



The role of muscarinic cholinergic receptor of the bed nucleus of stria terminalis on cardiovascular response and baroreflex modulation in rat.

Ali Nasimi¹, Alimohamad Moradi², Mardomak Ravari², Fathemeh Kharazmi², Masoumeh Hatam^{2*}

1. Dept. Physiology, Isfahan University Medical sciences, Isfahan, Iran

2. Dept. Physiology, Hormozgan University Medical sciences, Bandar Abbas, Iran

Received: 13 Jul 2008

Revised: 29 Oct 2008

Accepted: 12 Nov 2008

Abstract

Introduction: The bed nucleus of the stria terminalis (BST) is a limbic structure which is involved in cardiovascular regulation and baroreflex modulation. The presence of cholinergic synaptic terminalis with high level of muscarinic receptors in the BST has been demonstrated. This study was performed to find the role of the cholinergic muscarinic receptor in cardiovascular response and baroreflex activity in urethane anesthetized rat.

Methods: Acetylcholine (Ach, 3, 6 nmol in 50 nl) was microinjected unilaterally into the BST of 53 urethane anesthetized male rats. Femoral artery and vein were cannulated to record the blood pressure (AP) and heart rate (HR), respectively. The maximum average changes in the mean arterial pressure (MAP) and (HR), were compared with control group and before injection using t-test and paired t-test, respectively. To evaluate baroreflex activity, bradycardia values corresponding to progressive 20 mmHg increases in MAP were determined. The slope of the linear regression curves was calculated and compared to before injection using ANOVA repeated measure.

Results: Microinjection of Ach into the dorsal, lateral and ventral portion of the BST resulted in an increase of AP (20.69 ± 1.8 mmHg, $p < 0.01$) with no significant changes of the HR. The pressor response evoked by Ach was blocked by microinjection of atropine into the BST. However, atropine did not affect the bradycardia reflex evoked by increased blood pressure caused by intravenous phenylephrine injection. Microinjection of cobalt chloride into the BST did not affect the baseline AP and HR but significantly increased bradycardic response to lower pressure changes (less than 40 mm Hg) and decreased bradycardic response to higher pressure changes (more than 40 mm Hg) ($p > 0.05$) indicating that neuronal circuitry of BST is an essential part of the baroreflex..

Conclusion: The present study indicated that the BST muscarinic receptors are involved in the cardiovascular regulation but are not involved in the modulation of baroreflex activity, although synapses within the BST have influence on the bradycardia baroreflex component.

Keywords: bed nucleus of stria terminalis, baroreflex, blood pressure, heart rate, acetylcholine, atropine, and cobalt chloride.

* Corresponding author e- mail: mhatam@hums.ac.ir
hatam_m@yahoo.com
Available online @: www.phypha.ir/ppj

نقش گیرنده موسکارینی سیستم کولینرژیک هسته بستر الیاف عصبی انتهایی بر پاسخ‌های قلبی عروقی و رفلکس بارورسپتوری در موش آزمایشگاهی بزرگ

علی نسیمی^۱، علی محمد مرادی^۲، مردمک راوری^۲، فاطمه خوارزمی^۲، معصومه حاتم^{۲*}

۱. گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان

۲. گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، هرمزگان

دریافت: ۲۳ تیر ۸۷ بازبینی: ۸ آبان ۸۷ پذیرش: ۲۲ آبان ۸۷

چکیده

مقدمه: هسته بستر الیاف انتهایی (bed nucleus of stria terminalis, BST) بخشی از سیستم لیمبیک است که نقش آن در اعمال قلبی عروقی و رفلکس بارورسپتوری نشان داده شده است. پایانه‌های کولینرژیک و گیرنده‌های موسکارینی فراوانی در این هسته یافت شده است. این مطالعه به منظور بررسی دخالت نقش این گیرنده‌ها در اعمال قلبی عروقی و فعالیت بارورفلکس صورت گرفته است.

روش‌ها: استیل کولین با دوز ۳ و ۶ نانومول با حجم ۵۰ نانولیتتر بصورت یکطرفه توسط میکروپیت در BST ۵۳ سر موش صحرایی نر بیهوش با یورتان تزریق شد. شریان و ورید رانی به منظور ثبت فشار خون و ضربان قلب و تزریق داروها کانول گذاری شد. میانگین حداکثر فشار متوسط شریانی و ضربان قلب در هر گروه با قبل از آزمایش و با گروه کنترل با آزمون‌های t زوج و t مستقل مقایسه گردید. به منظور ارزیابی بارورفلکس، میزان برادی کاردی به ازاء هر ۲۰ میلی‌متر جیوه افزایش فشار محاسبه گردید و شیب خطوط رگرسیون با قبل از تزریق با آزمون آنالیز واریانس با اندازه گیری مکرر مقایسه شد.

یافته‌ها: تزریق استیل کولین (۶ نانومول) به بخش‌های پستی، جانبی و شکمی BST باعث افزایش فشار خون به میزان $1/8 \pm 20/69$ میلی‌متر جیوه ($p < 0.01$) بدون تغییر در ضربان قلب شد. تزریق آتروپین، پاسخ‌های افزایش فشار ناشی از تزریق استیل کولین را از بین برد، در حالیکه بر میزان برادی کاردی رفلکسی بدنبال افزایش فشار ناشی از تزریق داخل وریدی فنیل افرین اثری نگذاشت. تزریق کلرور کبالت به درون BST خود تاثیری بر فشار خون و ضربان قلب نگذاشت ولی برادی کاردی را در افزایش فشارهای کمتر از ۴۰ میلی‌متر جیوه با تزریق داخل وریدی فنیل افرین افزایش و در افزایش فشارهای بالاتر از ۴۰ میلی‌متر جیوه کاهش داد. ($p > 0.05$) نشان می‌دهد که BST نقش مهمی در عمل بارورفلکس دارد.

نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر نشان داد که گیرنده‌های موسکارینی در کنترل فشار خون و ضربان قلب نقش دارد اما تاثیری بر فعالیت بارورفلکسی ندارد در حالیکه سیناپس‌های موجود در BST بر بخش برادیکاردی رفلکس بارورسپتوری موثر است.

واژه‌های کلیدی: هسته بستر الیاف عصبی انتهایی، بارورفلکس، فشارخون و ضربان قلب، استیل کولین، آتروپین و کلرور کبالت.

مقدمه

مرکزی قلب و گردش خون وجود دارد [۱۰، ۴]. ارتباطات این هسته با مناطق مهم قلب و گردش خون از جمله هسته پارا و نتریکولار هیپوتالاموس [۲۱] هسته‌های و نترولترال مدولا [۱۲، ۷] هسته آمیگوس [۲۵] و هسته مسیر منزوی [۱۲] و آمیگدال [۱۹] نشان داده شده است. تحریک شیمیایی BST با ال-گلوتامات یا دی-ال همو سیستمک اسید آنالوگ گلوتامات

مدارک متعددی مبنی بر نقش هسته‌های بستر الیاف عصبی انتهایی (BST) در کنترل

mhatam@hums.ac.ir

www.phypha.ir/ppj

* نویسنده مسئول مکاتبات:

وبگاه مجله: