

1999.- № 3.- С. 114-115. 9. *Gauder P.G., Overbeck M.C., Koeppe R.A. et al.* Distribution of pulmonary blood flow and total lung water during partial liquid ventilation in acute lung injury // *Surgery.*- 1997.- Vol. 122, № 2.- P. 313-323. 10. *Hirschl R.B., Tooley R., Parent A. et al.* Evaluation of gas exchange, pulmonary compliance and lung injury during total and partial liquid ventilation in the acute respiratory distress syndrome // *Crit. Care Med.*- 1996.- Vol. 24, № 6.- P. 1001-1008.

A COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF THE EFFICIENCY OF PARTIAL (PELV) AND TOTAL (TELV) EMULSION LUNG VENTILATION IN EXPERIMENTAL SYNDROME OF ACUTE LUNG INJURY (SALI)

I.I. Titov

Abstract. The aim of the research was establishing the efficiency of PELV and TELV. The efficacy of PELV and TELV by means of "Perftoran" in the normalization of the indices of the blood gas composition was evaluated, the symptoms of acute respiratory failure was eliminated. TELV proved to be more effective in the treatment of acute pulmonary injury than PELV.

Key words: partial and total emulsion lung ventilation, Perftoran, syndrome of acute lung injury.

State Medical Academy (Ivano-Frankivsk)

УДК 616.831-092:616.45-001/1.3

С.С. Ткачук

ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕНТРАЛЬНИХ НОРАДРЕНЕРГІЧНИХ КОРЕЛЯТИВ СТРЕС-РЕАКТИВНОСТІ ЗА ДАНИМИ ГІСТОАВТОРАДІОГРАФІЇ

Кафедра нормальної фізіології (зав. — д.м.н. О.Л.Кухарчук)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Досліджено вплив пренатального стресу на зв'язування ³H-норадреналіну нейронами структур перегородки мозку, гіпоталамуса, мигдалеподібного комплексу мозку. У пренатально стресованих тварин зростає зв'язувальна здатність нейронів прилеглою ядра перегородки, медіального і центрального ядер мигдалеподібного комплексу та зменшується - нейронів латерального і медіального ядер перегородки. Порушення НА-ергічних механізмів стрес-реактивності полягає у збільшенні стрес-індукованого зв'язування ³H-НА нейронами преоптико-латерального ядра гіпоталамуса та медіального ядра перегородки. Ядерне зв'язування ³H-норадреналіну зменшувалось у латеральному, медіальному, прилеглому ядрах перегородки, медіальному та базолатеральному ядрах мигдалика і зростало – у центральному ядрі.

Ключові слова: стрес-реактивність, пренатальний стрес, мічений норадреналін, структури мозку.

Вступ. Імобілізаційний стрес, як різновидність емоційного, викликає значні нейрохімічні зміни, що формують особливий функціональний стан мозку [7,13].

Одним з обов'язкових корелятивів імобілізаційного стресу є зміщення рівнів катехоламінів у мозку, пов'язане зі значними метаболічними та функціональними

змiнами не лише в утвореннях, що синтезують, але й у структурах, якi отримують катехоламинергiчні волокна [13,19]. Це, в першу чергу, гiпоталамо-лiмбiко-ретикулярнi структури, якi вважаються морфофункцiональною основою первинного емоцiйного збудження i в яких найшвидше відбувається перебудова нейрохiмiчних властивостей нейронiв [8,10]. Особливостями стану катехоламинергiчних систем лiмбiко-гiпоталамiчних структур визначається стiйкiсть тварин до дiї емоцiйного стресу [7,8].

Разом з тим, ступiнь участi катехоламінів окремих структур мозку у процесах стрес-реактивностi залишається недостатньо ясною.

Бiологiчним аминам належить провiдна роль у реалiзацiї довготривалого патогенного впливу пренатального стресу на механiзми стрес-реактивностi [4,5].

Мета. Дослiдити можливiсть тривалої модифiкацiї центральних норадренергiчних механiзмiв стрес-реактивностi у пренатально стресованих самцiв-щурiв за здатнiстю нейронiв лiмбiчних структур зв'язувати мiчений норадреналiн.

Матерiали i методи. Дослiди проведенi на дорослих самцях бiлих щурiв вiком 90 дiб, матерi яких протягом останнього триместру вагiтностi (з 15-ї по 21-у добу) пiдлягали дiї одногодинного жорсткого iмобiлiзацiйного стресу щоденно. Контрольнi групи представленi самцями того ж вiку, отриманими вiд iнтактних самок.

Водний розчин DL-[7- ^3H] Noradrenaline hydrochloride 555 GBQ/ммоль з питомою активнiстю 15Ci/ммоль («Amersham», Англiя) вводили iнтрацистернально з розрахунку 1 мкг/100г маси тiла перед iмобiлiзацiєю [9]. Для попередження неспецифiчного зв'язування до розчину додавали немiчений дофамiн у концентрацiї, яка у 10 разiв перевищувала мiчений катехоламин.

Контрольнiх тварин декапiтували через 1 год пiсля введення препаратiв, а дослiдних - одразу пiсля закінчення одногодинної iмобiлiзацiї. Мозок виймали, видiляли дiлянки, призначенi для дослiдження, заморожували у рiдкому азотi, лiофiлізували пiд вакуумом $0,66 \times 10^{-5}$ - 10^{-6} КПа.

Для свiтлооптичної радiоавтографiї використовували серiйнi зрiзи (товщиною 5 мкм), зробленi у коронарнiй площинi, покривали емульсiєю типу «М» за допомогою петлi з дроту, експонували у темрявi протягом 2 – 3-х тижнiв. Подальшу обробку проводили за рекомендацiями [10,12]. Користуючись атласом стереотаксичних координат [17] вiдбирали по 8 iдентичних коронарних зрiзiв ядер гiпоталамуса, перегородки мозку та мигдалеподiбного комплексу i проводили пiдрахунок автографiв над ядерцем, ядром i цитоплазмою, перераховуючи їх кiлькiсть на 100 мкм² [11,21].

Окремо проводили пiдрахунок числа мiток над ядрами нейронiв, враховуючи концепцiю прямої ядерної дiї моноамiнiв [9].

Зв'язувальна здатнiсть вивчена у нейронах паравентрикулярного (ПВЯ), преоптико-медiального (ПОМЯ), преоптико-латерального (ПОЛЯ), аркуатного (АЯ), вентромедiального (ВМЯ) ядер гiпоталамуса, дорзального (ДЯ), латерального (ЛЯ), медiального (МЯ), прилеглого (ПЯП) ядер перегородки, ядра дiагональної зв'язки (ЯДЗ), ядра ложа термінальної смужки (ЯЛТС), кортикального (КЯ), медiального (МЯ), центрального (ЦЯ), латерального (ЛЯ) та базолатерального (БЛЯ) ядер мигдалика.

Результати дослiдження та їх обговорення. Аналiз числа мiток на одиницю площi автографiв показав, що в iнтактних тварин зв'язування ^3H -НА нейронами ядер перегородки мозку характеризувалося досить вираженою неод-

норідністю (табл. 1). Максимальна спорідненість нейронів до міченого норадреналіну, яка мала місце у латеральному ядрі, у 2,25 рази перевищувала мінімальні значення у прилеглому ядрі.

Гострий іммобілізаційний стрес не вплинув на зв'язувальну здатність нейронів дорзального, медіального ядер та ядра діагональної зв'язки. Разом з тим, спорідненість нейронів латерального ядра зменшилась, а нейронів прилеглому ядра та ядра ложа термінальної смужки зросла. Пренатальний стрес зменшив зв'язувальну здатність нейронів ЛЯ і МЯ та збільшив її для нейронів ПЯП.

Серед досліджених ядер перегородки пренатально стресованих тварин на іммобілізацію відреагували нейрони МЯ, ПЯП та ЯЛТС збільшенням зв'язувальної здатності.

Аналіз зв'язувальної здатності ядер нейронів досліджених структур інтактних тварин показав її збільшення при іммобілізації у ЛЯ та ПЯП, а пренатальний стрес зменшував цей показник стосовно ядер нейронів ЛЯ, МЯ та ПЯП. Іммобілізація тварин, що зазнали впливу пренатального стресу, збільшила лише зв'язувальну здатність ядер нейронів МЯ.

У досліджених ядрах гіпоталамуса інтактних тварин здатність нейронів зв'язувати мічений норадреналін за кількістю міток на одиницю площі коливалася у межах від $24,0 \pm 1,20$ у ПВЯ до $77,5 \pm 2,16$ в АЯ. Іммобілізація призвела до зростання зв'язувальної здатності нейронів ПВЯ, ПОМЯ, АЯ, а пренатальний стрес не вплинув на характер зв'язування міченого медіатора (табл. 2).

Серед структур гіпоталамуса самців, які перенесли материнський стрес, лише нейрони ПВЯ та ПОЛЯ відреагували на іммобілізацію зростанням зв'язуючої здатності.

Стрес-індуковані зміни зв'язування ^3H -НА ядрами нейронів полягали у його збільшенні у ПОМЯ та зменшенні - в АЯ.

Пренатальний стрес не вплинув на характер ядерного зв'язування медіатора, а іммобілізація тварин, які перебували під впливом материнського стресу, спричинила його зменшення у ПВЯ та ПОЛЯ.

За кількістю міток на одиницю площі автографів нейрони кортико-медіальної групи ядер інтактних тварин характеризувалися більшою спорідненістю до ^3H -НА, ніж нейрони базально-латеральної групи (табл. 3). Під впливом іммобілізації здатність нейронів ЦЯ та МЯ зв'язувати ^3H -НА зростала, а БЛЯ - зменшувалась.

Пренатальний стрес підвищував спорідненість нейронів ЦЯ та МЯ до міченого медіатора, проте іммобілізація не впливала на зв'язувальну здатність нейронів усіх досліджених структур МК, за винятком БЛЯ, у якому вона зменшувалася.

Стосовно зв'язування ^3H -НА ядрами нейронів, слід відмітити стимулювальний вплив іммобілізації на цей показник щодо МЯ та ЦЯ, де кількість міток зростала. Пренатальний стрес зменшував зв'язування медіатора ядрами нейронів МЯ та БЛЯ і збільшив його з боку ядер нейронів ЦЯ. Іммобілізація пренатально стресованих тварин не вплинула на ядерне зв'язування у жодній зі структур.

За даними літератури між рівнем НА у структурах мозку та числом адренорецепторів існує обернене співвідношення [15]. Down-регулювальний вплив медіатора на власні рецептори — добре відомий факт [2]. Отримані стрес індуковані коливання зв'язування ^3H -НА можна розглядати як зміни рівня НА.

Результати даних досліджень свідчать також, що вказані структури беруть участь у реакції відповіді на дію стресора. У цілому наші результати збігаються з даними інших авторів, згідно яких стрес-реакція супроводжується змінами

Таблиця 1
Вплив іммобілізації на здатність нейронів перегородки мозку інтактних та пренатально стресованих тварин зв'язувати ³H-норадреналін (M±m)

Характер впливу	Число міток на 100 мкм ² над ядром	Назва ядер						ложа термінальної смужки
		стріарна група			ретикулярна група			
		дорзальне	латеральне	медіальне	діагональної зв'язки	прилегле		
Інтактні	на 100 мкм ²	90,5±2,19	122,5±2,10	111,5±4,12	98,5±2,09	54,5±3,08	98,0±4,08	
	над ядром	3,09±0,09	3,41±0,07	3,25±0,07	3,36±0,1	6,22±0,05	4,15±0,08	
Іммобілізація інтактних	на 100 мкм ²	89,7±2,11	66,5±1,07	109,8±4,10	99,6±2,48	95,5±5,11	193,0±7,06	
	над ядром	2,98±0,10	4,29±0,09	3,12±0,08	3,16±0,12	p ₁ <0,005	p ₁ <0,005	
Пренатально стресовані	на 100 мкм ²	91,1±1,08	88,0±2,08	100,5±3,05	96,9±3,10	89,2±3,06	99,1±2,09	
	над ядром	3,11±0,08	2,99±0,08	p ₁ <0,001	3,28±0,08	p ₁ <0,005	4,21±0,08	
Іммобілізація пренатально стресованих	на 100 мкм ²	89,0±3,10	89,2±1,07	123,6±3,20	97,3±2,08	124,7±1,11	184,5±7,57	
	над ядром	2,87±0,14	3,14±0,11	p ₂ <0,005	3,45±0,12	p ₂ <0,001	4,15±0,04	

Примітки: p₁ - зміни вірогідні щодо відповідних показників у інтактних тварин; p₂ - зміни, вірогідні щодо відповідних показників у пренатально стресованих тварин

Таблиця 2
Вплив іммобілізації на здатність нейронів гіпоталамуса інтактних та пренатально стресованих тварин зв'язувати ^3H -норадреналін
($M \pm m$)

Характер впливу	Число міток	Назва ядер					
		передній гіпоталамус			медіобазальний гіпоталамус		
		наравентри- кулярне	преоптико- медіальне	преоптико- латеральне	аркуатне	венстромедіальне	
Інтактні	на 100 мкм ²	24,0±1,20	62,1±4,36	58,6±4,07	77,5±2,16	41,5±2,04	
	над ядром	2,05±0,06	3,21±0,06	2,86±0,08	5,0±0,05	2,1±0,04	
Іммобілізація інтактних	на 100 мкм ²	59,5±2,00 $p_1 < 0,001$	100,0±4,68 $p_1 < 0,001$	57,3±2,10	101,0±4,08 $p_1 < 0,001$	41,0±3,05	
	над ядром	2,01±0,08	4,10±0,05 $p_1 < 0,001$	2,93±0,10	3,6±0,06 $p_1 < 0,05$	2,0±0,08	
Пренатально стресовані	на 100 мкм ²	22,9±1,05	63,2±4,27	56,9±1,09	79,0±3,11	42,1±2,18	
	над ядром	3,21±0,06	3,90±0,06	3,10±0,04	3,8±0,11	1,9±0,10	
Іммобілізація пренатально стресованих	на 100 мкм ²	35,0±1,30 $p_2 < 0,001$	62,7±2,25	62,1±1,08 $p_2 < 0,05$	80,1±1,38	41,5±1,44	
	над ядром	1,82±0,05 $p_2 < 0,005$	3,72±0,12	2,84±0,04 $p_2 < 0,05$	3,92±0,09	2,3±0,12	

Примітки: p_1 — зміни вірогідні щодо відповідних показників у інтактних тварин, p_2 — зміни, вірогідні щодо відповідних показників у пренатально стресованих тварин

Таблиця 3
Вплив іммобілізації на здатність нейронів мигдалеподібного комплексу інтактних та пренатально стресованих тварин зв'язувати ^3H -норадреналін ($\text{M} \pm \text{m}$)

Характер впливу	Число міток	Назва ядер					
		кортикальна група			базолатеральна група		
		кортикальне	медіальне	центральне	латеральне	базолатеральне	
Інтактні	на 100 мкм ²	77,5±2,12	58,6±2,07	47,5±1,05	32,5±1,17	56,5±2,07	
	над ядром	3,45±0,06	2,93±0,07	1,62±0,05	4,02±0,05	3,92±0,05	
Іммобілізація інтактних	на 100 мкм ²	75,2±1,09	69,5±1,20	143,0±3,11	31,2±1,07	34,2±1,09	p ₁ <0,005
	над ядром	3,42±0,08	3,32±0,06	4,76±0,08	3,98±0,07	4,04±0,08	
Пренатально стресовані	на 100 мкм ²	79,0±2,10	66,5±1,05	158,5±4,02	33,6±1,10	55,0±2,65	
	над ядром	3,52±0,07	1,33±0,08	5,2±0,12	4,08±0,07	2,36±0,09	p ₁ <0,001
Іммобілізація пренатально стресованих	на 100 мкм ²	76,8±1,11	65,2±2,08	161,1±5,14	31,6±1,12	41,2±1,05	p ₂ <0,005
	над ядром	3,49±0,1	1,45±0,09	5,37±0,11	3,95±0,08	2,48±0,08	

Примітки: p₁ — зміни вірогідні щодо відповідних показників у інтактних тварин; p₂ — зміни, вірогідні щодо відповідних показників у пренатально стресованих тварин

синтезу, обміну та зворотного захвату НА та ДА в ядрах гіпоталамуса, мигдалеподібного комплексу, синій плямі [1,7], що є необхідною умовою активації гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової системи. Ступінь активації адренергічних механізмів лімбіко-гіпоталамічних структур асоціюється зі станом стрес-реактивності [8].

Різнострамованість змін рецепції медіатора в досліджених структурах відображає їх місце та роль (активуючу чи гальмівну) у складній функціональній системі стрес-реалізації. Саме завдяки наявності багатокомпонентної структурно-функціональної організації НА-ергічної системи реалізується можливість швидкої і точної реакції мозку на впливи навколишнього середовища [19].

Окрім того відомо, що структури, які входять до стрес-реалізуючої системи, реагують на дію стресора неодноразово [7]. Залежно від тривалості дії стресора у різні проміжки часу стан активності катехоламінового метаболізму в межах однієї і тієї ж структури може значно відрізнятися. Дослідженнями [6] встановлено, що в динаміці гострого 3-годинного іммобілізаційного стресу коливання рівнів НА, ДА, СТ та циклічних нуклеотидів носять фазовий характер.

Функції нейрохімічної системи визначаються синтезом медіатора та його рецепцією, тому причину порушення діяльності системи у пренатально стресованих тварин слід шукати у цих її ланках.

Щодо рецепторної ланки адренергічної системи, то адренорецептори з'являються у мозку щура, який розвивається, впродовж останньої третини ембріогенезу, а на перших тижнях життя їх кількість зростає до дорослого рівня [16]. Онтогенез адренорецепторів у мозку тварин зазнає змін у результаті стресування їх матерів під час вагітності [20]. Кількість β -адренорецепторів кори головного мозку в постнатальному онтогенезі щурів зростає відповідно зі збільшенням кількості матричної РНК цих рецепторів тощо, залежить від активності транскрипції їх генів [14].

У регуляторній ділянці гена β -адренорецептора знайдено глюкокортикоїд-залежний сайт [18], тому транскрипція цього гена може активуватися даними гормонами. Ці факти - результат здатності глюкокортикоїдів, впливати на онтогенез адренорецепторів, що може пояснити порушенням зв'язування медіатора.

Класична теорія функціонування медіаторів типу моноамінів постулює їх молекулярну дію через специфічний мембранний білок, який регулюється гуаніловим нуклеотидом, і систему ферментів, що каталізують утворення вторинних посередників та внутрішньоклітинних сигнальних каскадів.

Однак висловлюється думка про існування альтернативного шляху активності моноамінів, який полягає у їх взаємодії з елементами клітинного ядра [9]. Припускають, що це свідчить про роль медіаторів, як безпосередніх індукторів чи регуляторів синтезувальної активності геному.

В експериментах з введенням міченого норадреналіну у бічний шлуночок мозку показано його стійке зв'язування з білками хроматину і каріоплазми, а при інкубації з ядрами нейронів впродовж 1 год ^3H -норадреналін накопичувався у них.

Ці дані дозволяють думати, що нейромедіатори мають малодосліджену властивість – проявляти активність безпосередньо на рівні клітинного ядра. Подібна ситуація виникає, ймовірно, при пластичній перебудові тканини мозку, яка потребує включення діяльності генів, які раніше були неактивними. Цей же процес може ініціюватися при збільшенні локальної концентрації нейромедіаторів [9].

У наших дослідженнях ядерне зв'язування ^3H -НА у тварин, які перенесли материнський стрес, зазнавало різноспрямованих змін, однак значно переважало його зниження, що може свідчити про модифікацію ролі норадреналіну як індуктора чи регулятора синтезувальної активності геному та відповідні пластичні перебудови у даних структурах.

Висновки.

1. Пренатальний стрес призводить до тривалої модифікації ^3H -НА-зв'язувальної здатності, що проявляється у її зростанні в нейронах прилеглого ядра перегородки, медіального та центрального ядер мигдалеподібного комплексу та зменшенні - в нейронах латерального та медіального ядер перегородки.

2. Порушення НА-ергічних механізмів стрес-реактивності у пренатально стресованих самців-щурів полягає у збільшенні стрес-індукованого зв'язування ^3H -НА нейронами преоптико-латерального ядра гіпоталамуса та медіального ядра перегородки і відсутності змін у зв'язуванні міченого медіатора нейронами преоптико-медіального ядра гіпоталамуса, медіального та центрального ядер мигдалеподібного комплексу.

3. Ядерне зв'язування ^3H -норадреналіну у тварин, які зазнавали впливу пренатального стресу, зменшувалось у латеральному, медіальному, прилеглому ядрах перегородки, медіальному, базолатеральному ядрах мигдалика і зростало у його центральному ядрі.

Література. 1. Горбунова А.В., Салиева Р.М., Лобанова Н.Н. и др. Содержание биогенных аминов в мозгу у крыс с разной устойчивостью к эмоциональному стрессу // Физиол.ж. им. Сеченова.- 1995.- Т.81, №5.- С.14-22. 2. Дыгало Н.Н. Милова А.А., Шишкина Г.Т. Онтогенез альфа₂- и бета-адренорецепторов мозга после воздействия кортикостероном в период внутриутробного развития // Онтогенез.- 1991.- Т.22, №6.- С.606-611. 3. Мицкевич М.С. Становление нейроэндокринной регуляции в онтогенезе // Онтогенез.- 1990.- Т.21, №3.- С. 242-253. 4. Носенко Н.Д. Половой диморфизм моноаминергической системы мозга: эффекты пренатального стресса и неонатальной адрогенизации крыс // Физиол.ж.им. Сеченова.- 1996.- Т. 82, №4.-С.46-53. 5. Резніков О.Г. Механізми розвитку функціональної патології репродукції та адаптації в ранньому онтогенезі // Ж. Акад.мед.наук України.- 1998.- Т.4, №2.- С. 216-233. 6. Судаков К.В. Олигопептиды в механизмах устойчивости к эмоциональному стрессу // Патол. физиол. и эксперим. терапия.- 1989.- №1.- С. 3-10. 7. Судаков К.В. Нейрохимическая природа «застойного» возбуждения в структурах мозга при эмоциональном стрессе // Патол. физиол. и эксперим. терапия.- 1995.- №1.- С. 3-8. 8. Судаков К.В. Психоземotionalный стресс: профилактика и реабилитация // Терапевт. арх.- 1997.- Т.69, №1.- С. 70-74. 9. Третьяк Т.М., Архипова Л.В. Внутриклеточная активность нейромедиаторов // Успехи соврем. биол.- 1992.- Т.112, вып.2.- С. 265-270. 10. Урюмов М.В., Мазлевая И.А., Такси Ж. Радиоавтографическое исследование серотонинергических структур гипоталамуса в перинатальном периоде крысы // Онтогенез.- 1987.- Т.18, №2.- С.192-197. 11. Хотимченко Ю.С. Автордиографическое исследование влияния катехоламинов на биосинтез РНК и белка в растущих ооцитах морского ежа // Цитология.- 1979.- Т.21, №2.- С. 972-975. 12. Хрущов Н.Г. Функциональная цитохимия рыхлой соединительной ткани — М.: Наука, 1969.— 216 с. 13. Юматов Е.А. Нейромедиаторная интеграция эмоционального возбуждения и механизмы устойчивости к стрессу // Вестн. РАМН. - 1995.- №11.- С. 9-16. 14. Duman R.S., Saito N., Taliman J.F. Development of α -adrenergic receptor and C-protein messenger RNA in rat brain // Mol. Brain Res.- 1989.- V.5, N4.-0 P. 289-296. 15. Hadcock J.R., Wang H., Maibon C.C. Agonist-induced destabilization of α -adrenergic receptors // J.Biol.Chem.- 1989.- V.264, N33.- P. 19928-19933. 16. Kitamura Y., Mochii M., Kodama R. et al. Ontogenesis of β_2 -adrenoceptor coupling with GTR-binding proteins in the rat telencephalon // J. Neurochem.- 1989.- V.53, N1.- P. 249-257. 17. Kynig J.F., Klippel P.A. The rat brain. A stereotaxis atlas of forebrain and lower part of the brain stem.- Baltimore: The Williams and Wilkins Company, 1963.- 162p. 18. Kobilka B.K., Freille T., Dohman H.G. et al. Delineation of the intronless nature of the human and hamster α_2 -adrenergic receptor and their putative promotor regions // J.Biol.Chem.- 1987.- V. 262, N21.- P.7321-7327. 19. Pacak K., McCarty R., Palkovits M. et al. Effects of immobilisation on in vivo release of norepinephrine in the bed nucleus of the stria terminalis in conscious rats // Brain Res.- 1995.- V.688, N1-2.- P. 242-246. 20. Peters D.A.V. Prenatal stress: effect on development of rat brain adrenergic receptors // Pharmacol.Biochem.Behav.- 1984.- V.21, N21.- P.417-422. 21. Walsh J.P., Clarke I. Effects of central administration of highly

selective opioid mu-receptor, delta-receptor and kappa-receptor agonists on plasma luteinizing-hormone (LH), prolactin, and the astrogen-induced LH surge in ovariectomized ewes // *Endocrinology*.- 1996.- V.137, N9.- P. 3640-3648.

CHARACTERISTIC OF CENTRAL NORADRENERGIC CORRELATES OF STRESS-REACTIVITY BASED ON HISTO AUTORADIOGRAPHIC FINDINGS

S.S. Tkachuk

Abstract. We have studied the influence of prenatal stress on the ^3H norepinephrine by neuron structures of the nasal septum, hypothalamus, the cerebral amygdaline complex. The binding capacity of the neurons of the adjacent septal nucleus, medial and central nuclei of the amygdaline complex increases, while that of the neurons of the septal lateral and medial nuclei decreases. A disturbance of the noradrenergic mechanisms of stress reactivity results in enhanced stress induced binding of ^3H -nA neurons of the hypothalamic preoptico-lateral nucleus and septal medial nucleus. Nuclear binding of ^3H -norepinephrine diminished in the lateral, medial adjacent nuclei of the septum, the medial and basolateral nuclei of the amygdala and elevated in the central nuclei.

Key words: stress reactivity, prenatal stress, labeled norepinephrine, cerebral structures.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)
