

ВЛИЯНИЕ ПРИНУДИТЕЛЬНОЙ ПИЩЕВОЙ ДЕПРИВАЦИИ НА УРОВЕНЬ НОРАДРЕНАЛИНА В ЦНС КРОЛЬЧАТ

© Э.Т. Гаджиева

Азербайджанский государственный педагогический университет, Баку, Азербайджанская Республика

Цель. Изучение содержания норадреналина в митохондриях структур головного мозга 3-х месячных кроликов при различных сроках пищевой депривации и на фоне восстановления пищевого режима.

Материалы и методы. В качестве объекта исследования были использованы 3-х месячные кролики. Опытная группа была разбита на подгруппы с учетом длительности периода (1, 3 и 5 суток) пищевой депривации и на фоне 7-ми суточного восстановления пищевого режима. Для определения норадреналина использован универсальный флуориметрический метод. Исходную митохондриальную фракцию из отделов мозга выделяли по методу Сомогьи и Фонью. Полученные результаты обработаны статистически.

Результаты. Принудительная пищевая депривация вызывает повышение уровня норадреналина в митохондриальных фракциях головного мозга у 3-х месячных кроликов. Это повышение зависит от сроков пищевой депривации и структуры мозга. После односуточной пищевой депривации у 3-х месячных кроликов содержание норадреналина в различных областях мозга повышается на 10-26% по сравнению с данными контрольных животных. На 3-и и 5-е сутки пищевой депривации содержание норадреналина повышается на 14-32% и 27-43%, соответственно, по сравнению с контролем. Влияние голодания на гипоталамические норадренергические системы в целом выражено сильнее. На фоне 7-ми суточного восстановления пищевого режима прослеживается тенденция к снижению содержания норадреналина.

Заключение. Установлено, что влияние принудительной пищевой депривации повышает уровень норадреналина в различных структурах ЦНС. На фоне восстановления пищевого режима происходит частичная нормализация содержания норадреналина.

Ключевые слова: *стресс; норадреналин; пищевая депривация; пищевой режим.*

INFLUENCE OF FORCED FOOD DEPRIVATION ON NORADRENALINE LEVEL IN THE CNS OF RABBITS

E.T. Hajiyeva

Azerbaijan State Pedagogical University, Baku, Azerbaijan Republic

Aim. To study the content of noradrenaline in the mitochondria of the brain structures of 3-month-old rabbits in different periods of food deprivation and during restoration of the dietary regime.



Materials and Methods. The object of study was 3-month-old rabbits. The experimental group was divided into subgroups depending on duration (1, 3 and 5 days) of food deprivation period and on 7-day period of restoration of the food regime. Noradrenaline was determined using universal fluorometric method. The original mitochondrial fraction was isolated from the brain by the method of Somogyi and Fonjo. The results obtained were statistically processed.

Results. Forced food deprivation causes an increase in the level of noradrenaline in the mitochondrial fractions of the brain in 3-month-old rabbits. This increase depends on duration of food deprivation period and on the brain structure. After one-day food deprivation of 3-month-old rabbits, the content of noradrenaline in different brain structures increased by 10-26% compared with the control animals. On the 3rd and 5th day of food deprivation, the content of noradrenaline increased by 14-32% and 27-43%, respectively, compared with the control. In general, the effect of starvation was more evident in the hypothalamic noradrenergic systems. In the 7-day recovery of the food regime, a tendency to reduction of the content of noradrenaline was seen.

Conclusion. In forced food deprivation the level of noradrenaline increased in different structures of the central nervous system. During restoration of the nutritional regime, the content of noradrenalin partially normalized.

Keywords: *stress; noradrenalin; food deprivation; food regime.*

В настоящее время проблема стресса и функциональных нарушений является одной из актуальнейших проблем современной биологии и медицины. При длительном воздействии стрессогенных факторов преобладают катаболические процессы, индуцируемые стрессовыми гормонами. Основными патогенетическими факторами в данном случае являются медиаторы стресса, синтезирующиеся в избыточном количестве даже после прекращения воздействия стрессогенного фактора [1].

При изучении содержания норадреналина в стрессорных ситуациях организма были использованы самые разнообразные модели экстремального воздействия. Одной из них является лишение животных пищи.

Однако, пища принципиально отличается от всех других факторов внешней среды: в процессе поглощения она превращается из внешнего во внутренний фактор, и более того, ее элементы трансформируются в энергию физиологических функций и структурные элементы живого тела [2]. Именно поэтому влияние пищи является определяющим в обеспечении оптимального роста и развития живого организма, адаптации к воздействию различных факторов внешней среды.

Из основных положений одной из сложившихся в последнее время теорий

индивидуальной адаптации явствует, что нарушение гомеостаза, вызванное факторами среды, или сигнал о возможности подобного нарушения, через высший уровень регуляции активизирует системы, ответственные за адаптацию [3].

В результате возникают две цепи явлений: мобилизация функциональной системы, доминирующей в адаптации к данному конкретному фактору, и активация стрессреализующей системы, возникающей при действии любого сильного раздражителя.

Исходя из вышесказанного, целью данной работы было изучение содержания норадреналина в митохондриях различных структур головного мозга 3-х месячных кроликов при различных сроках пищевой депривации и на фоне восстановления пищевого режима.

Материалы и методы

Все эксперименты выполнены с соблюдением принципов международной декларации Европейского сообщества (86/609/ЕЕС) о защите животных, используемых для экспериментальных и других научных целей.

В качестве объекта исследования были использованы 3-х месячные кролики, содержащиеся в стандартных условиях вивария на протяжении всего периода эксперимента.

Животные были разделены на следующие группы:

а) контрольная группа – интактные особи;

б) опытная группа была разбита на подгруппы с учетом длительности периода (1, 3 и 5 суток) пищевой депривации и на фоне 7-ми суточного восстановления пищевого режима;

Для определения содержания норадреналина использован универсальный флуориметрический метод Б.М. Когана и Н.В. Нечаева [4] на экстракции биогенных моноаминов органическим раствором (Н-бутанолом и гептаном). Исходную митохондриальную фракцию из отделов мозга выделяли по методу Сомогьи и Фонью [5].

Полученные результаты обработаны

статистически.

Результаты и их обсуждение

Согласно полученным результатам, у интактных животных в митохондриальной фракции исследуемых структур мозга содержание норадреналина составляет: в орбитальной коре – $63 \pm 3,3$ нг/г свежей ткани, сенсомоторной – $74 \pm 3,7$, лимбической – $83 \pm 3,5$, зрительной – $80 \pm 4,1$, стволе мозга – $89 \pm 3,6$ и гипоталамусе – $195 \pm 3,5$.

Как видно из данных таблицы, после односуточной пищевой депривации содержание норадреналина в вышеуказанных структурах мозга повышается на 10%, 16%, 23%, 21% и 21%, соответственно. В гипоталамусе повышение содержания норадреналина составляет 26% по сравнению с данными контрольных животных.

Таблица 1

Содержание норадреналина в различных структурах головного мозга 3-х месячных кроликов при различных сроках пищевой депривации и на фоне 7-ми суточного восстановления пищевого режима после 5-суточной пищевой депривации ($M \pm m$, $n=5$)

Области мозга	Показатели	Норадреналин				
		Сроки				
		Контроль	1-суточная	3-суточная	5-суточная	7-суточное
Орбитальная кора	$M \pm m$	$63 \pm 3,3$	$69 \pm 2,9$	$76 \pm 2,6^*$	$80 \pm 3,0^{**}$	$66 \pm 2,5$
	%	100	110	121	127	105
Сенсо-моторная кора	$M \pm m$	$74 \pm 3,7$	$86 \pm 3,5$	$95 \pm 3,6^{**}$	$99 \pm 3,7^{**}$	$80 \pm 2,7$
	%	100	116	128	134	108
Зрительная кора	$M \pm m$	$80 \pm 4,1$	$97 \pm 3,8^*$	$102 \pm 4,5^{**}$	$110 \pm 4,2^{***}$	$85 \pm 2,9$
	%	100	121	128	138	106
Лимбическая кора	$M \pm m$	$83 \pm 3,5$	$102 \pm 3,0^{**}$	$107 \pm 3,7^{**}$	$117 \pm 3,5^{***}$	$91 \pm 3,0$
	%	100	123	129	141	110
Ствол мозга	$M \pm m$	$89 \pm 3,6$	$108 \pm 4,1^{**}$	$115 \pm 4,2^{**}$	$125 \pm 5,1^{***}$	$100 \pm 3,9$
	%	100	121	129	140	112
Гипоталамус	$M \pm m$	$195 \pm 3,5$	$246 \pm 8,8^{**}$	$257 \pm 9,4^{**}$	$279 \pm 9,2^{***}$	$230 \pm 8,3^*$
	%	100	126	132	143	118

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

На 3-и сутки пищевой депривации содержание норадреналина существенно повышается и составляет: в орбитальной коре – $76 \pm 2,6$ нг/г свежей ткани, сенсо-моторной – $95 \pm 3,6$, лимбической – $107 \pm 3,7$, зрительной – $102 \pm 4,5$, стволе мозга – $115 \pm 4,2$ и гипоталамусе – $257 \pm 9,4$.

На 5-е сутки пищевой депривации в

орбитальной коре содержание норадреналина повышается до $80 \pm 3,0$ нг/г, в сенсомоторной – до $99 \pm 3,7$ нг/г, лимбической – до $117 \pm 3,5$, зрительной – до $110 \pm 4,2$, стволе мозга – до $125 \pm 5,1$, гипоталамусе – до $279 \pm 9,2$, что составляет 27%, 34%, 41%, 40%, 40% и 43%, соответственно, по сравнению с контролем.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что в зависимости от сроков пищевой депривации, в содержании норадреналина выявляются существенные изменения.

На втором этапе серии экспериментов изучалось содержание норадреналина на фоне восстановления пищевого режима после 5-ти суточной пищевой депривации.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что на фоне 7-ми суточного восстановления пищевого режима в содержании норадреналина прослеживается тенденция к снижению, что составляет: в орбитальной коре $66 \pm 2,5$ нг/г свежей ткани, сенсомоторной – $80 \pm 2,7$, лимбической – $91 \pm 3,0$, зрительной – $85 \pm 2,9$, стволе мозга – $100 \pm 3,9$ и гипоталамусе – $230 \pm 8,3$.

В ответ на воздействие любого стрессора активируется лимбико-гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система (ЛГГНС) [6]. При остром стрессе происходит активация симпатического отдела ВНС, что приводит к выбросу адреналина и норадреналина в кровь. При продолжающемся воздействии стрессорного фактора длительно выделяющийся НА стимулирует выработку в срединном возвышении гипоталамуса кортикотропин-рилизинг фактора, который, поступая через порталный кровоток в переднюю долю гипофиза, стимулирует выработку последним АКТГ [7]. Являясь важнейшим стимулятором гормонов коры надпочечников, АКТГ стимулирует, в основном, синтез кортизола [8]. Первоначально реализуются быстрые (негеномные) эффекты кортизола на возбудимость и активацию нейронов гипоталамуса, гиппокампа, миндалин и префронтальной коры головного мозга, обеспечивая адаптивное поведение в течение нескольких минут [9]. Быстрые эффекты позволяют организму более оперативно реагировать на изменения условий среды и эффективнее подбирать наиболее адекватную стратегию поведения [10]. Если происходит адаптация, то по принципу отрицательной обратной связи ингибируется активность гипоталамуса и секреция кортизола пре-

кращается. Если этого не происходит, то накапливающийся в крови кортизол связывается с транспортным белком транскортином и образовавшийся комплекс уже не способен проникать через ГЭБ, что приводит к нарушению отрицательной обратной связи, и секреция кортикостероидов в кровь продолжается [11]. В этом случае кортизол начинает действовать с вовлечением геномных механизмов, что обуславливает его долгосрочные эффекты [12]. Уже в 80-х годах XX столетия стало известно, что повышенный уровень кортизола может привести к изменениям структуры и функции головного мозга [13]. Длительное воздействие высокого уровня кортизола может вызвать изменения в синаптической передаче и синаптической пластичности в структурах мозга, вовлеченных в ЛГГНС (таких, как префронтальная кора, гиппокамп или миндалина), нейрональной пластичности гиппокампа, нарушать структуру и функцию дендритов, приводить к гибели нейрональных и глиальных клеток [14].

Известно, что острый стресс может влиять на обучение и память, модулируя пластичность с помощью гормонов стресса и нейромодуляторов [15]. Норадренергические нервные системы были явно вовлечены в патофизиологические состояния, вызванные стрессом [16]. Большинство экспериментальных данных подтверждают центральную роль норадреналина в мозге в опосредовании эффектов стресса и предрасположенности организма к стрессовой патологии, а также в создании хорошо документированных последствий стресса.

Центральные норадренергические нейроны участвуют в реакции адаптации к стрессу [17]. Норадренергическая система мозга активируется при остром стрессе [18]. Пресинаптические процессы, регулирующие высвобождение передатчика, и активация различных подтипов адренорецепторов – все это способствует влиянию центральных норадренергических нейронов на поведенческую реакцию на стресс.

Пищевая мотивация является врожденной реакцией организма, направленной

на обеспечение его внутренних потребностей, формирующейся в ходе индивидуального развития, а также на поддержание энергетического гомеостаза, лежащих в основе приспособительных реакций организма.

Установлено, что адаптационно-компенсаторные реакции в нейронных организациях при различных уровнях пищевой депривации протекают в два этапа [3]. На первом этапе создается информационное равновесие, выполняющее функции информационной адаптации. Эта регуляция осуществляется при непосредственном участии медиаторных систем, принимающих участие в механизме восприятия, организации целенаправленных реакций и в коррекции поведенческой деятельности животных в зависимости от уровня мотивации. Соотношение медиаторных систем внутри данной функциональной системы мозга является основным регулирующим фактором функции нейрона. При исчерпании функциональной возможности медиаторных систем мозга происходит активация ферментативных процессов, за счет которых происходит обеспечение пластических функций нервной клетки. Анаболические и катаболические ферментные реакции, обеспечивающие энергетические и пластические потребности нейрона, составляют основу второго этапа, именуемого этапом внутриклеточной компенсации [2]. Следует отметить, что перестройка организации обменных процессов в ЦНС на клеточном и субклеточном уровнях, обусловленные изменением взаимоотношений организма и среды, является обратимой при условии возобновления соответствующей специфической импульсации [19].

Ведущая роль в регуляции обменных процессов в организме принадлежит гипоталамусу, участвующему в регуляции и координации различных вегетативных функций. Состояние голода и сытости регулируется скоростью продукции внутриклеточной энергии, которая зависит от доступности пищевых субстратов и характера гормональной секреции. Адаптивные

функции моноаминов и различных пептидов направлены на снижение энергозатрат посредством консервирования энергетического субстрата на уровне митохондрий.

Все вышеизложенные вероятные механизмы на уровне пищевой мотивации, по-видимому, вовлечены в регуляцию глюкогомеостаза в организме. Гипоталамические центры, вовлекая нейрогормональные механизмы регуляции, поддерживают нормальный гомеостаз в организме. В этих процессах немаловажную роль играют моноаминергические механизмы.

Согласно современным представлениям, содержание и скорость обмена биогенных аминов в гипоталамусе оказывает существенное влияние на деятельность эндокринных систем и на изменение различных метаболических процессов в организме.

Известно, что реакция всего организма на голодание опосредуется широким комплексом структур ЦНС. Результаты экспериментальных и клинических наблюдений показали важнейшую роль различных подкорковых структур, и в первую очередь – гипоталамической области, в регуляции уровня потребления питательных веществ. Многочисленные афферентные и эфферентные связи гипоталамуса проясняют его функциональное назначение. Анализ этих связей с лимбическими и корковыми системами проливает свет и на его роль в организации интегративных форм поведения [20].

Показано, что в формировании пищевой мотивации ключевая роль принадлежит латеральному гипоталамусу (центру голода) и вентромедиальному гипоталамусу (центру насыщения).

Однако, гипоталамическими центрами не исчерпываются подкорковые образования, принимающие участие в регуляции обменных процессов, вызванных голоданием. «Голодное» возбуждение от гипоталамуса трансформируется в другие структуры лимбической системы мозга, к которой, кроме гипоталамуса, относят и такие образования, как перегородка, гиппокамп, поясная извилина, мамиллярные

тела и лимбическая кора. Эти структуры мозга, вовлекающиеся вслед за гипоталамусом в регуляцию состояния голода и насыщения – более высокий уровень интеграции и трансформации афферентных сигналов, поступающих из висцеральной сферы в ЦНС и оповещающих о нарушениях внутренней среды организма. Переход пищевого мотивационного возбуждения с гипоталамуса на структуры лимбической коры осуществляется через передние ядра таламуса и медиальный пучок переднего мозга, а при усилении возбуждения, например, при длительном голодании, – через активирующие аппараты ретикулярной формации среднего мозга, которые оказывают восходящее активирующее влияние на кору больших полушарий [21].

Сенсомоторная, орбитальная и кора лимбической области осуществляют тесные связи со многими лимбическими структурами мозга, прежде всего с гиппокампом, амигдалой и гипоталамусом, т.е. участками, имеющими непосредственное отношение к пищевой мотивации [22]. Обширный литературный материал подтверждает, что хотя гипоталамические механизмы обеспечивают основное состояние голода и насыщения и интеграцию сложных безусловных рефлексов в виде координированных реакций приема пищи и изменения секреторной и моторной активности пищеварительного аппарата, они модулируются и изменяются ак-

тивностью многих отделов мозга [23].

Считается, что основную роль в пищевом мотивационном возбуждении играет холинергическая система мозга. Не менее важно и значение норадренергических механизмов в регуляции пищевой мотивации [24]. Введение норадреналина в гипоталамус сопровождается усиленным потреблением пищи как голодными, так и сытыми животными [25]. Норадреналин участвует в центральных и периферических механизмах регуляции пищевого поведения [24,26]. Полученные данные утверждают, что принудительная пищевая депривация вызывает повышение уровня норадреналина в структурах головного мозга кроликов.

Заключение

Таким образом, норадреналин, влияя направленно на мобилизацию процессов возбуждения в ЦНС для облегчения синтеза и анализа поступающей информации при формировании целостной реакции организма, играет существенную регуляторную роль.

Дополнительная информация

Конфликт интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, о которых необходимо сообщить в связи с публикацией данной статьи.

Этика. Все эксперименты выполнены с соблюдением принципов международной декларации Европейского сообщества (86/ 609/ЕЕС) о защите животных, используемых для экспериментальных и других научных целей.

Литература

1. Charney D.S. Psychobiological Mechanisms of Resilience and Vulnerability: Implications for Successful Adaptation to Extreme Stress // *American Journal of Psychiatry*. 2004. Vol. 161, №2. P. 195-216. doi:10.1176/appi.ajp.161.2.195
2. Eun R., Min-Seon K. Brain Regulation of Energy Metabolism // *Endocrinology and Metabolism*. 2016. Vol. 31, №4. P. 519-524. doi:10.3803/EnM.2016.31.4.519
3. Адрианов О.С., Гасанов Г.Г., ред. Материалы всесоюзного симпозиума «Адаптивные функции головного мозга», 20-22 октября 1980 г. Баку: Элм; 1980.
4. Коган Б.М., Нечаев Н.В. Чувствительный и быстрый метод одновременного определения дофамина норадреналина, серотонина и 5-оксиндолуксусной кислоты в одной пробе // *Лабораторное дело*. 1979. №5. С. 301-303.
5. Somogyi J., Fonjo A., Vincze I. Preparation of brain mitochondria // *Acta physiologica Academiae Scientiarum Hungaricae*. 1962. Vol. 21. P. 295-300.
6. Shoji H., Mizoguchi K. Acute and repeated stress differentially regulates behavioral, endocrine, neural parameters relevant to emotional and stress response in young and aged rats // *Behavioural Brain Research*. 2010. Vol. 211, №2. P. 169-177. doi:10.1016/j.bbr.2010.03.025
7. Grammatopoulos D.K., Chrousos G.P. Functional characteristics of CRH receptors and potential clinical applications of CRH-receptor antagonists

- // Trends in Endocrinology and Metabolism. 2002. Vol. 13, №10. P. 436-444. doi:10.1016/s1043-2760(02)00670-7
8. Savic D., Knezevic G., Damjanovic S., et al. The role of personality and traumatic events in cortisol levels – where does PTSD fit in? // Psychoneuroendocrinology. 2012. Vol. 37, №7. P. 937-947. doi:10.1016/j.psyneuen.2011.11.001
 9. Groeneweg F.L., Karst H., de Kloet E.R., et al. Rapid non-genomic effects of corticosteroids and their role in the central stress response // Journal of Endocrinology. 2011. Vol. 209, №2. P. 153-167. doi:10.1530/JOE-10-0472
 10. Varghese F.P., Brown E.S. The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis in Major Depressive Disorder: A Brief Primer for Primary Care Physicians // Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry. 2001. Vol. 3, №4. P. 151-155. doi:10.4088/pcc.v03n0401
 11. Puglielli L., Tanzi R.E., Kovacs D.M. Alzheimer's disease: the cholesterol connection // Nature Neuroscience. 2003. Vol. 6, №4. P. 345-351. doi:10.1038/nn0403-345
 12. Coburn-Litvak P.S., Tata D.A., Gorby H.E., et al. Chronic corticosterone affects brain weight, and mitochondrial, but not glial volume fraction in hippocampal area CA3 // Neuroscience. 2004. Vol. 124, №2. P. 429-438. doi:10.1016/j.neuroscience.2003.11.031
 13. Doom J.R., Gunnar M.R. Stress physiology and developmental psychopathology: past, present, and future // Development and Psychopathology. 2013. Vol. 25, №4 Pt. 2. P. 1359-1373. doi:10.1017/S0954579413000667
 14. Duman R.S. Neural plasticity: consequences of stress and actions of antidepressant treatment // Dialogues in Clinical Neuroscience. 2004. Vol. 6, №2. P. 157-169.
 15. Krugers H.J., Zhou M., Joels M., et al Regulation of excitatory synapses and fearful memories by stress hormones // Frontiers in Behavioral Neuroscience. 2011. №5. P. 62. doi:10.3389/fnbeh.2011.00062
 16. Seki K., Yoshida S., Jaiswal M.K. Molecular mechanism of noradrenaline during the stress-induced major depressive disorder // Neural Regeneration Research. 2018. Vol. 13, №7. P. 1159-1169. doi:10.4103/1673-5374.235019
 17. McCall J.G., Al-Hasani R., Siuda E.R., et al. CRH engagement of the locus coeruleus noradrenergic system mediates stress-induced anxiety // Neuron. 2015. Vol. 87, №3. P. 605-620. doi:10.1016/j.neuron.2015.07.002
 18. Morilak D.A., Barrera G., Echevarria D.J., et al. Role of brain norepinephrine in the behavioral response to stress // Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry. 2005. Vol. 29, №8. P. 1214-1224. doi:10.1016/j.pnpbp.2005.08.007
 19. Dietrich M.O., Horvath T.L. Feeding signals and brain circuitry // European Journal of Neuroscience. 2009. Vol. 30, №9. P. 1688-1696. doi:10.1111/j.1460-9568.2009.06963.x
 20. Jong-Woo S. Network of hypothalamic neurons that control appetite // BMB Reports. 2015. Vol. 48, №4. P. 229-233. doi:10.5483/bmbrep.2015.48.4.272
 21. Судаков К.В. Общая теория функциональных систем. М.: Медицина; 1984.
 22. Ониани Т.Н. Интегративная функция лимбической системы. Тбилиси: Мецниереба; 1980.
 23. Broberger C. Brain regulation of food intake and appetite: molecules and networks // Journal of Internal Medicine. 2005. Vol. 258, №4. P. 301-327. doi:10.1111/j.1365-2796.2005.01553.x
 24. Rossi J., Zolovick A.J., Davies R.F., et al. The role of norepinephrine in feeding behavior // Neuroscience and Biobehavioral Reviews. 1982. Vol. 6, №2. P. 195-204.
 25. Matthews J.W., Booth D.A., Stolerman I.P. Intrahypothalamic noradrenaline injection in the rat enhances operant licking but not lever pressing for milk reward // Appetite. 1986. Vol. 7, №4. P. 355-364.
 26. Tran P.V., Chowdhury V.S., Nagasawa M., et al. Changes in free amino acid and monoamine concentrations in the chick brain associated with feeding behavior // SpringerPlus. 2015. Vol. 4. P. 252. doi:10.1186/s40064-015-1058-8

References

1. Charney DS. Psychobiological Mechanisms of Resilience and Vulnerability: Implications for Successful Adaptation to Extreme Stress. *American Journal of Psychiatry*. 2004;161(2):195-216. doi:10.1176/appi.ajp.161.2.195
2. Eun R, Min-Seon K. Brain Regulation of Energy Metabolism. *Endocrinology and Metabolism*. 2016; 31(4):519-24. doi:10.3803/EnM.2016.31.4.519
3. Adrianov OS, Gasanov GG, editors. *Materialy vsesoyuznogo simpoziuma «Adaptivnye funkcii golovnogo mozga», 20-22 oktyabrya 1980 g.* Baku: Elm; 1980. (In Russ).
4. Kogan BM, Nechayev NV. Chuvstvitel'nyy i bystryy metod odnovremennogo opredeleniya dofamina noradrenalina, serotoninina i 5-oksindolusnusnoy kisloty v odnoy probe. *Laboratornoye delo*. 1979;(5):30-31. (In Russ).
5. Somogyi J, Fonjo A, Vincze I, Preparation of brain mitochondria. *Acta physiologica Academiae Scientiarum Hungaricae*. 1962;21:295-300.
6. Shoji H, Mizoguchi K. Acute and repeated stress differentially regulates behavioral, endocrine, neural parameters relevant to emotional and stress response in young and aged rats. *Behavioural Brain Research*. 2010;211(2):169-77. doi:10.1016/j.bbr.2010.03.025
7. Grammatopoulos DK, Chrousos GP. Functional characteristics of CRH receptors and potential clinical applications of CRH-receptor antagonists. *Trends in Endocrinology and Metabolism*. 2002; 13(10):

- 436-44. doi:10.1016/s1043-2760(02)00670-7
8. Savic D, Knezevic G, Damjanovic S, et al. The role of personality and traumatic events in cortisol levels – where does PTSD fit in? *Psychoneuroendocrinology*. 2012;37(7):937-47. doi:10.1016/j.psyneuen.2011.11.001
 9. Groeneweg FL, Karst H, de Kloet ER, et al. Rapid non-genomic effects of corticosteroids and their role in the central stress response. *Journal of Endocrinology*. 2011;209(2):153-67. doi:10.1530/JOE-10-0472
 10. Varghese FP, Brown ES, The Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis in Major Depressive Disorder: A Brief Primer for Primary Care Physicians. *Primary Care Companion to The Journal of Clinical Psychiatry*. 2001;3(4):151-5. doi:10.4088/pcc.v03n0401
 11. Puglielli L, Tanzi RE, Kovacs DM. Alzheimer's disease: the cholesterol connection. *Nature Neuroscience*. 2003;6(4):345-51. doi:10.1038/nn0403-345
 12. Coburn-Litvak PS, Tata DA, Gorby HE, et al. Chronic corticosterone affects brain weight, and mitochondrial, but not glial volume fraction in hippocampal area CA3. *Neuroscience*. 2004; 124(2):429-38. doi:10.1016/j.neuroscience.2003.11.031
 13. Doom JR, Gunnar MR. Stress physiology and developmental psychopathology: past, present, and future. *Development and Psychopathology*. 2013;25 (4 Pt. 2):1359-73. doi:10.1017/S0954579413000667
 14. Duman RS. Neural plasticity: consequences of stress and actions of antidepressant treatment. *Dialogues in Clinical Neuroscience*. 2004;6(2): 157-69.
 15. Krugers HJ, Zhou M, Joels M, et al. Regulation of excitatory synapses and fearful memories by stress hormones. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*. 2011;(5):62. doi:10.3389/fnbeh.2011.00062
 16. Seki K, Yoshida S, Jaiswal MK. Molecular mechanism of noradrenaline during the stress-induced major depressive disorder *Neural Rege-neration Research*. 2018;13(7):1159-69. doi:10.4103/1673-5374.235019
 17. McCall JG, Al-Hasani R, Siuda ER, et al. CRH engagement of the locus coeruleus noradrenergic system mediates stress-induced anxiety. *Neuron*. 2015; 87(3):605-20. doi:10.1016/j.neuron.2015.07.002
 18. Morilak DA, Barrera G, Echevarria DJ, et al. Role of brain norepinephrine in the behavioral response to stress. *Progress in Neuro-Pharmacology and Biological Psychiatry*. 2005;29(8):1214-24. doi:10.1016/j.pnpbp.2005.08.007
 19. Dietrich MO, Horvath TL. Feeding signals and brain circuitry. *European Journal of Neuroscience*. 2009; 30(9):1688-96. doi:10.1111/j.1460-9568.2009.06963.x
 20. Jong-Woo S. Network of hypothalamic neurons that control appetite. *BMB Reports*. 2015;48(4): 229-33. doi:10.5483/bmbrep.2015.48.4.272
 21. Sudakov KV *Obshchaya teoriya funktsional'nyh sistem*. Moscow: Medicina; 1984. (In Russ).
 22. Oniani TN. *Integrativnaya funkciya limbicheskoy sistemy*. Tbilisi: Mecniereba; 1980.
 23. Broberger C. Brain regulation of food intake and appetite: molecules and networks. *Journal of Internal Medicine*. 2005;258(4):301-27. doi:10.1111/j.1365-2796.2005.01553.x
 24. Rossi J, Zolovick AJ, Davies RF, et al. The role of norepinephrine in feeding behavior. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 1982;6(2):195-204.
 25. Matthews JW, Booth DA, Stolerman IP. Intrahypothalamic noradrenaline injection in the rat enhances operant licking but not lever pressing for milk reward. *Appetite*. 1986;7(4): 355-64.
 26. Tran PV, Chowdhury VS, Nagasawa M, et al. Changes in free amino acid and monoamine concentrations in the chick brain associated with feeding behavior. *SpringerPlus*. 2015;(4):252. doi:10.1186/s40064-015-1058-8

Информация об авторе [Author Info]

Гаджиева Эмилия Тельман кызы – старший лаборант, Азербайджанский государственный педагогический университет, Баку, Азербайджанская Республика. e-mail: emiliya170.eh@gmail.com

SPIN: 5637-8114, ORCID ID: 0000-0002-4780-4466.

Emiliya Telman Hajiyeva – Senior Laboratory Assistant, Azerbaijan State Pedagogical University, Baku, Republic of Azerbaijan. e-mail: emiliya170.eh@gmail.com

SPIN: 5637-8114, ORCID ID: 0000-0002-4780-4466.

Цитировать: Гаджиева Э.Т. Влияние принудительной пищевой депривации на уровень норадrenalина в ЦНС крольчат // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2019. Т. 7, №4. С. 575-582. doi:10.23888/HMJ201974575-582

To cite this article: Hajiyeva ET. Influence of forced food deprivation on noradrenaline level in the CNS of rabbits. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2019;7(4):575-82. doi:10.23888/HMJ201974575-582

Поступила / Received: 13.05.2019
Принята в печать / Accepted: 20.12.2019