

ПРОТЕИНКИНАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ ПОЛОСАТОГО ТЕЛА И НЕЙРОБЛАСТОМЫ

ЧИКВАИДЗЕ В. И.

Активность протеинкиназ (ПКаз) исследовали с помощью ^{32}P -АТР, используя в качестве субстратов фосфорилирования гистон F_2B (сАМР-зависимая ПКаза) или казеин (сАМР-независимая ПКаза).

Показано, что в полосатом теле мозга крыс и в нейробластоме НБД-2 сАМР-зависимая ПКаза локализована в цитозоле и не обнаруживается в ядерной фракции. В цитозоле полосатого тела и нейробластомы также сосредоточена сАМР-независимая ПКаза.

Термостабильный ингибитор ПКазы, полученный из мышц кролика, заметно ингибировал активность сАМР-зависимой ПКазы, не влияя на активность сАМР-независимой фермента.

Ингибирование сАМР-зависимой ПКазы термостабильным ингибитором не является специфическим, так как оно наблюдается в цитозоле полосатого тела, нейробластомы и сердца быка.

9 с., ил. 4, библиогр. 19
Институт физиологии АН ГССР
им. И. С. Бериташвили, Тбилиси

Поступила 27. IX 1983

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

УДК 612.015.2:547.781.5—06:612.273.1

ГИСТАМИН МОЗГА ПРИ ГИПЕРОКСИИ

КОРОБОВА Л. Н., ХОДАКОВА А. А., ФРЕНКЕЛЬ М. П.

Приведены результаты исследования динамики гистамина (ГА) и активности диаминооксидазы (ДАО) в мозгу крыс при действии кислорода под давлением. Установлено, что под влиянием 0,3 МПа кислорода у животных с повышенной чувствительностью к гипероксии уровень ГА в мозгу был в 4 раза ниже, чем у контрольных. У более резистентных крыс в этих же условиях эксперимента уровень ГА в мозгу не отличался от контрольного.

Действие высокого давления кислорода (0,7 МПа) вызывало резкое увеличение содержания ГА. Показано, что активность ДАО снижается на 39 и 43% через 1 и 2 ч при действии 0,3 МПа кислорода и на 52% при действии 0,7 МПа кислорода по сравнению с контрольным

уровнем. Не обнаружено корреляции между содержанием ГА и активностью ДАО в мозгу при гипероксии.

Последовательное действие двух режимов кислорода 0,3 МПа, 1 ч и 0,7 МПа вызывало отдаление времени наступления судорог у животных и менее выраженные изменения содержания ГА в мозгу по сравнению с таковыми при действии только 0,7 МПа. Обсуждается роль ГА в компенсаторной реакции, а также причины повышения устойчивости животных к гипероксии.

10 с., ил. 3, библиогр. 20
НИИ биологии Ростовского
государственного университета
им. М. А. Сулова

Поступила 17. V 1983

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

УДК 616.895.8—612.822.1—577.17

ОБ ОДНОЙ ИЗ ВОЗМОЖНЫХ ПРИЧИН ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ ДОФАМИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

ГАМАЛЕЯ Н. Б., КОГАН Б. М.

У здоровых и больных параноидной формой шизофрении изучали способность их сывороток влиять на активность важного фермента метаболизма биогенных аминов—митохондриальной моноаминоксидазы (МАО) в 5%-ном гомогенате печени крысы. Активность МАО определяли спектрофотометрически с использованием нитрофенилэтиламина в качестве субстрата. Установлено, что обследованные больные характеризуются достоверным снижением способности их сывороток активировать митохондриальную МАО. Причиной подобного снижения является, вероятно, изменение баланса между уровнями активаторов и ингибиторов МАО в сыворотках больных в сторону усиления ингибиторной активности. Установлено, что у здоровых людей существует положительная корреляция между уровнем дофамина крови и способностью сывороток активировать МАО, тогда как у больных отмечается обратная картина. Одной из причин наблюдаемого у больных параноидной шизофренией повышения уровня дофамина в крови может являться снижение активирующих МАО свойств их сывороток вследствие изменения взаимодействия активаторов и ингибиторов с ферментом.

11 с., ил. 3, библиогр. 16
ВНИИ общей и судебной психиатрии
им. В. П. Сербского, Москва

Поступила 22. VI 1983

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ