических и дienceфалических проекций области глубокого пятна не оказывает существенного влияния на частоту реакции СР. Очевидно, вопрос об участии симпатико-адреналовой системы и норадренергических механизмов ствола мозга нуждается в дальнейшей разработке. С этой целью в двух сериях экспериментов, проведенных на крысах, мы изучали влияние НА на активность подкрепляющих систем мозга и изменение динамики реакции СР после химической десимпатизации.

Материал и методика. Опыты проведены на 10 крысах-самцах массой 230—250 г. Для выработки реакции СР bipolarные никромовые электроды вводили в медиальный гипоталамус. На 4—6 день после операции крыс помещали в камеру Склинера, стимуляцию осуществляли током частотой 100/с, длительностью стимулов 0.1 или 0.5 мс, время раздражения—0.25 с. Интенсивность стимулов от животного к животному менялась от 2.5 до 9.5 В. Стимуляцию считали успешной, если крыса самостоятельно подходила к педаль и нажимала на нее. Частоту СР измеряли с помощью

электромеханического счетчика. После выработки реакции СР контрольные опыты на стабильность получения фона реакции СР длились в среднем 3—5 дней. НА вводили внутривенно в дозе 21—30 μ /кг. Химическую десимпатизацию вызывали ежедневным введением изобарина поворожденным крысам в течение первого месяца жизни. Применяли 0,71%-ный раствор изобарина, который вводили в дозе 1 мл на первой неделе жизни и по 2 мл начиная со второй недели до месяца. О наличии десимпатизации судили по результатам гистологических срезов звездчатых ганглиев контрольной и десимпатизированной крыс. АД измеряли на хвостовой артерии крыс с помощью фотодатчика и осциллоскопии [2] до введения НА и после него на 3,7 и 15 минуте от начала введения.

Результаты и обсуждение. При введении малых доз НА внутривенно (25—30 μ /кг) происходит облегчение реакции СР. Число нажатий на педаль до введения НА составляло 43 ± 21 в мин, а после введения— $63 \pm 32,9$ ($P < 0,001$). Учащение реакции СР после введения НА сопровождалось поведенческими проявлениями типа жевательных движений, умывания, обнюхивания и т. д. НА в малых дозах вызывал повышение АД от $96 \pm 7,3$ до $130 \pm 12,3$ мм рт. ст., т. е. на 35%. На рис. 1 представлены гистограммы, иллюстрирующие изменения частоты реакции СР после введения малых доз НА. В наших экспериментах выявлялась следующая закономерность: если уровень АД под влиянием НА и реакции СР не превышает 50% от исходного, наблюдается облегчение реакции СР. Однако в случае повышения его за эти пределы имело место подавление частоты реакции СР, вплоть до полной остановки. Исходя из этих наблюдений, мы использовали малые дозы НА.

Изучение частоты реакции СР у десимпатизированных крыс показало, что после химической десимпатизации реакция СР значительно подавляется. Если у контрольных крыс частота ее составляла в среднем 69,76 в мин, то у десимпатизированных— 29,6 в мин, т. е. уменьшалась на 76,5% ($P < 0,001$). В таблице приведены соответствующие данные. На рис. 2 эти данные представлены в виде гистограмм для каждой из четырех крыс в отдельности.

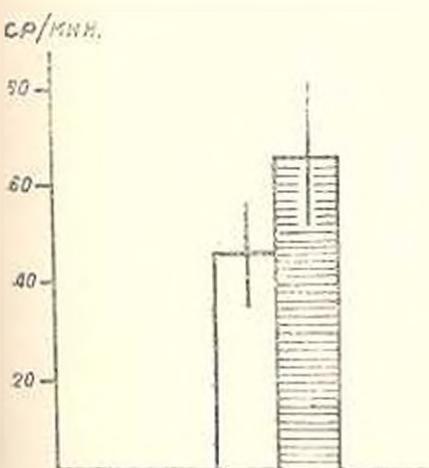


Рис. 1. Изменения частоты СР после введения малых (25—30 μ /кг) доз НА. Белый столбик—норма, штрихованный—после введения НА. Ось ординат—частота реакции СР за 1 мин.

Частота реакции СР у четырех контрольных и десимпатизированных крыс за 1 мин

Контрольные ($M \pm m$)	Десимпатизированные ($M \pm m$)
$95,3 \pm 5,38$	$38,4 \pm 0,98$
$65,1 \pm 2,88$	$29,8 \pm 0,76$
$48,4 \pm 12,8$	$20,3 \pm 0,58$
$67,8 \pm 17,33$	$29,8 \pm 0,71$

Таким образом, нами установлено, что медиатор симпатической нервной системы НА в малых дозах способствует облегчению реакции СР. Это можно объяснить неспецифическим действием препарата. Известно, что НА вызывает реакцию активации на ЭЭГ, которая, по данным одних авторов, связана с прямым влиянием препарата на адре-

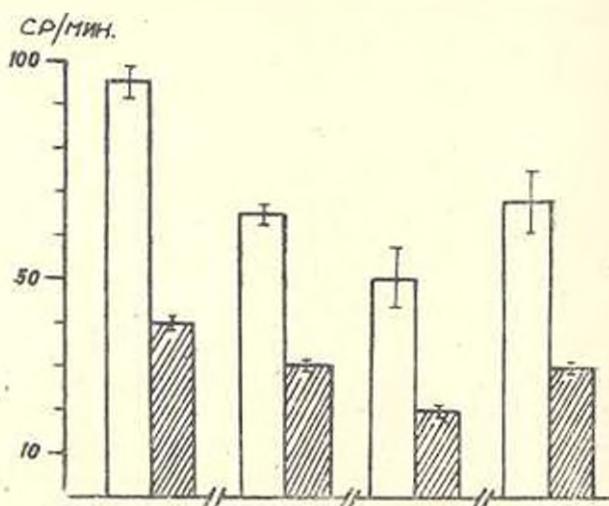


Рис. 2. Изменения частоты реакции СР после фармакологической десимпатизации крыс. Белые столбики—частота СР у четырех контрольных крыс, заштрихованные—после десимпатизации. Ось ординат—частота реакции СР за 1 мин.

цептивные структуры восходящей активирующей системы ретикулярной формации [5], а по данным других—зависит от гемодинамического эффекта его [6]. Облегчающее действие НА можно объяснить и прямым влиянием его на систему «вознаграждения» в области адреноцептивных нейронов гипоталамуса. Некоторые авторы считают, что НА проникает через гематоэнцефалический барьер именно в этой области заднего гипоталамуса [14]. При пораднергическом повышении АД выше 50% от исходного уровня торможение положительных подкрепляющих структур гипоталамуса имеет, очевидно, барорефлекторный генез. Известно, что активация барорецепторов при раздражении аортального или синусного нерва, а также при повышении АД подавляет активность отдельных нейронов гипоталамуса [8]. Наши данные о депримирующем влиянии десимпатизации на центральные механизмы «вознаграждения» свидетельствуют о важной роли симпатической нервной системы в деятельности мотивационных центров гипоталамуса. Очевидно, подавление функционального состояния гипоталамуса после химической десимпатизации животного связано с нарушением адаптационно-трофического влияния симпатической нервной системы на центральную нервную систему. В наших предыдущих исследованиях нами было установлено, что облегчающий эффект длительного раздражения шейного симпатического нерва на утомленные прямые корковые ответы опосредован через гипоталамус [1]. Химическая десимпатизация, очевидно, приводит к уменьшению НА не только в крови, но и в позитивных подкрепля-

ющих структурах гипоталамуса. Нужны дополнительные нейрохимические исследования для выяснения этого вопроса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бажданиджян О. Г. Вегетативная регуляция электрической активности мозга. 237, Л., 1967.
2. Дарбинян А. Г., Асламянц Ж. К., Крицьян Э. М., Зигмьян Г. С. Биолог. журн. Армении, 29, 19—62, 1976.
3. Карамян А. И. Физиол. журн. СССР, 44, 285—292, 1958.
4. Карамян А. И. Физиол. журн. СССР, 45, 778—790, 1959.
5. Benvallet M., Dell R., Hugelin A. J. *Physiol. (France)*, 46, 262—269, 1954.
6. Capon A., Castran A. *Arch. Ital. bioi.*, 111, 166—164, 1973.
7. Clavier R. M., Fibiger H. S., Phillips A. G. *Brain Res.*, 113, 71—78, 1976.
8. Illton S. M., Spyer K. M. *Physiol. (Engl.)*, 218, 271—279, 1971.
9. Olds J., Milner P. J. *Physiol. a Psychol.*, 47, 119—127, 1954.
10. Olds M. E., Olds J. *Amer. J. Physiol.*, 217, 1253—1258, 1969.
11. Phillips A. G., Fibiger H. S. *Science*, 179, 575—577, 1973.
12. Stein L. *Fed. Proc.*, 23, 836—850, 1964.
13. Ungerstedt U. *Acta physiol. scand.*, Suppl. 377, 1—11, 1971.
14. Walt-Matherbe H., Axelrod J., Tomchick R. *Science*, 129, 1226—1230, 1959.
15. Wise C. D., Stein L. *Science*, 163, 299—302, 1969.

Поступило 10.VII 1990 г.

Биолог. журн. Армении, № 10—11, (43) 1990

УДК 612.135.615.739.16.615.785

ВЛИЯНИЕ АМИНАЗИНА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ВНУТРИОРГАННОГО КАПИЛЛЯРНОГО РУСЛА МИОКАРДА, ПОЛУШАРИЙ МОЗГА, ПЕРИКАРДА И ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ КОШЕК

Н. Н. МЕЛКОНЯН А. М. ЧИЛИНГАРЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армении, Ереван

С помощью кальций-аденозинтрифосфатного метода А. М. Чилингаряна с последующей морфометрией выявлен несколько своеобразный эффект воздействия амилозина на органное микроциркуляторное русло. Несмотря на общее понижение кровяного-артериального давления (от 110 мм рт. ст. до 40 мм рт. ст.) резко сужаются капилляры в мозгу, твердой мозговой оболочке, миокарде и перикарде.

Կալցիումի ԱՏՓ-ային ինտուրգիական մեթոդի օգնությամբ (Զիլինգարյան Ն. Մ., 11, 12) Հետազոտվել է ամինազինի (որպես ուլտրա բյուրեղային) ազդեցությունը կառուցների ուղեղի կիսագեղերի և կարծր թաղանթի, ինչպես նաև սրտամկանի ու սրտապարանյի միկրոցիրկուլատոր հունի վրա: Նյութի ներերակային ներարկման ժամանակ սելի է ունենում սխալմային զարկերակային Հնչման անկում (110 մմ. սն. սյան — 40 մմ. սն. սյան): Սակայն օտումնասիրված օրյեկտների մազանոթային ցանցի մորֆոլոգիական Հետազոտությունները դուրս սպենցին, որ ամինազինը ունի չորհանառու ազդեցություն: Զնայած Հնչման անկմանը, նրկատվում է մազանոթների խիստ նեղացում և արդյունքը նմանվում է ազրենաչինի ազդեցության ժամանակ ստացված էֆեկտին: