

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 аминнов. Ключевыми ферментами катаболизма биогенных аминнов 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

мозга человека было показано, что Met-энкефалин (0,01 мкМ) и Leu-энкефалин (1 мкМ) вызывают небольшое (19,5 и 14% соответственно), но статистически достоверное ингибирование деаминации ФЭА, но не 5-ОТ. Причем увеличение или уменьшение концентраций этих пептидов приводило к исчезновению этого эффекта.

Предположение о том, что эффект был небольшим вследствие разрушения Met- и Leu-энкефалинов пептидазами, присутствующими в митохондриальных мембранах (было исследовано действие 4-членного аналога энкефалинов, не разрушаемого пептидазами, а также введение в систему мощного ингибитора пептидаз—антибиотика бацитрацина) не подтвердилось. Не усиливало этот эффект и исключение  $\text{Na}^+$ , играющего важную роль в регуляции взаимодействия морфинорецепторов с лигандами.

Таким образом, в условиях, способствующих наиболее эффективному взаимодействию, Met- и Leu-энкефалины вызывали лишь небольшое, но статистически достоверное торможение активности MAO мозга быка и человека.

6 с., ил. 2, библиогр. 23.  
Институт биологической и медицинской  
химии АМН СССР, Москва

Поступила 7. I 1985

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ 2.08.85. № 5796 -85

УДК 577.151.64—612.015.1

## СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ MAO ГОЛОВНОГО МОЗГА НОРКИ И КРЫСЫ

МАЛОВ А. М., КОВАНСКИХ А. Е., АНТИПОВ А. Д.

В работе изложены результаты сравнительно-биохимического изучения активности митохондриальной MAO в полушариях головного мозга, межоточном мозгу, мозжечке, заднем и среднем мозгу. В опытах были использованы крысы (*Rattus rattus*)—4-месячные самки и норки (*Mustela vison*)—полугодовалые самцы и самки (нецензившиеся) и двухгодовалые самки из маточного стада. Активность MAO определяли семикарбазоновым методом по продуктам реакции окислительного деаминации субстратов—серотонина, тирамина и бензиламина.

В результате проведенного исследования обнаружено, что мозг норки обладает очень низкой по сравнению с мозгом крысы серотонин-деаминазной активностью, то есть MAO типа А представлена в головном мозгу норки в значительно меньшей степени, чем у крысы. В то же время бензиламиндеаминазная активность мозга норки достоверно выше, чем бензиламиндеаминазная активность мозга крыс соответст-