

NADPH-зависимого (ферментативного) ПОЛ, снижении уровня  $\alpha$ -токоферола и изменениях активности супероксиддисмутазы, глутатион-пероксидазы, глутатионредуктазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы мозга в условиях акустического стресса у самок крыс. Интенсивность и направленность сдвигов зависят от сроков воздействия и изучаемого параметра. Изменения наиболее выражены в период острого стресса. Анализ полученных результатов и сопоставление с ранее полученными данными у самок свидетельствуют о большей стабильности системы ПОЛ в мозгу у самок по сравнению с самцами в условиях акустического стресса. Профилактическое введение  $\alpha$ -токоферилацетата в дозе 1 мг/кг массы оказывает регуляторное влияние на изучаемые параметры. Отмечается корреляция между уровнем  $\alpha$ -токоферола, интенсивностью ПОЛ и активностью ферментов антирадикальной защиты клетки во все сроки эксперимента.

8 с., ил. 2, библиогр. 12  
Государственный медицинский  
институт, Ереван

Поступила 10. V 1984

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

УДК 612.453:577.171.6

## ИЗМЕНЕНИЕ ЦИТОЗОЛЬНОЙ РЕЦЕПЦИИ КОРТИКОСТЕРОНА В ГИПОТАЛАМУСЕ И ГИПОФИЗЕ АДРЕНАЛЭКТОМИРОВАННЫХ КРЫС ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ГИДРОКОРТИЗОНА

ЖУКОВ Д. А.

Изучали изменение связывания кортикостерона цитозольными рецепторами в гипофизе и гипоталамусе, вызванное введением фармакологической дозы гидрокортизона, приводящим к длительному торможению гипофиз-адреналовой системы. Исследование производилось методом радиорецепторного анализа: определялось связывание  $^3\text{H}$ -кортикостерона и его вытеснение избытком немеченого гормона в гомогенатах тканей изучаемых структур.

Было обнаружено, что через сутки после введения гидрокортизона в дозе 50 мг/кг величина рецепторного связывания  $^3\text{H}$ -кортикостерона резко снижается и составляет 10—15% от первоначального уровня. На таком же пределе цитозольная рецепция остается и к третьим суткам, а к шестым величина рецепции несколько возрастает, достигая исходного значения лишь через 12 суток после введения гидрокортизона. Для изучения взаимосвязи блокирующего эффекта гидрокортизона на гипофиз-адреналовую систему с его способностью уменьшать число рецепторов в гипоталамусе и гипофизе у крыс, которым вводился гидрокортизон в указанной дозе, исследовали содержание эндогенных кортико-

стероидов в плазме крови. У них было обнаружено снижение базального уровня кортикостероидов в 2 раза, которое сохранялось на протяжении недели.

Полученные данные свидетельствуют о том, что после введения фармакологической дозы гидрокортизона торможение гипофиз-адреналовой системы коррелирует во времени со снижением величины рецепторного связывания кортикостерона в гипофизе и гипоталамусе.

8 с., ил. 2, библиогр. 21

Институт физиологии им. Н. П. Павлова  
АН СССР, Ленинград

Поступила 9. II 1983

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

УДК 616.895.8 : 577.17

## О НЕКОТОРЫХ НЕИРОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ РЕГУЛЯЦИИ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ

(Сообщение. I)

АЛИЕВ Н. А.

У 15 больных острой и 20 хронической шизофренией изучен комплекс показателей, характеризующих состояние серотонинергической системы [серотонин, 5-оксиндолюксусная кислота (5-ОИУК)] и иммунного статуса (Т-, В-лимфоциты, иммуноглобулины А, М, G). Результаты исследований сопоставлены с данными у 20 здоровых лиц. Выявлено, что у больных острой шизофренией концентрация серотонина снижена (в крови и ликворе), а экскреция с мочой конечного продукта его инактивации—5-ОИУК повышена. Это свидетельствует об усилении катаболизма серотонина, что, возможно, связано с высокой активностью ферментных систем, регулирующих распад индоламинов. В данной группе больных обнаружено увеличение показателей клеточного (Т-лимфоциты) и гуморального (В-лимфоциты, иммуноглобулины А, М, G) иммунитета.

У больных хронической шизофренией увеличение содержания серотонина (в ликворе и крови) и 5-ОИУК (в суточной моче) сопровождалось снижением интенсивности клеточного и гуморального иммунитета.

Применение препаратов с достаточно избирательным действием на концентрацию серотонина у больных шизофренией позволило выявить, что активация серотонинергической системы резерпином или блокирование ее дезерилом приводит, соответственно, к угнетению или сти-