



УДК 612.821.7;612.82;577.1

СОДЕРЖАНИЕ И КАТАБОЛИЗМ СЕРОТОНИНА В ОБЛАСТИ
ДОРЗАЛЬНОГО ЯДРА ШВА ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫСЫ ПРИ
ЛИШЕНИИ СНА

МАЛИКОВ У. М.

Институт физиологии им. И. П. Павлова, Ленинград

Серотонинергические нейроны головного мозга почти исключительно расположены в системе ядер шва. Из семи ядер шва крысы наибольшее количество серотонинсодержащих нейронов локализовано в дорзальном ядре шва (ДЯШ) [1]. Система ядер шва млекопитающих играет важную роль в механизмах регуляции поведения, в частности, она принимает участие и в регуляции цикла бодрствование—сон [2—4]. При этом одним из главных показателей функциональной активности серотонинергических нейронов ядер шва является уровень метаболизма в них серотонина. Введение серотонина, деполяризация или механическая стимуляция клеток ДЯШ вызывали существенное локальное повышение высвобождения серотонина в нем [5].

Ранее нами была изучена динамика изменения содержания белков в цитоплазме нейронов ДЯШ крысы при нарушениях сна [6], однако неизвестны данные о характере обмена медиаторов в серотонинергических структурах при аналогичных условиях. В связи с этим представлялось желательным исследовать метаболизм серотонина в области ДЯШ головного мозга крысы при различных нарушениях цикла бодрствование—сон.

Опыты были поставлены на белых крысах-самцах линии Вистар массой 140—180 г. Животных либо в значительной мере полностью лишали сна, то есть как медленноволновой его фазы (МФС), так и парадоксальной (ПФС), помещая их в медленно вращающийся цилиндрический третбан [7], либо избирательно лишали их только ПФС по методу Jouvet [8, 9]. Через 24 или 48 ч воздействия крысы декапитировали. На замораживающем микротоме фирмы «American Optical Corporation» готовили срезы головного мозга в области ДЯШ толщиной 500 мкм. Отдельные срезы толщиной 40 мкм окрашивали толундиновым синим для топографической идентификации ДЯШ по таблицам [10]. Для биохимического анализа одной пробы брали срезы, полу-

ченные от 2 животных. Контролем служили такие же пробы, взятые у крыс в состоянии естественного бодрствования.

Содержание серотонина и продукта его катаболизма—5-оксинидолуксусной кислоты (5-ОИУК) определяли спектрофлуориметрическим методом [10]. Флуоресценцию проб измеряли на спектрофотометре фирмы «Hitachi» при длинах волн возбуждения—360 и флуоресценции—475 нм. Содержание серотонина и 5-ОИУК рассчитывали в микрограммах на 1 г сырой массы ткани. Полученные данные статистически обрабатывали по Стьюденту-Фишеру.

Таблица

Содержание серотонина и 5-оксинидолуксусной кислоты в области дорзального ядра шва головного мозга крысы при лишении сна

Продолжительность опыта, в ч	Условия опыта	Содержание серотонина	Содержание 5-О ИУК	Коэффициент 5-ОИУК/серотонин
24	Контроль	1,807±0,089 (32)	0,709±0,043 (23)	0,365±0,035 (21)
	Лишение ПФС	1,799±0,094 (27)	0,849±0,059 (18)	0,429±0,033 (17)
	Полное лишение сна	1,992±0,140 (18)	1,028±0,072** (12)	0,575±0,079* (12)
48	Контроль	1,819±0,059 (11)	0,643±0,044 (11)	0,351±0,021 (11)
	Лишение ПФС	1,931±0,076 (11)	0,923±0,032** (11)	0,436±0,023** (11)
	Полное лишение сна	1,802±0,117 (11)	0,696±0,031 (9)	0,399±0,032 (9)

Примечание. Статистически значимые изменения: * $p < 0,05$; ** $p < 0,001$

Как видно из таблицы, при избирательном лишении животных ПФС как в течение 24, так и 48 ч содержание серотонина в области ДЯШ не отличалось от показателей в контроле и составляло 1,807 и 1,819 мкг/г. При этом количество 5-ОИУК, достоверно не изменяясь через 24 ч, спустя 48 ч лишения ПФС повышалось на 44%, а значение катаболического коэффициента (5-ОИУК/серотонин) возрастало на 40%. По данным литературы, 96-часовое лишение ПФС также приводило к существенному усилению катаболизма серотонина в головном мозгу крыс [12, 13].

При лишении животных одновременно как ПФС, так и МФС (табл.) происходили иные сдвиги метаболизма серотонина, чем при лишении только ПФС. Так, было установлено, что уже в 1-е сутки нахождения крыс во вращающемся цилиндрическом третбане катаболизм серотонина по пути окислительного дезаминирования значительно усиливался: содержание 5-ОИУК повышалось на 45% (с 0,709 до 1,028 мкг/г). В то же время на 2-е сутки количество 5-ОИУК не отличалось от контроля. Содержание же самого серотонина и в этих условиях сохранялось неизменным, как через 24, так и 48 ч после начала вращения животных, что согласуется и с данными литературы. По сообщению

Borbely [14], полное лишение крыс как МФС, так и ПФС в течение 24 ч не влияло на содержание серотонина в переднем мозгу крыс. Однако следует заметить, что после 96-часового лишения сна в цилиндрическом тротбане оно увеличивалось [15].

Таким образом, при различных нарушениях сна содержание серотонина в области ДЯШ оказалось весьма устойчивым, несмотря на высокую физиологическую активность нейронов этого ядра при бодрствовании [16] и выявленное нами достоверное усиление катаболизма этого медиатора.

THE CONTENT AND CATABOLISM OF SEROTONIN IN THE AREA OF RAT BRAIN N. RAPHE DORSALIS UNDER SLEEP DISTURBANCES

MALIKOV U. M.

I. P. Pavlov Institute of Physiology, USSR Academy of Sciences, Leningrad

The effect of simultaneous deprivation of slow wave sleep and rapid eye movement sleep (REM) in cylindrical treadmill and of selective REM-sleep deprivation on the serotonin and 5-hydroxyindoleacetic acid content has been studied in the area of rat brain n. raphe dorsalis. It was demonstrated that serotonin metabolism increased after 24 hr-long total sleep deprivation (along with motor activity), coming back to the control level after 48 hr period. Within 24 hr REM-sleep deprivation the serotonin metabolism remained equal to the control, whereas after 48 hr REM-sleep deprivation its catabolism increased drastically. These results are interpreted as representing the essential role of serotonin in dynamics of sleep processes.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Palkovits M. Acta morphol. Acad. sci. hung., 26, 211—290, 1978.
2. Jouvet M. Ergebn. Physiol., 64, 166—307, 1972.
3. Jacobs B. L., Heim J., Trulsson M. E. J. Physiol., 77, 431—436, 1981.
4. Puizillout J. J., Gaudin-Chazal G., Sayadi A., Vlgier D. J. Physiol., 77, 415—424, 1981.
5. Bourgoin S., Soubrie P., Artaud F., Reisine T. D., Glowinski J. J. Physiol., 77, 303—307, 1981.
6. Маликов У. М., Панов А. Н. Докл. АН СССР, 257, 501—503, 1981.
7. Маликов У. М. Цитология, 22, 666—669, 1980.
8. Jouvet D., Vimont P., Delorme F., Jouvet M. C. r. Soc. biol., 158, 756—759, 1964.
9. Карманова И. Г., Максимук В. Ф., Панов А. Н., Рубинская Н. Л., Хомуецкая О. Е. Физиол. журн. СССР, 64, 1074—1081, 1978.
10. Курепина М. М. Мозг животных. М., Наука, 1981.
11. Carson G., Green A. R. Brit. J. Pharmacol., 39, 653—655, 1970.
12. Wojcik W. J., Radulovački M. Physiol. Behav., 27, 305—312, 1981.
13. Héry F., Pujol J.-F., Lopez M., Macon J., Glowinski J. Brain Res., 21, 391—403, 1970.
14. Borbely A. A. Behav. Brain Res., 1, 205—210, 1980.
15. Покровский А. А., Малахов И. Е., Конь Н. Я., Гаппаров М. М. Укр. біохім. журн. 39, 604—607, 1967.
16. Trulsson M. E., Jacobs B. L. Brain Res., 163, 135—150, 1979.

Поступила 30. X 1983