



РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, НАПРАВЛЕННЫХ НА ДЕПОНИРОВАНИЕ В ВИНТИ

УДК 612.822.1

ВЛИЯНИЕ 6-ГИДРОКСИДОФАМИНА НА СОДЕРЖАНИЕ НОРАДРЕНАЛИНА В ГОЛОВНОМ МОЗГУ КРЫС

ТУРОВСКИЙ В. С.

Установлено, что введение нейротоксина 6-гидроксидофамин (6-ОН-ДА) вызывает избирательное повреждение структуры и функции нейронов катехоламинергической природы. Так как нейроны норадренергической и дофаминергической природы находятся в стволовых структурах головного мозга, а их аксональные терминалы в составных восходящих пучках простираются в неокортексе, гиппокампе, стриатуме, то представлялось логичным использовать избирательный токсин для катехоламинергических нейронов и проследить в динамике его воздействие на содержание норадреналина (НА) в неокортексе.

6-ОН-ДА (300 мкг на крысу) растворяли в физиологическом растворе и вводили интравентрикулярно билатерально в объеме 20 мкл. Через 3, 5, 22 дня после операции крысы брали в опыт. Исследовали кору больших полушарий и целый головной мозг. Содержание НА определяли флуориметрическим способом и выражали в нг/г сырой массы ткани.

Результаты экспериментов показали, что у интактных крыс содержание НА в ткани целого мозга на 44,7% выше, чем в коре больших полушарий.

Исследование содержания НА в ткани коры головного мозга в динамике интравентрикулярного введения 300 мкг 6-ОН-ДА на животное выявило, что оно уменьшается через 2, 5 и 22 суток в 2,6, 2,2 и 2,0 раза соответственно.

Количество НА при воздействии такой же дозы нейротоксина снижалось в ткани целого мозга через 2 суток — в 6,5 раза, спустя 5 суток — в 2,8 раза, после 22 суток — в 2,9 раза по сравнению с контролем.

На основании проведенных экспериментов установлено, что интравентрикулярное введение специфического нейротоксина — 6-ОН-ДА

избирательно повреждает катехоламинергические структуры головного мозга крыс.

Таким образом, при изменении содержания НА в ткани коры больших полушарий и целого головного мозга после интравентрикулярного введения 6-ОН-ДА на 2-е сутки отмечается наибольшее падение содержания НА в обоих исследованных образцах ткани головного мозга. На 5-е сутки после экспозиции животных с нейротоксином количество НА также значительно снижено по сравнению с контролем. Через 22 суток после воздействия 6-ОН-ДА содержание НА снижено в ткани целого мозга больше, чем в коре больших полушарий. Это свидетельствует о более выраженном повреждении нейротоксином глубоких норадренергических структур мозга.

4 с., ил. 2, библиогр. 14

НИИ гигиены труда и профзаболеваний
МЗ РСФСР, Ленинград

Поступила 11. III 1985

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ 2.08.85. № 5797—85

УДК 577.158

О ДЕЙСТВИИ ЭНКЕФАЛИНОВ НА МОНОАМИНОКСИДАЗУ ГОЛОВНОГО МОЗГА

КАМЫШАНСКАЯ Н. С., МОСКВИТИНА Т. А., ПОЗДНЕВ В. Ф., ГОРКИН В. З.

В настоящее время известно, что некоторые биологически активные пептиды изменяют функции головного мозга, воздействуя, в частности, на метаболизм биогенных аминов. Ключевыми ферментами катаболизма биогенных аминов являются моноаминоксидазы (МАО).

Изучали влияние различных концентраций Met- и Leu-энкефалинов на дезаминирование серотонина (5-ОТ), 2-фенилэтиламина (ФЭА) и тирамина (ТМ) митохондриальной МАО мозга быка и человека. Ткань мозга быка исследовали через 1 ч после забоя, а человека — через 9, 28, 57 ч после смерти у мужчин в возрасте 58, 73 и 82 лет. Об активности МАО судили по количеству аммиака, освобождаемого при инкубации исследуемого биологического материала с одним из субстратов при оптимальных условиях.

Leu-энкефалин (1—100 мкМ) вызывал незначительное (от 3 до 20%) торможение окислительного дезаминирования 5-ОТ (но не ФЭА и ТМ), катализируемого митохондриальной МАО мозга быка. Эффект был статистически достоверным, но мог быть обусловлен неспецифическим влиянием относительно высоких концентраций пептидов на биомембраны.

В опытах с митохондриальными мембранами из стволовой части