

6. Raiteri 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., Boroński E., Nauyn-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. Армения А. Р., Аракелян Л. Н., Галоян А. А. Нейрохимия, т. 4, с. 359—364, 1985.
12. Brennan M. J. W., Cantrill R. C., Wyle B. A. Life Sci., v. 27, p. 1097—1101, 1980.
13. Robinson J. H., Deadwater S. A. Brain Res., v. 224, p. 375—397, 1981.
14. Farris T. S., Richards G. E. Life Sci., v. 27, p. 1345—1349, 1980.
15. Yacquel 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., ГРИЦЕНКО 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 (МХ) сукцината. Иммобилизационный стресс вызывает выброс адреналина из надпочечников, повышение уровня КА в крови [4], усиление метаболизма биогенных аминов в мозгу [5] и изменение энергетических реакций МХ печени и мозга при окислении ими сукцината [6, 7]. Показано непосредственное увеличение скоростей окисления сукцината и активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) в печени как при введении адреналина и норадреналина *in vivo*, так и при добавлении его к МХ *in vitro* [8, 9]. Результаты этих исследований согласуются с предположением, что адреналин реализует свое действие в МХ посредством активации окисления сукцината [10]. По-видимому, и в энергопродукции мозга окисление сукцината играет более важную, чем принято считать, роль, и КА участвуют в регуляции его окисления. При этом модулирующая функция КА-ергических 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 неокортекса по сравнению с гомогенатом ствола	
		контроль	опыт	У. А. СДГ	содержание***		контроль	опыт
					норадрена- лина	дофамина		
1 месяц	Неокортекс	131,1 \pm 1,5	108,2 \pm 7,1	-22,9*	-70,1**	-82,8**	27,2**	0,5
	Ствол	103,3 \pm 3,1	107,7 \pm 5,8	+3,8	-46,6**	-58,8**		
3 месяца	Неокортекс	155,8 \pm 8,5	126,1 \pm 11,2	-29,8*	-100,0**	-100,0**	43,9**	9,8
	Ствол	112,5 \pm 5,5	116,3 \pm 6,4	+4,3	-43,6**	-100,0**		
6 месяцев	Неокортекс	129,6 \pm 8,7	107,8 \pm 1,8	-21,8*	-67,3**		32,9**	16,1*
	Ствол	95,7 \pm 7,7	91,7 \pm 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-ергических систем мозга, обусловленной введением новорожденным животным специфического нейротоксина 6-оксидофамина (6-ОНДА) 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 холоду выделяли исследуемые регионы и гомогенизировали их в среде, содержащей 0,3 М сахарозу, 10 мМ трис-НСl, 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-фенилендиамин (ТМФД), используемого в концентрации 200—300 мкМ. Для этого в 2 мл среды, содержащей кроме указанных выше ингредиентов 5 мМ сукцината и 1 мМ KCN, вносили 0,2 мл гомогената ткани мозга.

Установлено, что депривация КА-ергических 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 стволом, 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-ергических 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-ергических 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-ОНДА может быть обусловлена разрушением широко дивергированных в нем восходящих проекций от КА-ергических 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

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., Harrie S. I., Light A. I., Rosenthal M. Brain Res., v. 204, № 1, p. 87—101, 1981.
3. Segal M., Sagle D. B., Maevsky 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. Koplin), Developments in Neuroscience, v. 8, p. 7—18, Elsevier/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., Gusev I. B., Okon E. B. 2nd Europ. Bioenerg. Conf., p. 589—590, Lyon, France, Abstracts, 1982.
8. Кулинский В. Н., Воробьева Л. М. Бюл. эксперим. биол. и мед., т. 3, с. 291—294, 1979.
9. Кулинский В. Н., Кунцевич А. К., Труфанова Л. Ф. Бюл. эксперим. биол. и мед., т. 8, с. 33—34, 1981.
10. Maevsky E. I., Gusev I. B., Rosenfeld A. S., Vdovichenko V. I., Maljuk 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.: Катеcholаминергические нейроны, 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. Lindvall O., Bjorklund A., Moore R. Yu., Stenevi U. Brain Res., v. 81, p. 325—331, 1974.
15. Буданцев А. Ю. Моноаминергические системы мозга, М., Наука, 1976.

Поступила 15. VIII 1985

УДК 577.612.015

ИЗУЧЕНИЕ СИНТЕЗА СИНАПТОСОМНЫХ ГЛИКОПРОТЕИНОВ ВЕНТРОМЕДИАЛЬНОГО ГИПЕРСТРИАТУМА ЦЫПЛЯТ В ПРОЦЕССЕ ИМПРИНТИНГА

СОЛОМОНΙΑ Р. О., МИКЕЛАДЗЕ Д. Г.

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

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

293