

Г. С. ХАЧАТРЯН, К. А. КАЗАРЯН

СОДЕРЖАНИЕ МОНОАМИНОВ В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ И В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ОЖИВЛЕНИЯ ОРГАНИЗМА

Количественная характеристика моноаминов в различных отделах мозга в норме, при терминальных состояниях и в восстановительном периоде является ценным диагностическим подходом для характеристики химических основ морфофункциональных структур головного мозга и его отдельных участков при полном восстановлении функционального состояния ЦНС.

В основе функциональной надстройки ЦНС при умирании лежат нарушение метаболизма самой нервной ткани и включение механизмов компенсации, что в определенной степени зависит от предшествующего состояния ЦНС, биоэнергетического и биосинтетического обеспечения организма [3, 10, 11]. В поддержании тонуса физиологически активного состояния нервной системы особое место занимают биоактивные амины—серотонин, норадреналин, дофамин и др., выполняющие медиаторную, модуляторную и метаболическую функции и участвующие в приспособительных реакциях организма.

Учитывая наличие разных уровней распределения моноаминов в структурах мозга [12, 14, 16, 26], а также их неодинаковую медиаторную и метаболическую роль в функционировании структур ЦНС, мы задались целью изучить сдвиги в содержании серотонина, норадреналина и дофамина в различных отделах мозга крыс при терминальных состояниях (смертельное кровоупускание и экспериментальная клиническая смерть) и в постреанимационном периоде. Это тем более важно, что, по всей вероятности, не все исследуемые отделы мозга одновременно поражаются при терминальных состояниях и не в одинаковой степени могут участвовать в приспособительных реакциях организма.

Методы исследования

Исследования проводили на белых крысах-самцах весом 200—250 г. Опыты ставили в различных сериях: контроль, уретановый наркоз, смертельное кровоупускание, клиническая смерть и оживление организма с определением исследуемых моноаминов на 20-, 40- и 80-й

минуте постреанимационного периода. Экспериментальных животных второй и последующих серий опытов подвергали уретановому наркозу в дозе 100 мг/100 г веса животного внутрибрюшинным введением. В третьей серии опытов на фоне уретанового наркоза производили кровопускание из левой сонной артерии путем ее препаровки для получения модели клинической смерти и на четвертой минуте после начала кровопускания определяли содержание указанных моноаминов. Полный выход крови из организма соответствовал в среднем восьмой минуте после начала кровопускания, при этом также изучались сдвиги в содержании моноаминов. В пятой серии опытов на фоне клинической смерти производили оживление организма путем внутриартериального нагнетания выпущенной крови [5, 8]. Подопытных животных во всех сериях экспериментов в нужный момент исследования замораживали в жидком азоте для фиксации и регистрации биохимических сдвигов в мозге.

Содержание моноаминов определяли в лобной, теменной с височной, затылочной долях коры больших полушарий, а также в гипоталамическом и стволовом отделах головного мозга. Серотонин определяли в одной пробе мозговой ткани вместе с норадреналином и дофамином по методике Юденфренда и др. [25] в описании Анселл и Бисон [13]. Определение флуоресцирующих веществ производили на спектрофотометре, сконструированном в нашей лаборатории [9]. Пик возбуждения серотонина соответствовал 385, норадреналина—385, дофамина—320 мк, пики флуоресценции составляли 495, 485 и 370 мк соответственно.

Результаты и обсуждение

Как видно из табл. 1, содержание серотонина, норадреналина и дофамина в лобной доле коры мозга у крыс контрольной группы соответственно составляет $0,624 \pm 0,025$, $0,232 \pm 0,014$, $1,410 \pm 0,068$ мкг/г. Уретановый наркоз вызывает повышение количества серотонина и значительное понижение содержания норадреналина и дофамина. При смертельном кровопускании и клинической смерти содержание всех трех моноаминов снижается как по сравнению с уретановым наркозом, так и по сравнению с контролем. Содержание серотонина, норадреналина и дофамина при клинической смерти снижается соответственно на 16,5, 55 и 39%. В лобной доле коры мозга содержание серотонина восстанавливается довольно быстро и уже на 20-й мин. после оживления его количество доходит до исходного фона. В постреанимационном периоде количество норадреналина и дофамина, постепенно повышаясь, достигает уровня контроля на 80-й минуте.

Содержание серотонина, норадреналина и дофамина в теменной с височной долях коры мозга в контрольных опытах соответственно составляет $0,632 \pm 0,033$, $0,245 \pm 0,016$, $1,320 \pm 0,031$ мкг/г. Анализ данных показал, что уретановый наркоз и терминальное состояние вызывает такие же изменения в содержании изучаемых моноаминов в теменной с

Таблица 1

Содержание моноаминов в различных отделах головного мозга при терминальных состояниях и в восстановительном периоде после оживления организма в мкг/г мозговой ткани

Моноамины	Отделы мозга	Контроль (5)	Уретановый наркоз (6)	Смертельное крово- пускание (5)	Клиническая смерть (5)
Серотонин	лобная доля	$0,624 \pm 0,025$	$0,716 \pm 0,017_{\text{хх}}$	$0,561 \pm 0,030$	$0,521 \pm 0,034_{\text{х}}$
	теменная с височной доли	$0,632 \pm 0,033$	$0,709 \pm 0,026$	$0,566 \pm 0,028$	$0,476 \pm 0,026_{\text{ххх}}$
	затылочная доля	$0,630 \pm 0,027$	$0,672 \pm 0,025$	$0,532 \pm 0,032_{\text{х}}$	$0,450 \pm 0,021_{\text{хххх}}$
	гипоталамус	$0,812 \pm 0,033$	$0,842 \pm 0,024$	$0,706 \pm 0,044$	$0,550 \pm 0,031_{\text{хххх}}$
	ствол мозга	$0,803 \pm 0,030$	$0,830 \pm 0,024$	$0,613 \pm 0,045_{\text{ххх}}$	$0,526 \pm 0,041_{\text{хххх}}$
Норадреналин	лобная доля	$0,232 \pm 0,014$	$0,164 \pm 0,015_{\text{ххх}}$	$0,119 \pm 0,009_{\text{хххх}}$	$0,104 \pm 0,008_{\text{хххх}}$
	теменная с височной доли	$0,245 \pm 0,016$	$0,160 \pm 0,012_{\text{ххх}}$	$0,131 \pm 0,010_{\text{хххх}}$	$0,110 \pm 0,011_{\text{хххх}}$
	затылочная доля	$0,259 \pm 0,019$	$0,188 \pm 0,020_{\text{х}}$	$0,146 \pm 0,009_{\text{хххх}}$	$0,112 \pm 0,017_{\text{хххх}}$
	гипоталамус	$0,856 \pm 0,018$	$0,492 \pm 0,028_{\text{хххх}}$	$0,279 \pm 0,027_{\text{хххх}}$	$0,233 \pm 0,023_{\text{хххх}}$
	ствол мозга	$0,380 \pm 0,027$	$0,286 \pm 0,021_{\text{х}}$	$0,253 \pm 0,024_{\text{хх}}$	$0,202 \pm 0,014_{\text{хххх}}$
Дофамин	лобная доля	$1,410 \pm 0,068$	$1,122 \pm 0,044_{\text{ххх}}$	$1,002 \pm 0,064_{\text{ххх}}$	$0,857 \pm 0,050_{\text{хххх}}$
	теменная с височной доли	$1,320 \pm 0,031$	$1,202 \pm 0,055$	$1,085 \pm 0,06_{\text{хх}}$	$0,760 \pm 0,037_{\text{хххх}}$
	затылочная доля	$1,484 \pm 0,075$	$1,316 \pm 0,040$	$1,163 \pm 0,065_{\text{хх}}$	$0,778 \pm 0,061_{\text{хххх}}$
	гипоталамус	$1,773 \pm 0,065$	$1,527 \pm 0,065_{\text{х}}$	$1,359 \pm 0,075_{\text{ххх}}$	$1,146 \pm 0,088_{\text{хххх}}$
	ствол мозга	$1,403 \pm 0,024$	$1,102 \pm 0,036_{\text{хххх}}$	$0,908 \pm 0,072_{\text{хххх}}$	$0,841 \pm 0,040_{\text{хххх}}$

Примечание. х— $P < 0,05$; хх— $P < 0,02$; ххх— $P < 0,01$; хххх— $P < 0,001$ по отношению к контролю. В скобках—число опытов.

Моноамины	Отделы мозга	После оживления		
		на 20-й мин (5)	на 40-й мин (4)	на 80-й мин (4)
Серотонин	лобная доля	$0,605 \pm 0,039$	$0,617 \pm 0,042$	$0,624 \pm 0,033$
	теменная с височной доли	$0,583 \pm 0,035$	$0,603 \pm 0,052$	$0,639 \pm 0,046$
	затылочная доля	$0,497 \pm 0,048x$	$0,551 \pm 0,036$	$0,581 \pm 0,031$
	гипоталамус	$0,672 \pm 0,044x$	$0,706 \pm 0,050$	$0,724 \pm 0,021$
	ствол мозга	$0,702 \pm 0,089$	$0,712 \pm 0,045$	$0,761 \pm 0,069$
Норадреналин	лобная доля	$0,162 \pm 0,014xxx$	$0,201 \pm 0,012$	$0,241 \pm 0,019$
	теменная с височной доли	$0,165 \pm 0,009xxx$	$0,224 \pm 0,010$	$0,244 \pm 0,013$
	затылочная доля	$0,154 \pm 0,008xxx$	$0,210 \pm 0,014$	$0,253 \pm 0,032$
	гипоталамус	$0,296 \pm 0,013xxxx$	$0,459 \pm 0,047xxxx$	$0,605 \pm 0,071x$
	ствол мозга	$0,255 \pm 0,011xxx$	$0,291 \pm 0,012xx$	$0,339 \pm 0,021$
Дофамин	лобная доля	$1,067 \pm 0,052xxx$	$1,316 \pm 0,060$	$1,381 \pm 0,084$
	теменная с височной доли	$0,970 \pm 0,059xxxx$	$1,208 \pm 0,066$	$1,334 \pm 0,077$
	затылочная доля	$0,864 \pm 0,076xxxx$	$1,189 \pm 0,042xx$	$1,455 \pm 0,090$
	гипоталамус	$1,732 \pm 0,071$	$1,700 \pm 0,109$	$1,762 \pm 0,055$
	ствол мозга	$1,386 \pm 0,042$	$1,317 \pm 0,072$	$1,365 \pm 0,140$

височной долях, что и в лобной доле мозга. Содержание серотонина, норадреналина и дофамина при клинической смерти снижается соответственно на 25, 55 и 42% по сравнению с уровнем контрольных опытов. В постреанимационном периоде уровень всех трех моноаминов на 80-й минуте исследования полностью нормализуется.

В затылочной доле в норме количество норадреналина и дофамина несколько больше, чем в двух вышеописанных долях коры мозга, и соответственно составляет $0,259 \pm 0,019$ и $1,484 \pm 0,075$ мкг/г. Количество серотонина в этой доле мозга составляет $0,630 \pm 0,027$ мкг/г. Уретановый наркоз вызывает недостоверное повышение количества серотонина и заметное понижение содержания норадреналина. При смертельном кровопускании и клинической смерти в затылочной доле коры мозга изменения в содержании моноаминов аналогичны сдвигам, отмеченным в первых двух долях. Содержание серотонина, норадреналина и дофамина при клинической смерти уменьшается соответственно на 29, 57 и 47%. Из табл. 1 следует, что в затылочной доле относительно медленно протекает восстановление содержания серотонина во все сроки исследования после оживления организма. Содержание норадреналина и дофамина значительно ниже на 20-й и 40-й минуте после оживления и только на 80-й минуте доходит до уровня контрольных опытов.

Интересные данные были получены при исследовании гипоталамической области мозга. Содержание серотонина, норадреналина и дофамина в гипоталамусе крыс контрольной группы соответственно составляет $0,812 \pm 0,033$, $0,856 \pm 0,048$, $1,773 \pm 0,065$ мкг/г, что значительно превышает содержание этих веществ в исследованных нами отделах коры больших полушарий головного мозга. Такое высокое содержание моноаминов в гипоталамической области по сравнению с другими отделами головного мозга может явиться одним из проявлений функциональной гетерогенности различных отделов мозга. При уретановом наркозе отмечается небольшое повышение количества серотонина и значительное понижение содержания норадреналина. Содержание дофамина при этом несколько понижено. Более выраженное уменьшение количества серотонина, норадреналина и дофамина в гипоталамусе отмечается при смертельном кровопускании и клинической смерти, соответственно составляя 32, 73 и 35% по сравнению с фоном контрольных опытов. Исследования этих веществ в гипоталамической области на 20-, 40- и 80-й минуте после оживления организма показали, что соотносительные уровни изученных моноаминов восстанавливаются неоднотипно. Так, например, количество серотонина уже на 20-й минуте после оживления составляет 80% от общего уровня контроля и не доходит до контроля даже на 80-й минуте. Содержание дофамина восстанавливается очень быстро, и уже на 20-й минуте исследования его количество почти доходит до уровня контроля. В противоположность этим двум моноаминам, количество норадреналина в гипоталамусе на 20-й минуте после оживления восстанавливается всего лишь

на 35%, на 40-й минуте—на 53,6%, и только на 80-й минуте после оживления восстановление уровня содержания норадреналина доходит до 70,6% по отношению к уровню контрольных опытов.

Анализ полученных данных показал, что терминальные состояния раньше всего поражают те структуры и субклеточные организации мозга, которые ответственны за биосинтез норадреналина, уровень содержания которого не нормализуется даже на 80-й минуте после оживления на фоне давно уже восстановленных физиологических функций нервной системы, когда метаболический уровень мозга также значительно высок. Наличие высокого содержания дофамина в гипоталамусе сразу же после оживления говорит о том, что начальные этапы обмена ароматических аминокислот в пути биосинтеза моноаминов протекают довольно активно, в то время как последующие этапы метаболизма дофамина в пути синтеза норадреналина и адреналина посредством ц-АМФ-зависимых протенинкиназ и β -гидроксилаз ароматических аминокислот значительно отстают [18].

В стволе мозга у контрольных крыс содержание серотонина, норадреналина и дофамина соответственно составляет $0,803 \pm 0,030$, $0,380 \pm 0,027$, $1,403 \pm 0,024$ мкг/г. При уретановом наркозе отмечается небольшое повышение содержания серотонина и понижение количества норадреналина и дофамина. Уровень содержания всех трех моноаминов при смертельном кровопускании и клинической смерти достоверно снижается. При этом количество дофамина уменьшается на 40% по сравнению с контролем. Нормализация уровня содержания изученных моноаминов в стволе мозга после оживления наступает неодинаково. На 20-й минуте после оживления содержание дофамина доходит до уровня контроля, в то время как количество норадреналина и серотонина приближается к уровню контрольного фона лишь на 80-й минуте.

Результаты наших исследований по распределению моноаминов в различных областях мозга интактных крыс и крыс, подвергнутых терминальным состояниям, в основном соответствуют данным, полученным в нашей лаборатории [1], и подтверждают данные ряда авторов относительно снижения количества моноаминов в целом мозге и в различных его отделах при гипоксических состояниях различного генеза [4, 15, 20, 21].

Изменение содержания моноаминов в различных отделах мозга в норме и патологии тесно связано с функцией других биоактивных веществ, трансмиттеров на уровне синаптического аппарата и внутриклеточных медиаторов обменных процессов. В настоящее время является спорным вопрос происхождения типов нейронов и дифференциации нейромедиаторов [22]. Существует мнение о том, что между различными трансмиттерами, в том числе и ацетилхолином, дофамином и серотонином, в хвостатом ядре мозга животных существует транссинаптическое взаимодействие, в результате чего изменение содержания одного нейромедиатора приводит к изменениям остальных. В опытах с инкубацией срезов коры мозга крыс норадреналин, адреналин, изопротеренол

и аденозин усиливают образование цАМФ посредством β -адренорецепторов. При этом серотонин и дофамин не оказывают влияния [23]. Действие различных нейромедиаторов на продукцию цАМФ обладает избирательностью по отношению к различным структурам мозга. Так, например, норадреналин, стимулируя увеличение цАМФ во всех участках коры мозга саймари, максимальный эффект проявляет в участках полисенсорной и зрительной коры. Серотонин также вызывает накопление радиоактивного цАМФ в участках полисенсорной коры [24]. По мнению Грингарда [19], цАМФ осуществляет дофаминергическое проведение в ганглии, вызывая появление медленных ингибирующих постсинаптических потенциалов, тогда как цГМФ осуществляет мускариновое холинергическое проведение, вызывая появление медленных возбуждающих постсинаптических потенциалов. Роль циклических нуклеотидов рассматривается в проницаемости постсинаптических мембран путем действия на степень фосфорилирования специфических белков в этих мембранах. Терминальные состояния организма в условиях глубокой гипоксии нарушают биоэнергетический обмен мозга, который должен лимитировать генерацию АТФ для биосинтеза циклических нуклеотидов и последующего фосфорилирования белков-ферментов биоэнергетического и биосинтетического обеспечения деятельности мозга. Восстановление соотношения уровней норадреналина, дофамина и серотонина по сравнению с контрольным фоном в наших опытах значительно запаздывает. Мы не наблюдаем прямой зависимости между временем восстановления соотносительных уровней изучаемых моноаминов и физиологических функций организма. Интенсивность синтеза моноаминов, быть может, и других физиологически активных веществ, их временное связывание и высвобождение, а также их инактивация в клетке, в особенности в коре и подкорковых образованиях мозга, в норме, по-видимому, регулируется по принципу обратной связи [17, 28]. Показано, что норадреналин и дофамин- β -гидроксилаза, находясь внутри гранул, передвигаются по аксону значительно быстрее, чем тирозингидроксилаза и дофаксидоксилаза. Выделение норадреналина из нервного окончания регулируется простагландинами, образующимися из своих предшественников посредством стимуляции по типу отрицательной обратной связи. Необходимым посредником в этом процессе являются ионы кальция. Рассмотрение обменных превращений ароматических аминокислот имеет важное значение для открытия природы физиологически активных продуктов их превращения и выяснения механизмов их биологической инактивации. В процессах снижения содержания катехоламинов в мозге при стрессе может играть роль усиленное их разрушение при действии моноаминоксидазы (МАО). Проведенные нами исследования по изучению активности МАО [2] показали повышение активности фермента при смертельном кровопускании, предшествующем клинической смерти (табл. 2). Уровень активности фермента при клинической смерти понизился почти в два раза, составляя $12,3 \pm 0,46$ против $22,05 \pm 0,40$. Такое резкое падение активности фермента в мозге объясняется

Таблица 2

Активность МАО в головном мозге при терминальных состояниях и в восстановительном периоде после оживления организма в единицах активности/мл гомогената (средние данные)

Контроль	Уретановый наркоз	Смертельное кровопускание	Клиническая смерть	После оживления	
				на 20-й мин	на 80-й мин
20,20±0,40 (16) P	17,18±0,32 (12) P<0,001	22,05±0,40 (18) P<0,01	12,3±0,46 (7) P<0,001	16,3±0,38 (6) P<0,001	19,97±0,53 (6) P>0,5

глубокой гипоксией, наступившей в результате смертельного кровопускания. Нормализация активности фермента в восстановительном периоде заметно запаздывает. На 20-й минуте она значительно ниже контрольного уровня, и только на 80-й минуте уровень активности фермента приближается к норме. Ряд механизмов регуляции синтеза, связывания и инактивации моноаминов при терминальных состояниях может временно выключаться, извращаться. Значительное изменение метаболизма ткани (увеличение содержания недоокисленных метаболитов, сдвиг pH в кислую зону, подавление активности ферментов, нарушение мембранного проницания и др.) мозга при терминальных состояниях продолжает задерживать нормализацию и включение адаптивных (индуктивных) механизмов обмена моноаминов. И не случайно, что нормализация содержания норадреналина, дофамина и серотонина в мозге в наших экспериментах отстает в различные сроки исследования.

Полученные нами данные имеют прямое отношение для определения сроков реанимационного периода, состояния постреанимационного и восстановительного периодов и нормализации состояния основных нервных процессов возбуждения и торможения.

Таким образом, из приведенных данных видно, что при терминальных состояниях во всех исследованных отделах мозга имеет место снижение количества всех трех моноаминов и что норадреналин и дофамин являются более чувствительными к терминальным состояниям, чем серотонин. По всей вероятности, в начальных этапах смертельного кровопускания определенное значение в снижении уровней содержания моноаминов имеет интенсивное их выделение и разрушение, которое можно отнести к защитно-компенсаторным механизмам регуляции. Однако в результате наступления клинической смерти, при которой прекращается доступ кислорода к тканям, имеет место нарушение их биосинтеза в результате ингибирования каталитической активности гидроксилаз, определяющих скорость их синтеза. В этих условиях немаловажную роль могут играть изменения процессов высвобождения и обратного связывания моноаминов, так как выключенный энергетический обмен, недостаток АТФ снижают активный транспорт через мембраны и уменьшают депонирование моноаминов.

Характерно, что наиболее высокие уровни и выраженные сдвиги в содержании моноаминов в норме и при терминальных состояниях наблюдаются в гипоталамической области. По всей вероятности, эти изменения находятся в тесной связи с регуляцией гипоталамусом функционально активных систем гипоталамо-висцеральных взаимоотношений [6, 7, 27]. Содержание серотонина, норадреналина и дофамина претерпевает значительные изменения в различных отделах головного мозга при терминальных состояниях, а восстановление количества этих моноаминов до нормального уровня имеет неодинаковый характер в разных отделах мозга и наступает в различные сроки исследования.

НИИ биосинтетических реакций мозга
Ереванского медицинского института

Поступила 1/XII 1977 г.

Գ. Ս. ԽԱՉԱՏՐՅԱՆ, Կ. Հ. ԿԱԶԱՐՅԱՆ

**ՄՈՆՈԱՄԻՆՆԵՐԻ ՔԱՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆՆՏԻ ԳԱՆԳՈՒՂՆԵՐԻ
ՏԱՐԲԵՐ ԲԱԺԻՆՆԵՐՈՒՄ, ՕՐԳԱՆԻԶՄԻ ՍԱՀՄԱՆԱՅԻՆ
ՎԻՃԱԿՆԵՐՈՒՄ ԵՎ ՀԵՏՎԵՐԱԿՆԵԴԱՆԱՅՄԱՆ ՇՐՋԱՆՈՒՄ**

Ցույց է տրված, որ օրգանիզմի սահմանային վիճակներում (մահացու արյունառություն և փորձառական կլինիկական մահ) ուղեղի էսսագենդերի կեղևի ճակատային, գազաթա-քունքային, ծոծրակային բլթերում, ենթատեսաթմբում և ուղեղի ցողունի շրջանում իջնում է սերոտոնինի, նորադրենալինի և դոֆամինի քանակը: Սակայն սերոտոնինի այդ տեղաշարժերը ավելի նկատելի են ուղեղի ցողունի և ենթատեսաթմբի շրջանում, իսկ ճակատային բլթի շրջանում հակառակը՝ ամենից թույլ են արտահայտված: Նորադրենալինի քանակությունը ամենամեծ փոփոխության է ենթարկվում ենթատեսաթմբում: Դոֆամինի պարունակությունը օրգանիզմի սահմանային վիճակներում պակասում է ուղեղի ուսումնասիրվող բոլոր բաժիններում: Հետվերականգնողանացման շրջանում սերոտոնինի, նորադրենալինի և դոֆամինի քանակությունը ուղեղի բլթերում մոտենում է ստուգիչ խմբի տվյալներին միայն վերականգնողանացումից 80 րոպե անց: Դոֆամինի քանակությունը ենթատեսաթմբում և ուղեղի ցողունում արդեն հետվերականգնողանացման 20-րդ րոպեում մոտենում է ստուգիչ խմբի տվյալներին: Մոնոամինների քանակական բնութագրերը ուղեղի տարբեր բաժիններում նորմայում, օրգանիզմի սահմանային վիճակներում և հետվերականգնողանացման շրջանում կարող է հանդես գալ որպես արժեքավոր ախտորոշող մոտեցում գանգուղեղի տարբեր հատվածների մորֆոֆունկցիոնալ ստրուկտուրաների քիմիական հիմքերը բնութագրելու համար կենտրոնական նյարդային համակարգի գործառական վիճակի լրիվ վերականգնման դեպքում:

G. S. KHACHATRIAN, K. H. KAZARIAN

**CONTENT OF MONOAMINES IN DIFFERENT SECTIONS OF RAT
BRAIN IN TERMINAL CONDITIONS AND DURING THE PERIOD
OF REHABILITATION AFTER RESUSCITATION OF THE ORGANISM**

The article is devoted to the quantitative characteristics of monoamines in different sections of brain in norm, terminal conditions and

during the period of rehabilitation. This is a valuable diagnostic method of approach to the characteristics of chemical principles of morphofunctional structures of brain and its different sections in complete rehabilitation of the functional state of central nervous system.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аветисян Н. Г. Дисс. канд. Ереван, 1975.
2. Брусова Л. В., Вьюгова Л. А., Горкин В. З. Украинский биохимический журнал, 1965, 37, 3, стр. 463.
3. Гаевская М. С. Биохимия мозга при умирании и оживлении организма. М., 1963.
4. Казаков И. Е. Труды Горьковского мед. ин-та, 1975, 63, стр. 39.
5. Левин Ю. М., Славиков Б. И. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1964, 12, стр. 27.
6. Матлина Э. Ш. Успехи физиологических наук, 1972, 3, 4, стр. 92.
7. Науменко Е. В., Попова Н. К. Серотонин и мелатонин в регуляции эндокринной системы. Новосибирск, 1975.
8. Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. М., 1960.
9. Степанян Л. А. Дисс. канд. Ереван, 1972.
10. Хачатрян Г. С. Биохимия головного мозга. Ереван, 1967.
11. Хачатрян Г. С. и др. Вopr. мед. химии, 1972, 17, 6, стр. 591.
12. Хачатрян Г. С. и др. В сб.: Вopr. биох. мозга, т. VIII. Ереван, 1973, стр. 221.
13. Ansell G. B., Beeson M. F. Analytical Biochem., 1968, 23, 2, 196.
14. Bliss E. L., Allony I. J. Pharmacol. exp Ther., 1969, 168, 258.
15. Brown Roger M. et al. Acta physiol. Scand., 1974, 90, 4, 789.
16. Butterworth Roger F. et al. Clin. Biochem., 1975, 8, 5, 298.
17. Dahlstrom A. Brain Res., 1973, 62, 2, 441.
18. Greengard P. Nature, 1976, vol. 260, 101.
19. Greengard P., Kebabian I. W. Fed. Proc., 1974, 33, 1059.
20. Lavigne M. H. et al. Neurology, 1975, 25, 5, 483.
21. Mršulja B. et al. Brain Res., 1976, 164, 2, 373.
22. Sakharov D. A. J. Neural. Transm., 1974, 35, II, 43.
23. Schultz I., Daly I. W. J. Neurochem., 1973, 21, 5, 13.9.
24. Scolnick P. et al. J. Neurochem., 1973, 21, 1, 237.
25. Udenfriend S. et al. J. Biol. Chem., 1955, 215, 337.
26. Valzelli L., Garattini S. J. Neurochem., 1968, 15, 159.
27. Vermees I., Telegdy G. Results in Neurochem., Neuroendocrinol., Neurophysiol. and Behaviour, Neuropharmacol., Neuropathol., Cybern, 1975, 6, 25.
28. Vizi E. S. J. Neural. Transm., 1974, 35, II, 61.