

супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГП), глутатионредуктазы (ГР), а также глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФД) в мозгу интактных и стрессированных белых крыс-самцов, получающих γ -пропанол внутривнутрино в дозе 5 мг на кг массы по схеме в течение всего эксперимента. Животные были подразделены на 7 групп. I группа служила контролем, крыс II—VI групп подвергали воздействию шума уровнем 91 дБА с максимальной энергией в области средних и высоких частот продолжительностью соответственно 1 и 8 ч, 7, 28 и 56 дней ежедневно по 8 ч. Животных VII группы обследовали через 24 ч после введения γ -пропанола без «озвучивания».

Результаты исследований свидетельствуют о значительном снижении уровня липопероокисления в исследуемых системах на фоне сохранения нормального или повышенного уровня α -токоферола в III—VI группах. Показано также выраженное регуляторное влияние γ -пропанола на активность СОД и ГР, сохранявшихся на уровне контрольных величин при соответствующем активировании ГП и Г-6-ФД различной степени в зависимости от продолжительности эксперимента.

Таким образом, систематическое введение γ -пропанола предотвращает развитие недостаточности систем, предопределяющих антиоксидательную активность мозговой ткани, отмечаемую в условиях акустического стресса.

9 с., 2 ил., библиогр. 11.

Ереванский государственный университет

Поступила 19. V 1988

Рукопись депонирована в ВИНТИ

УДК 612:82:577.1

ДЕЙСТВИЕ НЕКОТОРЫХ ЭКЗОГЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ИНТЕНСИВНОСТЬ СИНТЕЗА БЕЛКА В ЯДРАХ НЕЙРОНОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

САИТМУРАТОВА О. Х.

Изучено влияние ряда синтетических и природных соединений (алкалоиды, антибиотики, ферменты, пептиды и гормоны, психо- и нейротропные препараты и т. д.) на уровень биосинтеза белков *in vitro* ядрами нейронов головного мозга кроликов.

Блоксинтезирующую активность в изолированных нейрональных ядрах, чистоту и целостность которых проверяли микроскопически, исследовали по степени включения DL-[¹⁴C]лизина.

Среди изучаемых алкалоидов и их производных эффективными активаторами белкового синтеза оказались N-(β -хлорэтил)-декагидрохинолин, лупинин и ликорин. Исследование действия различных антибиоти-

ков, подавляющих рибосомальный синтез на бесклеточную ядерную систему белкового синтеза показало, что испытанные концентрации пуромицина, тетрациклина и циклогексимида (100—200 мкг/мл) оказывают весьма слабое ингибирование этого процесса. Аналогичные данные получены в отношении ДНКазы и РНКазы, которые в ядрах нейронов, в отличие от рибосом, вызывают незначительное ингибирование белкового синтеза.

Испытанные пептиды (АКТГ₄₋₇, энцефалины, эпиталамин), за исключением тафцина, являются активаторами, тогда как соединения психотики и нейротропного действия (кокаин, стрихнин, аминосин и яд кобры) и иммунодепрессант батриден—ингибиторами синтеза ядерных белков.

Полученные данные подтверждают существенное различие путей биосинтеза белка в ядрах нейронов головного мозга и рибосомах цитоплазмы, а также их различную чувствительность к одним и тем же препаратам. Это свидетельствует об уникальности происхождения белоксинтезирующей активности ядра, ее функциональных особенностях и самостоятельном значении в эволюции ядер нейронов.

8 с., 1 ил., библиогр., 15.

Институт биоорганической химии
им. А. А. Садыкова АН УЗССР, Ташкент

Поступила 1. 11 1988

Рукопись депонирована в ВИНИТИ