

вующего возраста и пола, что свидетельствует о большей активности МАО типа Б в мозгу норок по сравнению с мозгом крыс.

Активность МАО и у крыс и у норок минимальна в полушариях головного мозга и максимальна в межуточном мозгу. Установлено, что с возрастом в полушариях мозга, межуточном мозгу и мозжечке норок тираминдезаминная и бензиламиндезаминная активности уменьшаются, тогда как в заднем и среднем увеличиваются.

Распределение тираминдезаминной активности в головном мозгу полугодовалых самцов близко к таковой у полугодовалых самок, тогда как распределение бензиламиндезаминной активности у этих самцов имеет сходство с распределением подобной активности у двухгодовалых самок.

7 с., ил. 4, библиогр. 22.

Институт эволюционной физиологии и биохимии
АН СССР им. И. М. Сеченова, Ленинград

Поступила 12. VI 1985

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ 2. 08. 85. № 5799—85

УДК 616.895.8:577.17

НЕЙРОМЕДИАТОРНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ В РЕГУЛЯЦИИ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

АЛИЕВ Н. А.

У 20 больных острой и 30—хронической шизофренией исследовано влияние нейромедиаторных аминокислот (аспартат, глицин, ГАМК, глутамат, таурин) на интенсивность иммунных реакций (определение Т-, В-лимфоцитов, иммуноглобулинов А, М, G). Результаты сопоставлены с данными, полученными при обследовании 20 здоровых лиц. Установлено, что у больных острой шизофренией уровень содержания возбуждающих нейромедиаторных аминокислот и иммунных реакций повышен, а ГАМК и таурин—понижен. При хронической шизофрении, наряду с понижением концентрации возбуждающих нейромедиаторных аминокислот и интенсивности иммунных реакций, установлено повышение содержания тормозящих нейромедиаторных аминокислот.

В результате лечения активаторами глутаматергической (глутаминовая кислота, 2 г в день в течение 30 дней) и ГАМК-ергической (конвулекс, по 750 мг на протяжении 21 дня) систем установлено их разнонаправленное действие на исследуемые иммунологические показатели. Выявлено, что стимуляция глутаматергической системы способствует увеличению интенсивности иммунных реакций, а активация ГАМК-ергической системы подавляет иммунный ответ.

Выдвигаемое предположение о существовании регуляторного влия-

яния нейромедиаторных аминокислот на иммунную систему организма больных шизофренией носит гипотетический характер и нуждается в дополнительных клинико-экспериментальных исследованиях. Окончательное решение этой проблемы даст возможность корректировать обнаруженные у больных шизофренией иммунологические нарушения с помощью психофармакологических препаратов.

4 с., ил. 2, библиогр. 6
Психиатрическая больница № 3
Минздрава АзССР, Баку

Поступила 5. V 1985

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ 2. 08. 85. № 5800-85

УДК 577.15:611-018.65

КИНЕТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА ИЗОФЕРМЕНТОВ КРЕАТИНКИНАЗЫ МОЗГА

ХВАТОВА Е. М., СЕМЕНОВА Т. С., САВЕЛЬЕВА С. Н.,
ШУМАТОВА Е. Н., ОБРАЗЦОВА Н. Г.

Изучали кинетические свойства и величину У. А. митохондриально-го и цитоплазматического (ВВ) изоферментов мозговой ткани.

Распределение У. А. креатинкиназы (КК) в субклеточных фракциях нервной клетки исследовано методом электрофореза на ацетатцеллюлозе. Кинетические исследования выполнены на митохондриальной креатинкиназе, экстрагированной с мембран 0,02 М фосфатным буфером, и растворимой в ВВ изоформе цитозоля.

В работе изучена возможность скорости образования креатина от концентрации Mg^{2+} -ADP и креатинфосфата (КФ). Зависимость начальной скорости реакции от концентрации одного из субстратов определяли на фоне постоянной высокой концентрации второго субстрата.

Определение скорости реакции проводили по креатину методом Энпог, Morrison [18]. Начальную скорость реакции использовали для расчета кинетических констант—кажущейся K_m , p_i и коэффициента q .

Показано, что 35% общей активности КК сосредоточено в митохондриях мозговой ткани, а 67% клеточной активности локализовано в цитозоле в виде ВВ изоформы.

Кинетическими исследованиями установлен гиперболический характер зависимости скорости реакции для обоих изоферментов при изменяющихся концентрациях Mg^{2+} -ADP.

По отношению к КФ у митохондриального изофермента выявлены отклонения от кинетики Михаэлиса-Ментен с изменением коэффициентов кооперативности (p_n , q) до величин меньше единицы. Расчет кин-