

5. Гужов Ю. Л. С.—х. биол., 13, 1, 49, 1978.
6. Гужов Ю. Л. Изв. АН СССР, сер. биол., 2, 418, 1978.
7. Гужов Ю. Л. Генетика, 18, 1, 101—115, 1982.
8. Лукьяненко П. П., Тимофеев В. Б. и др. Селекция и семеноводство, 1, 18, 1972.
9. Пшеницы мира. 487, Л., 1976.
10. Рокицкий П. Ф. Введение в статистическую генетику, 447, Минск, 1978.
11. Саакян Г. А., Казарян Э. Г. Биолог. ж., Армении, 37, 6, 441—445, 1984.
12. Andersen R. G. Indian J. Genet., 31, 3, 562, 1971.
13. Küss N. G. Europ. sci., 18, 1, 1978.

Поступило 5.VI 1986 г.

Биолог. ж. Армении, т. 40, № 2, с. 116—123, 1987

УДК 615.21:616.891

МОДЕЛИРОВАНИЕ ПСИХОЗОВ ДИЭТИЛАМИДОМ d-ЛИЗЕРГИНОВОЙ КИСЛОТЫ

Р. Р. САФРАЗБЕКЯН

Институт тонкой органической химии им. А. Л. Миджояна АН Армянской ССР

Аннотация — Обсуждаются данные о влиянии диэтиламида d-лизергиновой кислоты на поведение животных и обмен моноаминов. Показано, что нарушения поведения, вызываемые ДЛК, в определенной мере обусловлены угнетением активности серотонинергических структур.

Անոտացիոն — Բննարկվում է d-լիզերգինաթթվի դիէթիլամիդի ազդեցությունը կենդանիների վարքի և մոնոամինների նյութափոխանակության վրա: Ցույց է տրվում, որ d-լիզերգինաթթվի դիէթիլամիդով հարուցված վարքի խանգարումները որոշ չափով պայմանավորված են սերոտոնինէրգիկ կառուցվածքների ակտիվության նվազմամբ:

Abstract — The effect of d-lysergic acid diethylamide on the behaviour of animals and the metabolism of monoamines is discussed. It is demonstrated that the disturbances of behaviour, provoked by LSD, are to a certain extent conditioned by the inhibition of serotoninergetic structures.

Ключевые слова: галлюциногены, диэтиламид лизергиновой кислоты, катехоламины, серотонин, экспериментальные психозы.

Диэтиламид d-лизергиновой кислоты (LSD-25, или ДЛК), как известно, один из наиболее активных галлюциногенов. Галлюциногенное действие ДЛК обнаружено впервые в 1943 г. Гофманом в результате случайного отравления при синтезе производных лизергиновой кислоты. Отравление ДЛК носит характер временного острого психического расстройства с отчетливо выраженными зрительными галлюцинациями. Галлюцинации часто имеют пульсирующий характер в ритме дыхания или сердцебиений. Наблюдаются также нарушения настроения (эйфория или депрессия), искажение восприятия времени и схемы тела. При минимальных дозах ДЛК (50—100 мкг внутрь) первые признаки отравления, в частности, расширение зрачка (мидриаз), появляются спустя 20—30 мин. Повышается слюно- и потоотделение, ощущается тошнота, часто повышается температура. Изменения со стороны внутренних органов обычно незначительны. Психоз развивается постепен-

ию, достигает максимума через 1,5—2,5 ч и длится 9—10 ч. Однократное введение ДЛК не вызывает ослабления памяти, ориентации, сознания [1, 2, 5, 43, 51].

ДЛК вызывает такие изменения общего поведения, которые могут рассматриваться как эквиваленты его психомиметического действия. Многие фармакологические эффекты его обусловлены влиянием на обмен биогенных аминов. Хорошо известна способность ДЛК угнетать реакцию органов и тканей на введение серотонина [6, 7, 21, 23, 26, 44]. Однако имеются также сообщения о способности его имитировать эффекты серотонина (5-ОТ), норадреналина (НА) и адреналина [34, 35, 47]. Ниже рассматривается изменение поведения животных в связи с изменением метаболизма 5-ОТ, НА и дофамина (ДА).

После внутрибрюшинного введения ДЛК (0,2—10 мг/кг) крысам 0,2—0,4% вещества появляется в мозге спустя 15 мин. Исчезает ДЛК из мозга быстро, в основном в течение 30 мин. Из организма крысы, морских свинок, обезьян вещество выводится желудочно-кишечным трактом, почками, легкими, преимущественно в виде метаболитов. Скорость метаболизма его значительно варьирует у разных видов. Так, у мышей время полураспада ДЛК всего 7 минут, тогда как у обезьян и кошек—100 и 130 мин соответственно. В плазме человека время полураспада ДЛК 175 минут [3, 16, 42, 48, 49].

ДЛК, введенный мышам в дозе 2 мг/кг, стимулирует двигательную активность, повышает слуховую и тактильную чувствительность, вызывает расширение зрачка, пилоэрекцию [37]. У крысы в дозах 50—500 мкг/кг (подкожно) вызывает мидриаз, пилоэрекцию, учащение дыхания, повышает реакцию на слуховые и тактильные раздражения в течение 10 мин. Затем животные становятся менее подвижными, а спустя 60 мин развивается каталепсия. В дозах 1—4 мг/кг (внутрибрюшинно) ДЛК вызывает у крысы реципрокные сокращения передних конечностей, тремор головы или покачивание ее из стороны в сторону, абдукцию задних конечностей [42, 43, 53, 60]. Этот синдром, 5-ОТ-зависимое поведение, характерен для триптофана (предшественник 5-ОТ), 5-метокси-N,N-диметилтриптамина (агонист 5-ОТ), п-хлорамфетамина (высвобождает 5-ОТ) и других веществ, повышающих функциональную активность серотонинергических структур [10—12, 25, 28, 52]. В дозе 100 мкг/кг (внутривенно) ДЛК вызывает расширение зрачка, учащение дыхания, повышение двигательной активности, повышение ректальной температуры у кроликов. Возбуждение убывает в течение 2 ч, а гипертермия—6 ч [27].

ДЛК в дозах 10—400 мкг/кг (внутрибрюшинно или внутривенно) вызывает у кошек мидриаз, слезо- и слюноотечение, усиливает исследовательскую реакцию (исследование, обнюхивание, покусывание окружающих предметов) и агрессивность. После введения его в несколько раз повышается частота эпизодов умывания, встряхивания головы и туловища. Весьма характерны симптом abortивного умывания и встряхивание передних конечностей. У кошек, получивших физиологический раствор, встряхивание передних конечностей наблюдается лишь эпизодически и не у всех животных. После введения ДЛК этим же живот-

ным частота этого симптома возрастает во много раз. Эффект зависит от дозы вещества. Так, при дозе 50 мкг/кг можно наблюдать в среднем до 46 встряхиваний в час. Частота симптома со временем убывает, но даже спустя 4—8 ч она значительно превышает контрольный уровень (25—9 в час). При дозе 10 мкг/кг симптом менее выражен и менее продолжителен. В дозе 2,5 мкг/кг, сопоставимой с галлюциногеновой, ДЛК повышает частоту встряхиваний передних конечностей, не вызывая других нарушений поведения. Встряхивание конечностей отмечено также после торможения синтеза 5-ОТ или введения больших доз метексергида, антагониста 5-ОТ. В дозах 10—100 мкг/кг ДЛК вызывает у кошек галлюцинаторное поведение: пристальный взгляд устремлен в пространство, животное пытается схватить, ударить, укунуть воображаемые предметы [14, 29, 43]. У intactных животных галлюцинаторное поведение, абортивное умывание и встряхивание конечностей не встречаются или крайне редки. Этот комплекс изменений можно расценивать как синдром «ненормального поведения».

Спустя 3 ч после введения ДЛК в дозе 3 мг/кг в мозге мышей не отмечено изменений в содержании эндогенного НА [38]. Данные о влиянии ДЛК на содержание амина в мозге крыс разноречивы. Так, Петере [39], а также Словитер и др. [53] не обнаружили существенных сдвигов в содержании НА спустя 30 и 10 мин после введения ДЛК в дозах 0,5—4 мг/кг. В то же время имеются убедительные данные, свидетельствующие о значительном (на 10—20%) снижении уровня НА в мозге крыс, получавших ДЛК в дозах 0,2—2 мг/кг. Действие галлюциногена отчетливо выражено через 20 мин и, в зависимости от дозы, длится 20—120 мин [18, 31, 32, 54, 55]. Значительное (на 20%) снижение содержания НА в мозге отмечено в хронических опытах после введения крысам ДЛК в течение 14 дней по 20 и 100 мкг/кг в день [39]. Отмечено также истощение количества НА в мозге кроликов после однократного введения его: на 30% через 2 ч и на 55% через 6 ч [18]. Повышение содержания НА, вызываемое ингибитором моноаминоксидазы (МАО) паргиллином, ДЛК потенцирует в дозе 100 мкг/кг/день, что указывает на повышение скорости обращения амина [39].

Через 20 мин после введения ДЛК (внутрибрюшинно, 1300 мкг/кг) в мозге крыс понижается содержание введенного интравентрикулярно [³H]-НА. Одновременно повышается образование радиоактивных O-метилированных и дезаминированных метаболитов. Спустя 4 ч содержание [³H]-НА и его метаболитов снижается примерно на 20%. Действие длится до 6 ч. ДЛК способствует также повышению специфической активности НА в мозге крыс, получивших [³H]-L-тирозин, т. е. усиливает включение L-тирозина в НА [54].

В мозге мышей, получавших ДЛК в дозе 3 мг/кг, через 3 ч не обнаружено изменений в содержании ДА [38]. У крыс небольшое, но достоверное повышение уровня ДА в мозге отмечено спустя 40 мин после введения этого вещества в дозах 200—1300 мкг/кг [31, 32]. Уже в дозе 25 мкг/кг ДЛК повышает в префронтальной коре содержание гомопапилиновой кислоты, продукта экстранейронального метаболизма ДА. Многодневное введение галлюциногена приводит к повышению уровня

гомозанилиновой кислоты также в полосатом теле [8]. ДЛК, введенный крысам в дозах 0,5 и 1 мг/кг, за 45 мин повышает катехоламиную флуоресценцию в нейронах перегородки мозга [13]. В цитируемой работе не уточнено, какой именно катехоламин накапливается в нейронах. Можно предположить, что усиление флуоресценции связано с повышением содержания ДА, поскольку, как отмечено выше, ДЛК истощает запасы НА. В мозге крыс, получивших ДЛК в дозе 500 мкг/кг за 30 минут, Петерс [39] не выявил изменений в концентрации тирозина или активности тирозингидроксилазы. Однако Тонг и Леонард [57] в течение 3 ч после введения 100 мкг/кг наблюдали повышенное содержание тирозина в мозге и понижение его в крови. Действие развивалось через 20 минут. ДЛК, вводимый крысам в течение 14 дней по 20 мкг/кг в день, значительно (на 12—18%) угнетал в мозге активность тирозингидроксилазы, а в дозе 100 мкг/кг в день снижал также содержание тирозина [39].

Внутрибрюшинное (130—1300 мкг/кг) или внутривенное (200 мкг/кг) введение ДЛК крысам или кроликам вызывает значительное повышение в мозге содержания эндогенного 5-ОТ: в среднем на 25 и 13—40% соответственно*. В дозах 25—50 мкг/кг он повышает уровень 5-ОТ в мозге собак [17—20, 30, 31, 42, 50, 56]. У крыс, получавших ДЛК (100 мкг/кг), спустя 1 ч повышается уровень 5-ОТ в нейронах медиальных и дорзальных ядер шва межучасточного мозга [24]. В дозе 500 мкг/кг ДЛК угнетает вызванное паргиллином повышение уровня 5-ОТ, что указывает на снижение скорости обращения амина [39].

После введения ДЛК в дозах 130—1300 мкг/кг в гомогенатах мозга крыс повышается общий уровень «связанного» 5-ОТ, ассоциированного с частицами фракциями. Количество цитоплазматического «свободного» амина не изменяется, но повышается соотношение «связанный» 5-ОТ/«свободный» 5-ОТ. Это соотношение, равное в норме 2,4, повышается после ДЛК до 3,6 [17—19, 42, 45].

В опытах *in vitro* ДЛК (10^{-6} М и 2×10^{-4} М) угнетает спонтанное и вызванное стимуляцией высвобождение [3 H]-5-ОТ из срезов мозга крыс. В дозе 520 мкг/кг он также угнетает высвобождение [3 H]-5-ОТ [9, 61].

Спустя 30, 60 и 120 мин после введения ДЛК (200—1300 мкг/кг или 10 мкг/кг) в мозге крыс значительно снижается концентрация 5-оксиндоуксусной кислоты (5-ОИУК), продукта дезаминирования 5-ОТ. ДЛК препятствует повышению концентрации 5-ОИУК в переднем мозге крыс при электрическом раздражении области шва [17, 20, 31, 39, 41, 42, 56]. В то же время он не влияет на дезаминирование 5-ОТ в мозге [17, 20], но угнетает активность МАО в отношении адреналина [46].

* Словитер и др. [53] через 10 мин после введения ДЛК в дозах 1—4 мг/кг не наблюдали изменений в содержании 5-ОТ (как и НА или ДА) в мозге крыс. Возможно, эти расхождения обусловлены линией животных или их возрастом: в отличие от большинства авторов, наблюдавших действие ДЛК на молодых животных (100—200 г), Словитер и соавт. использовали взрослых (250—400 г).

Содержание триптофана, предшественника 5-ОТ, снижается в крови и повышается в мозге в течение 3 ч после введения 100 мкг/кг ДЛК. Галлюциноген (500—520 мкг/кг) не влияет на активность триптофангидроксилазы мозга и на синтез 5-ОТ из 5-окситриптофана [17, 31, 39, 57]. В дозе 1 мг/кг он угнетает включение радиоактивного триптофана в 5-ОТ [33], что свидетельствует о снижении скорости обращения амина.

В хронических опытах, в которых крысы получали ДЛК в течение 14 дней по 20 мкг/кг/день, спустя 24 ч после последней инъекции отмечено небольшое повышение в мозге содержания 5-ОТ и значительное (на 25%) понижение уровня 5-ОИУК. Введение ДЛК по 20 мкг/кг/день препятствовало повышению уровня 5-ОТ ингибитором MAO паргиллином. Эти изменения указывают на угнетение процесса обращения 5-ОТ. В этих же опытах, но в дозе 100 мкг/кг/день ДЛК активизировал обращение амина: не влияя на уровень 5-ОТ, значительно (на 35%) повышал в мозге концентрацию 5-ОИУК и потенцировал действие паргиллина. Однако спустя 2 недели после последнего введения его по 100 мкг/кг/день содержание 5-ОТ в мозге значительно повышалось, что при неизменном уровне 5-ОИУК указывает на накопление амина. Возможно, эти изменения обуславливают возврат некоторых эффектов ДЛК («flashbacks») спустя долгое время после прохождения его непосредственного действия у людей [39, 40].

Ингибитор синтеза катехоламинов α -метил-п-тирозин предупреждает симпатомиметические эффекты ДЛК у кроликов. Однако истощение запасов катехоламинов как α -метил-п-тирозином, так и 6-оксидофаминном не предотвращает действие ДЛК на двигательную активность мышей и поведение крыс. Истощение содержания 5-ОТ п-хлор-фенилаланином или 5,7-диокситриптамином также не влияет на эффекты ДЛК у крыс. С другой стороны, в дозе 200 мкг/кг ДЛК противодействует понижению содержания 5-ОТ п-хлор-фенилаланином, но не предупреждает действие α -метил-п-тирозина на запасы катехоламина [32, 37, 38, 53, 56]. Предварительное введение ДЛК предотвращает истощающее действие α -пропилодопетамида (N-22/54, ингибитор тирозин- и триптофангидроксилазы) на содержание 5-ОТ, но ускоряет истощение НА [4], что указывает на замедление обращения 5-ОТ и ускорение обращения НА.

У крыс поведенческим эффектам ДЛК противодействует БОЛ (диэтиламид п-2-бром-лизергиновой кислоты), известный как антагонист 5-ОТ. После введения БОЛ (10 мг/кг) кривая доза—ответ поведенческих эффектов ДЛК смещается вправо, в сторону более высоких доз [53]. При введении за час в небольшой дозе (1,8 мг/кг) БОЛ на 50% угнетает вызываемое ДЛК накопление 5-ОТ в мозге [18]. Феноксимбензамин (дибензиллин), антагонист 5-ОТ в периферических органах [22], в дозе 15 мг/кг препятствует развитию поведенческих и вегетативных нарушений, вызываемых у кошек введением ДЛК [14].

Нейролептик амизапин, введенный кошкам в течение 4 дней (по 5 мг/кг), почти полностью угнетает все поведенческие и вегетативные нарушения, вызываемые ДЛК. У крыс однократное введение амизапина

(2 мг/кг) угнетает на 64% вызываемое ДЛК повышение содержания 5-ОТ [14, 18].

При введении мышам через 4 ч после резерпина ДЛК (0,1 мг/кг и выше) вызывает гиперактивность, вздрагивание всего тела (body jerks), тремор и стереотипное обнюхивание. У кошек, леченных резерпином в течение 6 дней (0,5 мг/кг/день), галлюциноген оказывает возбуждающее действие. Резерпин не влияет на развитие поведенческих эффектов ДЛК. С другой стороны, ДЛК, введенный через 18–20 ч после резерпина, ускоряет восстановление истощенных запасов 5-ОТ, повышая содержание амина в партикулярных фракциях [14, 17–19, 38, 42, 45].

Холинолитики атропин, скополамин и гексаметоний не влияют на поведенческие эффекты ДЛК у кошек, хотя в той или иной степени угнетают его влияние на вегетативную нервную систему [14].

Таким образом, ДЛК оказывает симпатомиметическое действие и вызывает изменения в поведении, которые складываются из следующих компонентов: повышение двигательной активности, 5-ОТ-зависимое поведение, «ненормальное поведение». В зависимости от дозы ДЛК и вида животного превалирует тот или иной компонент.

В дозах, нарушающих поведение животных, ДЛК вмешивается в обмен моноаминов в ЦНС, как бы нарушая баланс между катехол- и индолиламинами, повышает скорость обращения НА в мозге, на что указывают усиленное высвобождение [Н]-НА, понижение уровня эндогенного НА и усиление включения меченого тирозина в НА. Симпатомиметические эффекты ДЛК, очевидно, обусловлены усиленным экстранейронным высвобождением НА.

Под влиянием ДЛК понижается скорость обращения 5-ОТ: повышается эндогенный уровень амина и понижается концентрация 5-ОИУК; замедляется включение меченого триптофана в 5-ОТ, уменьшается высвобождение [Н]-5-ОТ при электростимуляции срезов мозга.

Как отмечено, 5-ОТ-зависимое поведение, вызываемое у крыс введением ДЛК, предупреждается антагонистами 5-ОТ, но не истощением запасов амина. Очевидно, синдром вызван непосредственным возбуждающим действием ДЛК на постсинаптические серотонинергические рецепторы. С другой стороны, повышение связывания и накопления 5-ОТ в нейронах, возможно, обусловлено возбуждением пресинаптических серотонинергических ауторецепторов, регулирующих синтез и высвобождение амина. Имеются указания на то, что пресинаптические рецепторы 5-ОТ более чувствительны к ДЛК, чем постсинаптические [26]. Не исключено также участие расположенных на серотонинергических нервных окончаниях пресинаптических α -адренергических гетерорецепторов, возбуждение которых приводит к угнетению высвобождения 5-ОТ [15, 36].

«Ненормальное поведение» у кошек вызывает не только ДЛК. Как отмечено выше, к развитию синдрома приводит угнетение синтеза 5-ОТ или введение больших доз антагониста амина метисергида. Синдром развивается также после многодневного введения *D*-амфетамина, резко истощающего запасы 5-ОТ, ДА и их метаболитов [29, 58, 59]. Эти на-

блюдения свидетельствуют о том, что «ненормальное поведение», вызываемое ДЛК, по крайней мере частично, обусловлено угнетением функциональной активности серотонинергических структур. Очевидно, в данном случае проявляется действие ДЛК как антагониста 5-ОТ. Не исключено также влияние галлюциногена на дофаминергические структуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Matveev V. F.* Морфологические изменения в головном мозге при экспериментальной лизергиновой интоксикации М., 1976.
2. *Abramson H. A., Jarvik M. E., Kaufman M. R., Kornetsky C., Levine A., Wagner M. J.* *Psychol.*, 59, 3—60, 1955.
3. *Aghajanian G. K., Bing O. H. K.* *Clin. Pharmac. Ther.*, 5, 611—614, 1964.
4. *Andén, N.—E., Corrodi H., Fuxe K., Hökfelt T.* *Brit. J. Pharmacol.*, 34, 1, 1—7, 1968.
5. *Bercel N. A., Hills B., Travis L. E., Olinger L. B., Dreifers E.* *Arch. Neurology Psychiatry*, 75, 6, 1, 588—611, 1956.
6. *Bhattacharya B. K.* *Arch. Int. Pharmacodyn.*, 103, 2—3, 357—369, 1955.
7. *Boakes R. J., Bradley P. B., Briggs I., Dray A.* *Brit. J. Pharmacol.*, 40, 2, 202—218, 1970.
8. *Bowers M. B., Salomonsson L. A.* *Biochem. Pharmacol.*, 31, 24, 4091—4096, 1982.
9. *Chase T. N., Breese G. R., Kopin I. J.* *Science*, 157, 3795, 1461—1463, 1967.
10. *Crow T. J., Deakin J. F. W.* *Brit. J. Pharmacol.*, 59, 3, 461p, 1977.
11. *Deakin J. F. W., Daskwood M. R.* *J. Neuropharmacology*, 20, 2, 123—130, 1981.
12. *Deakin J. F. W., Green A. R.* *Brit. J. Pharmacol.*, 64, 2, 201—209, 1978.
13. *De la Torre J. C.* *Nature*, 219, 954, 1968.
14. *Elder J. H., Dille J. M. J.* *Pharmacol. Exp. Ther.*, 136, 2, 102—108, 1962.
15. *Ennis C.* *Brit. J. Pharmacol.*, 79, 1, 279—283, 1983.
16. *Faragalla F. F.* *Experientia*, 28, 12, 1426—1427, 1972.
17. *Freedman D. X.* *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 134, 2, 160—166, 1961.
18. *Freedman D. X.* *Am. J. Psychiatry*, 119, 9, 843—850, 1963.
19. *Freedman D. X., Giarmen N. J.* *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 95, 1, 98—105, 1962.
20. *Freedman D. X., Gottlieb R., Lovell R. A.* *Biochem. Pharmacol.*, 19, 1181—1183, 1970.
21. *Gaddum J. H. J.* *Physiology*, 121, 1, 15p., 1953.
22. *Gaddum J. H., Picarelli Z. P.* *Brit. J. Pharmacol.*, 12, 3, 323—328, 1957.
23. *Gaddum J. H., Vogt M.* *Brit. J. Pharmacol.*, 11, 2, 175—179, 1956.
24. *Geyer M. A., Mandell A. J.* *Catecholamines: Basic and Clinical Frontiers*, Eds. E. Usdin, I. J. Kopin, J. Barchas. New York, 2, 1314—1396, 1973.
25. *Green A. R., Hall J. E., Rees A. R.* *Brit. J. Pharmacol.*, 73, 3, 703—719, 1981.
26. *Halgler H. J., Aghajanian G. K.* *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 158, 3, 688—699, 1974.
27. *Horita A., Hamilton A. E.* *Science*, 164, 78—79, 1969.
28. *Jacobs B. L.* *Europ. J. Pharmacol.*, 27, 3, 363—366, 1974.
29. *Jacobs B. L., Trulson M. E., Stern M. E.* *Science*, 191, 741—743, 1976.
30. *König-Bersin P., Waser P. G., Langemann H., Lichtensteiger W.* *Psychopharmacologia*, 18, 1, 1—10, 1970.
31. *Leonard B. E., Liska K. J.* *Life Sci.*, 10, 1, 2, 93—101, 1971.
32. *Leonard B. E., Tonge S. R.* *Life Sci.*, 8, 1, 15, 815—825, 1969.
33. *Lin R. C., Ngai S. H., Costa E.* *Science*, 166, 237—239, 1969.
34. *Marrazzi A. S., Hurl E. R.* *Science*, 121, 365—367, 1955.
35. *Marrazzi A. S., Hart E. R.* *Tranquillizing drugs*. Ed. H. E. Himwich. Washington, 9—21, 1957.
36. *Maura G., Pittaluga A., Raiteri M., Versace P.* *Brit. J. Pharmacol.*, 79, 228, 1983.
37. *Menon M. K., Dandya P. C., Bapna J. S.* *Psychopharmacologia (Berl.)*, 10, 437—444, 1967.

38. Menon M. K., Clark W. G., Masuoka D. T. *Psychopharmacology*, 52, 291—297, 1977.
39. Peters D. A. V. *Biochem. Pharmacol.*, 23, 2, 231—237, 1974.
40. Peters D. A. V., Tang S. *Biochem. Pharmacol.*, 26, 11, 1055—1056, 1977.
41. Randic M., Padjen A. *Nature*, 230, 532—533, 1971.
42. Rosecrans J. A., Lovell R. A., Freedman D. X. *Biochem. Pharmacol.*, 16, 10, 2011—2021, 1967.
43. Rothlin E. J. *Pharm. Pharmacol.*, 9, 9, 569—587, 1957.
44. Salmotragni G. C., McCubbin J. W., Page I. H. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 119, 2, 240—247, 1957.
45. Schanberg S. M., Gitman N. J. *Biochem. Pharmacol.*, 11, 3, 187—194, 1962.
46. Shanthaveerappa T. R., Nandy K., Bourne G. H. *Acta Neuropathol.*, 3, 29—39, 1963.
47. Shaw E., Woolley D. W. *Science*, 124, 121—122, 1956.
48. Siddik Z. H., Barnes R. D., Dring L. G., Smith R. L., Williams R. T. *Biochem. Pharmacol.*, 28, 20, 3081—3091, 1979a.
49. Siddik Z. H., Barnes R. D., Dring L. G., Smith R. L., Williams R. T. *Biochem. Pharmacol.*, 28, 20, 3093—3101, 1979b.
50. Siva-Sunkar D. V., Phipps E., Gold E. *Nature*, 191, 497—500, 1961.
51. Sloane B., Lovett J. J. *Mental Sci.*, 103, 418, 129—144, 1954.
52. Slouiter R. S., Drust E. G., Connor J. D. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 206, 2, 339—347, 1978.
53. Slouiter R. S., Drust E. G., Damiano B. P., Connor J. D. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 214, 2, 231—238, 1980.
54. Stolk J. M., Barchas J. D., Goldstein M., Boggan W., Freedman D. X. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 189, 1, 42—50, 1974.
55. Sugrue M. F. *Brit. J. Pharmacol.*, 35, 2, 213—252, 1969.
56. Tonge S. R., Leonard B. E. *Life Sci.*, 8, 1, 15, 805—814, 1969.
57. Tonge S. R., Leonard B. E. *Life Sci.*, 9, 1, 1327—1335, 1970.
58. Trulsson M. E., Jacobs B. L. *Science*, 205, 1295—1297, 1979a.
59. Trulsson M. E., Jacobs B. L. *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 211, 2, 375—384, 1979b.
60. Wong Y. W., Chiu S., Mishra R. K. *Biochem. Pharmacol.*, 28, 14, 2207—2209, 1979.
61. Ziegler M. G., Lovell R. A., Freedman D. X. *Biochem. Pharmacol.*, 22, 17, 2183—2193, 1973.

Поступило 12.XI 1985 г.

Биол. ж. Армении, т. 40, № 2, с. 123—128, 1987

УДК 612.832 612.451

НЕЙРОТРОПНЫЕ ЭФФЕКТЫ КОРТИКОСТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ

Т. К. КИПРИЯН

Институт физиологии им. Л. А. Орбели АН Армянской ССР, Ереван

Аннотация — На крысах изучена роль глюкокортикоидного и минералокортикоидного гормонов—дексазона и дезоксикортикостерона в изменении электрической активности нейронов спинного мозга. Показано модулирующее влияние их на нервные клетки спинного мозга.

Անձամարտ — Ուսումնասիրվել է գլյուկոկորտիկոիդի և միներալոկորտիկոիդի հորմոնների գերբ ոգելուզելի էկյրոնների էլեկտրական ակտիվության փոփոխման մեջ առնետների մաս. Յույց է տրվել նրանց մոդուլյացիոն ազդեցությունը ողնուղեղի էկյրոնների վրա: