

А.В. Ахмадеев и Л.Б. Калимуллина

НЕЙРОЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИЙ МИНДАЛЕВИДНОГО ТЕЛА МОЗГА: РОЛЬ ДОФАМИНА И ПОЛОВЫХ СТЕРОИДОВ

Кафедра морфологии и физиологии человека и животных (зав. — проф. Л.Б. Калимуллина), Башкирский государственный университет, г. Уфа

Обзор содержит сведения, характеризующие представительство дофаминергической системы в миндалевидном теле (МТ) и ее функциональное значение в осуществлении нейроэндокринных функций МТ как репродуктивного центра. Приведенные данные свидетельствуют о совместном участии дофамина и половых стероидов в регуляции деятельности МТ, оказывающего модулирующее влияние на центры секреции и выделения гонадотропинов и центры полового поведения гипоталамической области мозга. Показано, что большую роль при этом играет поступающая в МТ хемосенсорная информация из обонятельных луковиц, функциональная активность дофаминергической системы которых также контролируется содержанием половых стероидов. Приведены также сведения, отражающие изменения в обмене дофамина в структурах МТ в процессе формирования стресс-реакции, пищевого, материнского, агрессивно-оборонительного и девиантного поведения.

Ключевые слова: миндалевидное тело мозга, половые стероиды, дофамин, половая дифференциация мозга

Участие миндалевидного тела (МТ) в процессах половой дифференциации мозга, основными биохимическими детерминантами которых являются половые стероиды и катехоламины [1, 6–9], предопределяет их тесное взаимодействие в процессе функционирования МТ во взрослом организме. Роль норадреналина была освещена нами ранее [3].

Целью данного обзора является систематизация данных литературы, раскрывающих взаимодействие половых стероидов и дофамина (ДА) в МТ в процессе нейроэндокринной регуляции широкого круга процессов, включая и репродуктивные.

Нейроны, синтезирующие ДА в головном мозгу, формируют группы клеток, которые обозначаются как A_8 – A_{17} [26]. Группы A_8 – A_{10} , которые располагаются в черном веществе и покрышке среднего мозга, проецируются на конечный мозг, включая стриатум (нигро-стриатный путь), участвуя в осуществлении двигательной активности. Мезокортикальный и мезолимбические пути начинаются от группы клеток A_{10} и участвуют в формировании эмоций и памяти. Группы клеток A_{11} и A_{13} , расположенные в гипоталамусе, проецируются на спинной мозг и регулируют деятельность преганглионарных симпатических нейронов. Группы A_{12} и A_{14} , находящиеся вдоль стенки III желудочка, являются компонентами туберо-инфундибулярной нейроэндокринной системы. Группа A_{15} находится в обонятельном бугорке и A_{16} — в обонятельной луковице.

Группа A_{17} представляет собой ДА-ергические нейроны сетчатки.

ДА-ергические проекции обычно подразделяют на 3 большие группы волокон, из которых только 2 имеют отношение к иннервации МТ. Нигро-стриатная группа волокон начинается от черного вещества (каудальная часть), следует через вентральную покрышку среднего мозга и в составе медиального пучка конечного мозга достигает МТ [14]. Мезолимбическая группа волокон берет начало от вентральной покрышки среднего мозга, следует в составе медиального пучка конечного мозга и на уровне преоптической области включается в вентральную амигдалофугальную систему.

ДА — представитель группы катехоламинов. Он образуется из аминокислоты L-тирозина, через ряд этапов, которые подробно охарактеризованы в литературе [4]. В настоящее время установлено, что существуют не менее пяти типов рецепторов ДА: D_1 , D_2 , D_3 , D_4 и D_5 , которые принято объединять в 2 семейства — семейство рецептора D_1 (D_1 и D_5) и семейство рецептора D_2 (D_2 , D_3 , D_4). Структура рецепторов ДА хорошо освещена в ряде работ и обзоров [4, 10, 12]. Наиболее важным, с точки зрения участия в модуляции функций МТ, является семейство рецепторов D_2 .

Известно, что наиболее высокие концентрации рецепторов ДА D_2 обнаруживаются в дорсолатеральной части хвостатого ядра [39]. В других структурах мозга содержание рецепторов типа D_2 можно представить в следующем порядке: черное

вещество>вентральная часть покрышки>бледный шар>МТ>гиппокамп>мозжечок>кора [51].

Содержание ДА в МТ находится под контролем половых стероидов [20], оказывающих свое влияние на нейроны среднего мозга через рецепторы эстрогенов и андрогенов. С помощью метода циклической вольтметрии [24] показано, что в МТ содержание ДА колеблется в зависимости от стадий эстрального цикла, однако, эти данные относятся ко всему МТ без дифференциации его на отделы, которые сильно отличаются друг от друга по своим структурно-функциональным характеристикам [5]. По данным J. Domínguez и соавт. [23], электрическая стимуляция заднего отдела МТ приводит к увеличению содержания ДА в медиальной преоптической области, что проявляется наступлением овуляции.

Метаболизм ДА в медиальной преоптической области у овариэктомированных крыс на фоне введения эстрадиола не изменяется, но усиливается в медиобазальном гипоталамусе [38]. Ch.H. Sawyer [46] высказал подтвердившееся в последующем предположение, что продукция лютеинизирующего гормона осуществляется при модулирующем влиянии МТ, гиппокампа и среднего мозга на преоптическую область. При этом норадреналин оказывает возбуждающее, а ДА — тормозное действие на выделение лютеинизирующего гормона. Концентрация ДА в МТ на стадии проэструса выше, чем на стадии эструса, метэструса и диэструса и у овариэктомированных крыс. Содержание ДА в МТ и количество тирозингидроксилазо-иммунореактивных нейронов в среднем мозгу имеют половые различия [24]. Концентрация ДА в МТ у овариэктомированных крыс ниже, чем у ложнопериовариальных, введение эстрогена повышает его содержание и скорость метаболизма. При этом показано, что метаболизм ДА в МТ в несколько раз выше, чем в стриатуме, хотя содержание ДА в последнем намного больше, чем в МТ [37].

Известно о модификации чувствительности постсинаптических рецепторов ДА женскими половыми гормонами. Недостаток этих гормонов снижает, а избыток повышает число рецепторов ДА в ответ на стимуляцию их агонистами. Следовательно, можно предположить, что известные факты психических нарушений у женщин при изменении у них гормонального статуса могут быть обусловлены коррекцией ДА-ергической чувствительности, связанной с циклическими изменениями содержания эстрогенов и прогестерона [11].

ДА — единственный из известных нейромодуляторов неопиоидной природы — оказывает инги-

бирующее влияние на секрецию пролактина. Он транспортируется из аркуатного ядра в срединное возвышение, где выделяется в гипофизарную портальную систему циркуляции и с кровотоком достигает лактотрофов аденогипофиза, действуя на них через D_2 -рецепторы [11, 50].

Известно, что МТ участвует в организации мужского полового поведения, влияя на содержание ДА в медиальной преоптической области. ДА в последней работает как возбуждающий медиатор и выполняет интегрирующую роль в мужском половом поведении [22, 30]. ДА выделяется в указанной области при половом возбуждении и копуляции под модулирующим влиянием половых стероидов. При этом глутамат увеличивает выделение ДА, способствуя продукции оксида азота (NO). Глутамат в медиальную преоптическую область доставляется из кортико-медиального отдела МТ и ядра ложа конечной полоски, которые направляют к ней обонятельную информацию [23]. Содержание глутамата в межклеточном пространстве медиальной преоптической области увеличивается при копуляции, особенно при эякуляции. ДА, глутамат и NO взаимодействуют в этой области, возбуждая нейромоторные акты полового поведения.

Дорсомедиальное ядро МТ принимает участие в организации мужского полового поведения и формировании мотиваций при участии ДА [43]. ДА является ведущим нейромедиатором в нейронной сети, обеспечивающей эрекцию. Эта система включает в себя кортико-медиальный отдел МТ, медиальную преоптическую область, паравентрикулярное ядро, серое вещество вокруг водопровода и вентральной части покрышки среднего мозга [29]. Важным участником этой функции является окситоцин паравентрикулярного ядра гипоталамуса, а также крестцовое парасимпатическое ядро спинного мозга [27].

Существуют убедительные доказательства участия катехоламинов (норадреналина и ДА) на территории МТ — в формировании стрессовых реакций [12]. При этом показано, что ДА поступает к нейронам центрального и базолатерального ядер МТ [47], где ДА-ергические волокна тесно контактируют с нейронами, содержащими кортиколиберин, формируя преимущественно симметричные синапсы [15]. По данным A. Young и K. Rees [54], содержание ДА в каудальных частях базолатерального ядра выше, чем в ростральных.

Известно, что в базолатеральном ядре МТ концентрация ДА больше у самцов, чем у самок крыс, но при иммобилизационном стрессе увеличение содержания ДА в этом ядре значительнее у самок [40]. При акустическом стрессе ДА, серотонин и

глутаминовая кислота участвуют в формировании реакций нейронов МТ [53].

Волокна, содержащие ДА- β -гидроксилазу, идут из гипоталамуса к медиальному и центральному ядрам МТ, к которым также приходят орексин-иммунореактивные волокна. Предполагается, что это свидетельствует об участии данных структур в формировании мотивации при регуляции пищевого поведения [16]. Небольшое количество волокон, содержащих тирозингидроксилазу, выявлено в дорсомедиальном ядре МТ у хомячков и у самцов мышей-полевков, но не у крыс [41]. Показано, что на экспрессию тирозингидроксилазы оказывают влияние половые гормоны.

Нейронные сети, составляющие основу агрессивного (социального) поведения у крыс, включают в себя нейроны ядер переднего гипоталамуса, паравентрикулярного ядра, ядра ложа конечной полоски, передних частей медиального и кортикального ядер МТ. Их активация происходит при участии ДА и вазопрессина [28]. Нейронные сети, составляющие основу материнского поведения — медиальная преоптическая область, медиальное и кортикальное ядро МТ, содержат, кроме серотонина, и ДА [42].

Исследования иннервации МТ ДА-ергическими волокнами в процессе постнатального развития и у взрослых песчанок (семейство — Мышиные, подсемейство — Песчанковые) показали, что количество иммунореактивных волокон интенсивно возрастает в базолатеральном и в центральном ядрах с 10-х до 20-х суток, несколько снижаясь к 30-м суткам. У взрослых животных (в возрасте 70 сут, 6 и 12 мес постнатального развития) редукции волокон не отмечалось [19]. Это указывает на важность этого нейромедиатора в функционировании МТ.

D₂-рецептор отличается высоким сродством к психоактивным веществам, особенно алкоголю, кодирующий его ген рассматривается в качестве одного из основных генов-кандидатов формирования алкогольной зависимости [18, 48]. Показано, что у крыс, имеющих генотип A1A1 по локусу TAG 1A D2 с ускоренными темпами формирования наркотической зависимости, имеет место асимметрия МТ [2].

Выделение ДА в медиальной преоптической области происходит во время копуляции, и в этом процессе большую роль играют хемосенсорные сигналы из обонятельных центров [49]. В обонятельной луковице у приматов выявлены тирозингидроксилазо-позитивные нейроны и волокна. Последние представлены во всех слоях, нейроны — преимущественно в гломерулярном слое [33]. Половые стероиды модулируют функциональную активность ДА-продуцирующих ней-

ронов обонятельной луковицы, содержание переносчика ДА и норадреналина, что определяет процесс различения обонятельных стимулов [21].

МТ имеет прямые связи с основной и добавочной обонятельными луковицами. Это позволяет предполагать, что синтезируемый в них ДА из A₁₆ может поступать к структурам МТ. Основанием для такого предположения является тот факт, что удаление обонятельных луковиц — широко известный прием для формирования экспериментальной депрессии у животных. Также известно, что содержание ДА, его переносчика, а также плотность расположения D₁- и D₂/D₃-рецепторов в ядрах МТ при депрессии изменяется [34–36].

Нейроны, синтезирующие гонадотропин-рилизинг-гормон (GnRH-нейроны), в процессе эмбрионального развития мигрируют в мозг из области обонятельной выстилки [52]. Показано, что этот процесс, как и дифференцировка GnRH-нейронов, находятся под контролем катехоламинов [31]. В МТ приходит экстрагипоталамический GnRH-позитивный тракт, описанный у различных видов млекопитающих, в том числе и у крыс [17, 25, 32, 44, 45], при этом GnRH в МТ выполняет роль нейромедиатора и нейромодулятора.

Настоящий обзор содержит сведения, характеризующие представительство ДА-ергической системы в МТ и ее функциональное значение в осуществлении нейроэндокринных функций МТ как репродуктивного центра. Приведенные данные свидетельствуют о совместном участии ДА и половых стероидов в регуляции деятельности МТ, оказывающего модулирующее влияние на центры секреции и выделения гонадотропинов и центры полового поведения гипоталамической области мозга. Показано, что большую роль при этом играет поступающая в МТ хемосенсорная информация из обонятельных луковиц, функциональная активность ДА-ергической системы которых также контролируется содержанием половых стероидов. Приведены также сведения, отражающие изменения в обмене ДА в структурах МТ в процессе формирования стресс-реакции, пищевого, материнского, агрессивно-оборонительного и девиантного поведения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акмаев И.Г. и Калимуллина Л.Б. Миндалевидный комплекс мозга: функциональная морфология и нейроэндокринология. М., Наука, 1993.
2. Ахмадеев А.В. Асимметрия миндалевидного комплекса и риск развития наркомании. Современные наукоемкие технологии, 2009, № 2, с. 20–24.
3. Ахмадеев А.В. и Калимуллина Л.Б. Половые стероиды и норадреналин в системе нейроэндокринной регуляции функ-

- ций миндалевидного тела мозга. Морфология, 2010, т. 138, вып. 5, с. 73–77.
4. Ашмарин И.П. Нейрохимия. М., Изд-во Ин-та биомедицинской хим. РАН, 1996.
 5. Калимуллина Л.Б., Ахмадеев А.В., Минибаева З.Р. и др. Ростро-каудальный градиент в структурно-функциональной организации миндалевидного тела мозга. Морфология, 2004, т. 125, вып. 1, с. 7–11.
 6. Носенко Н.Д. Нейроэндокринные эффекты неонатального воздействия ингибитора катехол-О-метилтрансферазы и половых стероидов. Пробл. эндокринолог., 1989, т. 35, № 5, с. 64–68.
 7. Резников А.Г. Половые гормоны и дифференциация мозга. Киев, Наук. думка, 1982.
 8. Резников А.Г., Акмаев И.Г., Фиделина О.В. и др. Метаболизм тестостерона в дискретных областях мозга плодов крыс. Пробл. эндокринолог., 1990, т. 36, № 3, с. 57–61.
 9. Резников А.Г., Пишак В.П., Носенко Н.Д. и др. Пренатальный стресс и нейроэндокринная патология. Черновцы, Медакадемия, 2004.
 10. Сергеев П.В., Шимановский В.И. и Петров В.И. Рецепторы физиологически активных веществ М., Наука, 1999.
 11. Угрюмов М.В. Механизмы нейроэндокринной регуляции. М., Наука, 1999.
 12. Шабанов П.Д. Структура и функции рецепторов дофамина. Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии, 2002, т. 1, № 1, с. 2–92.
 13. Шалапина В.Г. Основы нейроэндокринологии. СПб., Элби, 2005.
 14. Anden N., Dahlström A. and Fuxe K. Ascending monoamine neurons to the telencephalon and diencephalon. Acta Physiol. Scand., 1966, v. 67, № 1, p. 313–326.
 15. Asan E., Yilmazer-Hanke D., Eliava M. et al. The corticotropin-releasing factor (CRF)-system and monoaminergic afferents in the central amygdala: investigations in different mouse strains and comparison with the rat. Neuroscience, 2005, v. 131, № 4, p. 953–967.
 16. Baldo B., Daniel R., Berridge C. and Kelley A. Overlapping distributions of orexin/hypocretin- and dopamine-beta-hydroxylase immunoreactive fibers in rat brain regions mediating arousal, motivation, and stress. J. Comp. Neurol., 2003, v. 464, № 2, p. 220–237.
 17. Barry J. Extra-hypophyseal immunoreactive LH-RH pathways in primates Neuroendocrine regulatory mechanisms: Intern. symp. Belgrade, 1978, v. 6, № 2, p. 13–24.
 18. Bloom E., Noble P., Sheridan K. et al. Allelic association of human dopamine D2 receptor gene in alcoholism. JAMA, 1990, v. 263, p. 2055–2060.
 19. Brummelte S. and Teuchrt-Noodt S. Postnatal development of dopamine innervation in the amygdala and the entorhinal cortex of the gerbil. Brain Res., 2006, v. 1125, № 1, p. 9–16.
 20. Creutz L. and Kritzer M. Mesostriatal and mesolimbic projections of midbrain neurons immunoreactive for estrogen receptor beta or androgen receptors in rats. J. Comp. Neurol., 2004, v. 476, № 4, p. 348–362.
 21. Dluzen D., Park J. and Kim K. Modulation of olfactory bulb tyrosine hydroxylase and catecholamine transporter mRNA by estrogen. Brain Res. Mol. Brain Res., 2002, v. 108, № 1–2, p. 121–128.
 22. Dominguez J. and Hull E. Stimulation of the medial amygdala enhances medial preoptic dopamine release: implications for male rat sexual behavior. Brain Res., 2001, v. 917, № 2, p. 225–229.
 23. Dominguez J., Riolo J. and Hull E. Regulation by the medial amygdala of copulation and medial preoptic dopamine release. J. Neurosci., 2001, v. 21, № 1, p. 349–355.
 24. Dong X. and Xie J. Regulation of estrogen and phytoestrogen on the dopaminergic systems of amygdala in rats. Sheng Li Xue Bao, 2003, v. 55, № 5, p. 589–593.
 25. Flerco B., Setalo G. and Vigh S. The luteinizing hormone-releasing hormone (LH-RH) neuron system in the rat and rabbit. Neural hormones and reproduction. In: Brain endocrine interaction. Basel, Karger, 1978, Pt. 3, p. 108–116.
 26. Flugge G. and van Kampen M., Mijster M. Perturbations in brain monoamine systems during stress. Cell Tissue Res., 2004, v. 315, p. 1–14.
 27. Giuliano F. and Allard J. Dopamine and male sexual function. Eur. Urol., 2001, v. 40, № 6, p. 601–608.
 28. Gobrogge K., Liu Y., Jia X. and Wang Z. Anterior hypothalamic neural activation and neurochemical associations with aggression in pair-bonded male prairie voles. J. Comp. Neurol., 2007, v. 502, № 6, p. 1109–1122.
 29. Heaton J. Central neuropharmacological agents and mechanisms in erectile dysfunction: the role of dopamine. Neurosci. Biobehav. Rev., 2000, v. 24, № 5, p. 561–569.
 30. Hull E. and Dominguez J. Getting his act together: roles of glutamate, nitric oxide, and dopamine in the medial preoptic area. Brain Res., 2006, v. 45, № 23, p. 345–356.
 31. Izvol'skaja M., Adamskaja E., Voronova S. et al. Catecholamines in regulation of development of GnRH neurons of rat fetuses. Ontogenez, 2005, v. 36, № 6, p. 440–448.
 32. Jennes L. Gonadotropin-releasing hormone receptors in the rat brain. Gen. Comp. Endocrinol., 1989, v. 74, № 2, p. 288–289.
 33. Jeong Y., Lee N., Chung S. et al. Morphological characteristics of dopaminergic immunoreactive neurons in the olfactory bulb of the common marmoset monkey (*Callithrix jacchus*). Ann. Anat., 2003, v. 185, № 6, p. 543–547.
 34. Kalia M. Neurobiological basis of depression: an update. Metabolism, 2005, v. 54 (5 Suppl.1), p. 24–27.
 35. Karolewicz B., Klimek V., Zhu H. et al. Effects of depression, cigarette smoking, and age on monoamine oxidase B in amygdaloid nuclei. Brain Res., 2005, v. 1043, № 1–2, p. 57–64.
 36. Klimek V., Schenck J., Han H. et al. Dopaminergic abnormalities in amygdaloid nuclei in major depression: a postmortem study. Biol. Psychiatry, 2002, v. 52, № 7, p. 740–748.
 37. Liu B. and Xie J. Differential role of estrogen in dopamine metabolism in the amygdala and striatum of female rats. Sheng Li Xue Bao, 2002, v. 54, № 2, p. 121–124.
 38. Mansky T., Mestres Ventura P. and Wuttke W. Involvement of GABA in the feedback action of estradiol on gonadotropin and prolactin release: hypothalamic GABA and catecholamine turnover rates. Brain Res., 1982, v. 231, № 2, p. 352–364.
 39. Marshall J.F., Odell S.J., Navarrete R. and Rosenstein A.J. Dopamine high-affinity transport site topography in rat brain: major differences between dorsal and ventral striatum. Neuroscience, 1990, v. 37, № 1, p. 11–21.
 40. Mitsushima D., Yamada K., Takase K. et al. Sex differences in the basolateral amygdala: the extracellular levels of serotonin and

- dopamine, and their responses to restraint stress in rats. *Eur. J. Neurosci.*, 2006, v. 24, № 11, p. 3245–54.
41. Northcutt K., Wang Z. and Lunstein J. Sex and species differences in tyrosine hydroxylase-synthesizing cells of the rodent olfactory extended amygdala. *J. Comp. Neurol.*, 2007, v. 500, № 1, p. 103–115.
 42. Olazabal D., Abernethy K., Rosenblatt J. and Morrell J. The content of dopamine, serotonin, and their metabolites in the neural circuit that mediates maternal behavior in juvenile and adult rats. *Brain Res. Bull.*, 2004, v. 63, № 4, p. 259–68.
 43. Phillips A., Ahn S. and Howland J. Amygdalar control of the mesocorticolimbic dopamine system: parallel pathways to motivated behavior. *Neurosci. Biobehav. Rev.*, 2003, v. 27, № 6, p. 543–554.
 44. Reichlin S. *Neuroendocrinology*. In: Textbook of endocrinology. Philadelphia, Saunders, 1985, p. 492–567.
 45. Reubi J., Palacios J. and Maurer R. Specific luteinizing-releasing hormone receptor binding sites in hippocampus and pituitary: an autoradiographical study. *Neuroscience*, 1987, v. 1, p. 847–856.
 46. Sawyer Ch.H. Functions of the amygdala related to the feedback actions of gonadal steroid hormones. In the neurobiology of the amygdala. N.Y., Plenum press, 1972, p. 745–762.
 47. Stalnaker T. and Berridge C. AMPA receptor stimulation within the central nucleus of the amygdala elicits a differential activation of central dopaminergic systems. *Neuropsychopharmacology*, 2003, v. 28, № 11, p. 1923–1934.
 48. Tarter R.E. Genetics and primary prevention of drug and alcohol abuse. *Int. J. Addict., Dis.*, 1995, v. 30, p. 1479–1484.
 49. Triemstra J., Nagatani S. and Wood R. Chemosensory cues are essential for mating-induced dopamine release in MPOA of male Syrian hamsters. *Neuropsychopharmacology*, 2005, v. 30, № 8, p. 1436–1442.
 50. Weiner R., Findell P. and Kordon C. Role of classic and peptide neuromediators in the neuroendocrine regulation of LH and prolactin. In the physiology of reproduction. N.Y., Raven press, 1988, p. 1235–1281.
 51. Weise B., Zhang S., Zhou L. Antisense strategies in dopamine receptor pharmacology. *Life Sci.*, 1997, v. 60, № 7, p. 433–455.
 52. Wray S. Evidence that cells of the gonadotrophin releasing hormone system are derived from progenitor cells in the olfactory placode. In control of the onset of puberty. Part III. N.Y., Elsevier, 1989, p. 23–35.
 53. Yokoyama M., Suzuki E., Sato T. et al. Amygdalic levels of dopamine and serotonin rise upon exposure to conditioned fear stress without elevation of glutamate. *Neurosci. Lett.*, 2005, v. 379, №1, p.37–41.
 54. Young A. and Rees K. Dopamine release in the amygdaloid complex of the rat, studied by brain microdialysis. *Neurosci. Lett.*, 1998, v. 249, № 1, p. 49–52.

Поступила в редакцию 03.03.10

THE SYSTEM OF NEUROENDOCRINE REGULATION OF AMYGDALA FUNCTIONS: THE ROLE OF DOPAMINE AND SEX STEROIDS

Akhmedeyev A.V. and Kalimullina L.B.

This review contains the data on the representation of dopaminergic system in the amygdala and its functional importance in the realization of neuroendocrine functions of the amygdala as a reproductive center. The evidence presented indicate the combined participation of dopamine and sex steroids in the regulation of amygdala activity, which exerts a modulating influence both on the centers of gonadotropin secretion and release and on centers of sexual behavior in the hypothalamic area of the brain. It is shown that a significant role in this process belongs to the chemosensory information coming to amygdala from the olfactory bulbs, in which the functional activity of dopaminergic system is also controlled by the amount of sex steroids. This review also presents the data indicating the changes in dopamine metabolism in amygdala structures in the process of formation of the stress-response, food, maternal, aggressive-defensive and deviant behavior.

Key words: *amygdala, sex steroids, dopamine, sex differentiation of the brain*

Department of Human and Animal Morphology and Physiology, Bashkir State University, Ufa