

6. Raiterl M., Angelini F., Levi G. Eur. J. Pharmacol. v. 25, p. 411—414, 1974.
7. Schwartz J.—Ch. Trends in Neurosci., v. 2, p. 137—138, 1979.
8. Taube H. D., Starke K., Borowskl E., Naunyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol., v. 299, p. 123—141, 1977.
9. Clouet D. H., Williams N. J. Pharmacol. and Exp. Ther., v. 188, p. 419—428, 1974.
10. Henderson G., Hughes J., Kosterlitz H. W.—In: The release of catecholamines from adrenergic neurons (ed. D. M. Paton), p. 217—228, Pergamon Press, Oxford—New York—Toronto—Sidney—Paris—Frankfurt, 1979.
11. Арменян А. Р., Аракелян Л. Н., Галоян А. А. Нейрохимия, т. 4, с. 359—364, 1985.
12. Brennan M. J. W., Cantrill R. C., Wyble B. A. Life Sci., v. 27, p. 1097—1101, 1980.
13. Robinson J. H., Deadwater S. A. Brain Res., v. 224, p. 375—387, 1981.
14. Farris T. S., Richards G. E. Life Sci., v. 27, p. 1345—1349, 1980.
15. Yacquot Y. F., Lajtha A. Science, v. 185, p. 1055, 1974.

Поступила 5. II 1986

УДК 612.82+577.23

СНИЖЕНИЕ АКТИВНОСТИ СУКЦИНАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ХИМИЧЕСКОЙ ДЕПРИВАЦИИ КАТЕХОЛАМИНЕРГИЧЕСКИХ СИСТЕМ

ОКОН Е. Б., СЕМЕНОВА Т. П., ГРИЩЕНКО Е. И.
Институт биологической физики АН СССР, Пущино

В последнее время в опытах *in vivo* показано участие катехоламинов (КА) в регуляции энергетического обмена мозговой ткани: в утилизации глюкозы [1], в регуляции скорости энергопродукции [2, 3]. Ряд данных свидетельствует о связи КА с окислением важнейшего энергетического субстрата митохондрий (MX) сукцинатом. Иммобилизационный стресс вызывает выброс адреналина из надпочечников, повышение уровня КА в крови [4], усиление метаболизма биогенных аминов в мозгу [5] и изменение энергетических реакций MX печени и мозга при окислении ими сукцинатов [6, 7]. Показано непосредственное увеличение скоростей окисления сукцинатов и активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) в печени как при введении адреналина и норадреналина *in vivo*, так и при добавлении его к MX *in vitro* [8, 9]. Результаты этих исследований согласуются с предположением, что адреналин реализует свое действие в MX посредством активации окисления сукцинатов [10]. По-видимому, и в энергопродукции мозга окисление сукцинатов играет более важную, чем принято считать, роль, и КА участвуют в регуляции его окисления. При этом модулирующая функция КА-ergicических систем мозга в регуляции процессов адаптации, обучения и уровня активации ЦНС [11, 12] может проявляться на митохондриальном уровне в регуляции активности СДГ.

Таблица

Изменение величины У. А. сукцинатдегидрогеназы (СДГ) (в нмоль ТФМД/мин/10 мг сухого веса ткани) и содержания катехоламинов (в%) в структурах головного мозга крыс при хронической депривации активности катехоламинергических систем, обусловленной введением 6-оксидофамина

Возраст крыс	Структура мозга	У. А. СДГ		Изменения показателей опыта по сравнению с контролем			Превышение У. А. СДГ в гомогенате неокортикса по сравнению с гомогенатом ствола	
		контроль	опыт	У. А. СДГ	содержание***		контроль	опыт
					норадреналина	дофамина		
1 месяц	Неокортик	131,1±1,5	108,2±7,1	-22,9*	-70,1**	-82,8**	27,2**	0,5
	Ствол	103,3±3,1	107,7±5,8	+3,8	-46,6**	-58,8**		
3 месяца	Неокортик	155,8±8,5	126,1±11,2	-29,8*	-100,0**	-100,0**	43,9**	9,8
	Ствол	112,5±5,5	116,3±6,4	+4,3	-13,6**	-100,0**		
6 месяцев	Неокортик	129,6±8,7	107,8±1,8	-21,8*	-67,3**	-	32,9**	16,1*
	Ствол	96,7±7,7	91,7±8,1	-5,0	-34,3**	-		

Примечание. * $p<0,05$ по критерию Вилкоксона; ** $p<0,01$ по критерию Вилкоксона. ***Данные взяты из работы Семеновой и соавт. [13].

Было изучено влияние хронической химической депривации активности КА-ergicических систем мозга, обусловленной введением новорожденным животным специфического нейротоксина 6-оксидофамина (6-OHDA) фирмы «Sigma» (США) [13], на активность СДГ в гомогенатах неокортекса и каудального отдела ствола головного мозга крыс линии *Wistar* (n=34) трех возрастных групп: 1-месячных (n=10), 3-месячных (n=15) и 6-месячных (n=9). В каждом опыте использовали пару животных (контрольное и опытное) для применения непараметрических методов статистической обработки результатов. Крыс декапитировали, извлекали мозг, на холода выделяли исследуемые регионы и гомогенизировали их в среде, содержащей 0,3 М сахара-розу, 10 мМ три-НCl, pH 7,5. К 2 частям среды добавляли 1 часть измельченной ткани. Измерение величины У. А. СДГ проводили непосредственно после гомогенизации, регистрируя спектрофотометрически при 612 нм восстановление искусственного акцептора электронов катион-радикала тетраметил-п-фениллендиамина (ТМФД), используемого в концентрации 200—300 мКМ. Для этого в 2 мл среды, содержащей кроме указанных выше ингредиентов 5 мМ сукцинат и 1 мМ KCN, вносили 0,2 мл гомогената ткани мозга.

Установлено, что депривация КА-ergicических систем вызывает снижение величины У. А. СДГ в неокортексе мозга крыс, которое коррелирует со значительным понижением уровня КА (таблица). Изменения У. А. СДГ сходны у животных всех возрастных групп, но наиболее отчетливо выражены у 3-месячных крыс.

Необходимо отметить превышение величины У. А. СДГ в неокортексе по сравнению со стволов, эволюционно более древним образованием, что согласуется с литературными данными, указывающими на более интенсивный энергетический обмен в структурах, преимущественно содержащих серое вещество [1]. Как следует из таблицы, депривация активности КА-ergicических систем мозга снижает эту величину. Разница в У. А. СДГ между неокортексом и стволовыми структурами наблюдается во всех трех возрастных группах. Однако наиболее отчетливо он выражен в группе молодых половозрелых животных. Этот факт, наряду с наибольшей чувствительностью У. А. СДГ к депривации КА-ergicических систем у 3-месячных животных, свидетельствует о максимальном развитии исследуемых систем регуляции к данному возрасту. Более высокая чувствительность энергетического обмена в неокортексе к действию 6-OHDA может быть обусловлена разрушением широко дивергированных в нем восходящих проекций от КА-ergicических ядер мозга [4, 15].

DECREASE IN RAT NEOCORTEX SUCCINATE DEHYDROGENASE ACTIVITY AFTER CHRONIC CHEMICAL DEPRIVATION OF CATECHOLAMINERGIC SYSTEMS

OKON E. B., SEMENOVA T. P., GRISHCHENKO N. I.

Institute of Biological Physics, Acad. Sci. of the USSR, Poustchino

The specific activity of succinate dehydrogenase—the important enzyme of energy metabolism in mitochondria—decreases after chronic chemical deprivation of catecholaminergic systems activity caused by administration of specific neurotoxin: 6-hydroxydopamine (6-OHDA) to 292

newborn rats. Changes in succinate dehydrogenase activity are more pronounced in neocortex than in brain stem, especially in young animals. Data obtained indicate the importance of catecholaminergic systems in brain energy metabolism regulation.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Sokoloff L. I. J. Neurochem., v. 29, p. 13—26, 1977.
2. La Manna I. C., Harric S. I., Light A. I., Rosenthal M. Brain Res., v. 204, № 1, p. 87—101, 1981.
3. Segal M., Sagie D. B., Maeusky A. Brain Res., v. 202, p. 387—399, 1980.
4. Kvetnansky R.—In: Catecholamines and Stress: Recent Advances (eds. E. Usdin, R. Kvetnansky, I. J. Kopin), Developments in Neuroscience, v. 8, p. 7—18, Elsivier/North-Holland, N. Y.—Amsterdam—Oxford, 1980.
5. Snider S. R., Brown R. M., Carlsson A. J. Neurochem. Transm., v. 35, p. 283—291, 1974.
6. Кондрашова М. Н., Гузар И. Б., Григоренко Е. В., Окон Е. Б. Биофизика, т. 26, с. 687—691, 1981.
7. Kondrashova M. N., Grigorenko E. V., Gusar I. B., Okon E. B. 2nd Europ. Bioenerg. Conf., p. 589—590. Lyon, France, Abstracts, 1982.
8. Кулинский В. И., Воробьевева Л. М. Бiol. эксперим. биол. и мед., т. 3, с. 291—294, 1979.
9. Кулинский В. И., Кунцевич А. К., Труфанова Л. Ф. Biol. эксперим. биол. и мед., т. 8, с. 33—34, 1981.
10. Maeusky E. I., Gusar I. B., Rosenfeld A. S., Vdovichenko V. I., Matjuk J. I., Rotenberg Yu. S., Kondrashova M. N. 2nd Europ. Bioenerg. Conf., p. 637—638. Lyon, France, Abstracts, 1982.
11. Громова Е. А. Эмоциональная память и ее механизмы, М., Наука, 1980.
12. Семенова Т. П.—В кн.: Катехоламинергическиенейроны, с. 66—75, М., Наука, 1979.
13. Семенова Т. П., Третьяк Т. М., Грищенко Н. И., Смирнова Г. И. Журн. высш. нерв. деят-сти, т. 33, № 1, с. 163—165, 1983.
14. Lindwall O., Bjorklund A., Moore R. Yu., Stenevi U. Brain Res., v. 81, p. 325—331, 1974.
15. Буданцев А. Ю.Monoaminergic systems of the brain, M., Наука, 1976.

Поступила 15. VIII 1985

УДК 577.612.015

ИЗУЧНЕИЕ СИНТЕЗА СИНАПТОСОМНЫХ ГЛИКОПРОТЕИНОВ ВЕНТРОМЕДИАЛЬНОГО ГИПЕРСТРИАТУМА ЦЫПЛЯТ В ПРОЦЕССЕ ИМПРИНТИНГА

СОЛОМОНИЯ Р. О., МИКЕЛАДЗЕ Д. Г.

Институт физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР, Тбилиси

Успешное исследование тонких биохимических механизмов, лежащих в основе восприятия, консолидации и воспроизведения информации, во многом зависит от знания точного местонахождения ней-

293