

З клінічної практики відомо, що характерний невростепічний симптомокомплекс може бути не «психогенным», а розвинутися в результаті органічної, інфекційної чи токсичної «зіпсованості» центральної нервової системи [2, 3 та ін.]. Ці стани називають, на відміну від неврозів, неврозоподібними.

Відсутність «психогенного» фактора, з одного боку, токсичний вплив у минулому — з іншого, дозволяють говорити про одержання експериментального неврозоподібного стану у тварин.

На відміну від Марса, порушення умовнорефлекторної діяльності і поведінки спостерігались у тварин не лише в стакновому експерименті, але й в умовах вільного руху, тобто носили більш генералізований характер.

Може виникнути питання, чому неврозоподібний стан спостерігався лише у двох собак, а не у всіх трьох, які заставали в минулому токсичних впливів. Нам здається, що в цьому випадку важливе значення має вік тварини. Дослідження школи І. П. Павлова показали, що при старінні настає ослаблення процесу активного гальмування, порушення рухливості нервових процесів. Ці зміни при відсутності травмувальних факторів можуть довго не проявлятися, і загальний тонус зберігатиметься до глибокої старості. При ослабленні коркових процесів упорядкованість умовнорефлекторної діяльності потребує спрошення системи подразників. Марс — найбільш молодий в порівнянні з двома іншими тваринами, що й пояснює, можливо, більш високу пластичність його нервової системи.

Література

1. Аpter I. M.— Экспер. неврозы в двигательной сфере у собак в стакне и в естественном экспер. Автореф. дис., Харьков, 1952.
2. Давиденков С. П.—Неврозы. Медгиз, 1963.
3. Долин А. Д.—Патология высш. нервн. деят., М., 1962.
4. Мясищев В. Н.—В сб.: Матер. Узбек. респ. совещ. по актуальным вопросам психиатрии. Ташкент, 1956.
5. Яковлева Е. А.—В сб.: XX совещ. по пробл. высш. нервн. деят., Л., 1963.
6. Яковлева Е. А.—Экспериментальные неврозы, М., 1967.
7. Крайндлер А.—Астенический невроз. Акад. РНР, Бухарест., 1963.
8. Gant W.—Ann. N. Y. Acad. Sci., 1953, 56, 2.
9. Graham B.—Ann. N. Y. Acad. Sci., 1953, 56, 2.
10. Lidell H.—Ann. N. Y. Acad. Sci., 1953, 56, 2.

Надійшла до редакції
31.I 1972 р.

УДК 612.822+612.173/612.45—0.18/—06:612.45—089

НЕГАТИВНА КОРЕЛЯЦІЯ МІЖ ВМІСТОМ НОРАДРЕНАЛІНУ ТА ВНУТРІКЛІТИННОГО НАТРІЮ У СЕРЦІ ЩУРІВ ПРИ ЗМІНАХ ОБМІНУ КОРТИКОСТЕРОІДІВ

М. С. Расін

Лабораторія біохімії Харківського інституту неврології та психіатрії

Працями багатьох авторів показано, що зміни обміну кортико-стероїдів істотно впливають на розподіл електролітів, головним чином, натрію та калію, між клітинами та позаклітинною рідинною. Введення дезоксикортикостерону, або збільшення продукції ендогенних мінералокортикоїдів при застосуванні метопірону викликає накопичення натрію у клітинах. Глюокортикоїди у великих дозах та адренодемедуляція також здатні збільшувати вміст натрію у серцевому м'язі щурів [2—6, 8, 13—18, 22, 23, 26].

Наши попередні досліди показали, що зміни обміну та балансу кортикостероїдів (КС), які супроводжуються збільшенням натрію у клітинах (введення преднизолону, метопірону та адренодемедуляція) викликають також зменшення концентрації норадреналіну у серці щурів та деякі інші зміни обміну катехоламінів (КА) [15, 17, 18].

Метою цієї роботи було вивчення кореляції між вмістом норадреналіну (НА) та натрію у серці щурів при заданих впливах на обмін КС. З'ясування такої кореляції та деяких механізмів її виникнення — важливе питання проблеми взаємодії між КА та КС.

Негативна кореляція

Метод

Досліди проведенні на 77 білих Преднізолон (для ін'єкції «Ріхтер») у розчині (СИБА) 20 мг/кг у черевні семи діб. Адренодемедуляція проводилося раніше [16]. Оперовані тварини, лі 1%-ний розчин хлористого натрію

КА в тканинах визначали триоюзації за Бару [1], виділення діоксимі авторів [25]. Калій та натрій у серці ної фотометрі на фотометрі ФПЛ-1, званому «хлоридному просторові» [22] няком [12], в тканинах — за Фольгар, клітинами та позаклітинним середовищем співавт. [20].

Результати дослідів

Дані, одержані у дослідах, де в одному й тому ж серці, наведені на стом медіатора та внутріклітинного відхилення ($r = -0,59$, $p < 0,02$) вказують на взаємністю.

Вміст позаклітинного натрію зменшується $104 \pm 3,8$ мкв/л, преднизолон — на 10%, а також його концентрація у постінформації змінюється. Отже, лише зміни в залежності від порушенням обміну КА вміст на гіпофізарно-надніиркоїдному

Діаграма кореляції між вмістом внутріклітинного натрію та норадреналіну серці щурів.

По вертикальній осі — внутріклітинний натрій мкв/л сухої тканини. По горизонтальній осі — норадреналін у мкг/г. Хрестиками позначені метопірон, трикутниками — преднизолон, зірочками — адренодемедуляція.

блокує продукцію 11-оксикортикостероїду (гіперпродукцію АКТГ) а, отже, кортикостероїдів на шляху біосинтезу демедуляція також викликає посилення кортикоїдів [18].

Хоч наявність кореляції не засвідчується, в даному випадку можна припустити, що збільшення натрію у одного напрямку — зменшення концентрації всім різних постановках дослідів, викликані впливом застосованих факторів на концентрації НА у серці щурів при

У літературі є дані, які підтверджують обмін КА у тканинах [18]. Важливим є припустити, що збільшення натрію у його ферментативне перетворення, але стан симпатико-адреналової системи — в'язані один з одним, і потрібні дуже великі зміни у вмісті НА засобом гальмування [17, 19].

Вивчаючи різні показники обміну зарядно-надніиркоїдової активності, ми звернули увагу на діоксимігдалевої кислоти, а також дієнії малих доз резерпіну при введенні лікарської форми.

ерпий невростенічний симптомокомплекс в результаті органічної, інфекційної системи [2, 3 та ін.]. Ці стани биними.

На іншому боці, токсичний вплив у минування експериментального неврозопонорефлекторної діяльності і поведінки експерименті, але й в умовах вільного пер.

Інший стан спостерігався лише у двох лому токсичних впливів. Нам здається вік тварини. Дослідження школи ослаблення процесу активного гальмування. Ці зміни при відсутності травмуючого загальній тонус зберігатиметься до щесів упорядкованість умовнорефлектическі підрозділів. Марс — найбільш молодий поясник, можливо, більш високу

ельної сфері у собак в станку і в 1952, 1963, 1962, респ. совещ. по актуальним вопросам. висп. нервн. деят., Л., 1963. Ерзовы, М., 1967. РНР, Бухарест, 1963.

2.

Надійшла до редакції
31.I 1972 р.

УК 612.822+612.173/612.45—0.18—06:612.45—089

ПОСТОМ НОРАДРЕНАЛІНУ ПРОІ У СЕРЦІ ЩУРІВ ТИКОСТЕРОІДІВ

н

гуту неврології та психіатрії

їнні обміну кортико-стероїдів істотною, натрію та калію, між клітинами гіпокортиру, або збільшення продукції метопірону викликає накопичення дозах та адренодемедуляція також ізі щурів [2—6, 8, 13—18, 22, 23, 26].

обміну та балансу кортикостероїдів у клітинах (введення преднізолону, також зменшення концентрації норадреналіну катехоламінів (КА) [15, 17, 18], між вмістом норадреналіну (НА) та обмін КС. З'ясування такої кореляції питання проблеми взаємодії між КА

Негативна кореляція

Методика дослідження

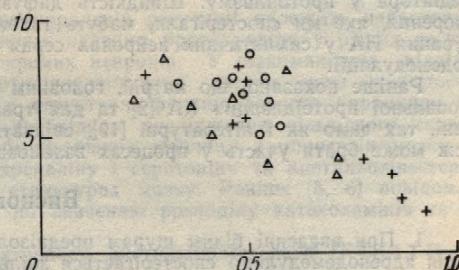
Досліди проведенні на 77 білих щурах, переважно лінії Вістар, вагою 200—300 г. Преднізолон (для ін'екції «Ріхтер») вводили у дозі 1 мг/кг підшкірно, метопірон у розчині (СИБА) 20 мг/кг у черевну порожнину один раз на добу протягом шести-семи діб. Адренодемедуляція проводилася за шість-сім днів до забою тварин, як вказано раніше [16]. Оперовані тварини, а також несправжньооперовані щури одержували 1%ний розчин хлористого натрію у вигляді напою.

КА в тканинах визначали триоксіндоловим методом Осинської [9] в модифікації за Бару [1], виділення діоксимігдалевої кислоти у сечі — за методом японських авторів [25]. Калій та натрій у серці щурів та плазмі крові — з допомогою полум'яної фотометрії на фотометрі ФПМ-1. Об'єм позаклітинної рідини вважали рівним так званому «хлоридному просторові» [22]. Вміст хлору в плазмі крові визначали за Рушняком [12], в тканинах — за Фольгардом [11]. Обчислення розподілу електролітів між клітинами та позаклітинним середовищем здійснювали за формулами Бенсона та співавт. [20].

Результати дослідження та їх обговорення

Дані, одержані у дослідах, де вміст норадреналіну та електролітів визначали в одному й тому ж серці, наведені на рисунку. Характер діаграми кореляції між вмістом медіатора та внутріклітинного натрію, а також обчислення коефіцієнта кореляції ($r = -0,59$, $p < 0,02$) вказують на наявність негативної кореляції між цими показниками.

Вміст позаклітинного натрію зменшувався лише при введенні преднізолону (контроль $104 \pm 3,8$ мкг/л, преднізолон — $84 \pm 2,1$ мкг/л; $p < 0,01$). Вміст калію у клітинах, а також його концентрація у позаклітинному середовищі статистично достовірно не змінювались. Отже, лише зміни внутріклітинного натрію пов'язані кореляційно залежністю із порушенням обміну КА, які в умовах наших дослідів викликані впливами на стан гіпофізарно-надніиркової системи. Слід відзначити, що метопірон



Діаграма кореляції між вмістом внутріклітинного натрію та норадреналіну в серці щурів.

По вертикальній осі — внутріклітинний натрій у мкг/л сухої тканини. По горизонтальній осі — норадреналін у мкг/л. Хрестиками позначені метопірон, трикутниками — преднізолон, кружечками — адренодемедуляцію.

блокує продукцію 11-оксикортикостероїдів, викликає гіперфункцию передньої долі гіпофіза (гіперпродукцію АКТГ) а, отже — синтез значної кількості попередників 11-оксикортикостероїдів на шляху біосинтезу з властивостями мінералокортикоїдів. Адренодемедуляція також викликає посилення продукції надніирковими залозами мінералокортикоїдів [18].

Хоч наявність кореляції не з'ясовує причинно-наслідкових відношень між двома явищами, в даному випадку можна припустити, що зміни в балансі натрію, викликані втручанням в обмін КС, є причиною зниження концентрації НА. Той факт, що зміни одного напрямку — зменшення концентрації медіатора — відбуваються при трьох зовсім різних постановках дослідів, виключає на нашу думку, можливість специфічного впливу застосованих факторів на обмін КА. Інші автори спостерігали змінення концентрації НА у серці щурів при введенні дезоксикортикостерону [21].

У літературі є дані, які підтверджують можливість електролітного балансу на обмін КА у тканинах [18]. Важливим питанням є механізми цього впливу. Можна припустити, що збільшення натрію у клітині гальмує біосинтез НА, або прискорює його ферментативне перетворення, але ретельний аналіз різноманітних впливів на стан симпатико-адреналової системи приводить до висновку, що згадані процеси пов'язані один з одним, і потрібні дуже сильні, «неофізіологічні», фактори, щоб викликати зміни у вмісті НА засобом гальмування біосинтезу або прискоренням перетворення [17, 19].

Вивчаючи різні показники обміну КА в зазначених вище умовах зміни гіпофізарно-надніиркової активності, ми звернули увагу на закономірне збільшення екскреції діоксимігдалевої кислоти, а також на посилення реакції тканинного НА на введення маліх доз резерпіну при введенні метапірону та адренодемедуляції (див. таблицю).

На перший погляд, збільшення екскреції діоксимигдалевої кислоти — безпосереднього продуктуmonoаміноксидазного перетворення КА — свідчить про те, що активність monoаміноксидази підвищена, що і є причиною змін у вмісті медіатора. Але слід пам'ятати, що НА у тканинах зосереджено у гранулах у зв'язку з білком та аденоцитофорною кислотою. Цей зв'язок захищає медіатор від перетворення ферментом. Ослаблення зв'язку, навіть без зміни ферментативної активності, може викликати збільшення екскреції продуктів monoаміноксидазного перетворення КА.

**Екскреція діоксимигдалевої кислоти із сечою (ДОМК) та вплив резерпіну
(0,1 мг/кг підшкірно за 24 год до забою)
на вміст норадреналіну у серці щурів при введенні метопірону
та адренодемедуляції**

Групи дослідження	ДОМК $\mu\text{kg}/24 \text{ год}$	НА у серці до введення резерпіну $\mu\text{kg}/\text{г}$	НА у серці через 24 год після введення резерпіну ($\mu\text{kg}/\text{г}$)
Контроль ($n=12$)	$6,8 \pm 0,4$	$0,90 \pm 0,08$	$0,39 \pm 0,06$
Метопірон ($n=8$)	$10 \pm 0,4^{**}$	$0,67 \pm 0,05^*$	$0,20 \pm 0,02^{**}$
Адренодемедуляція ($n=8$)	$11 \pm 0,6^{**}$	$0,70 \pm 0,05^*$	$0,17 \pm 0,03^{**}$

П р и м і т к а . * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ — у порівнянні з відповідним показником у контрольній групі.

Як відомо, резерпін припиняє транспорт НА у гранулах. Спустощення гранул, що завжди є наслідком дії алкалоїду, відбувається за рахунок пасивної дифузії медіатора у протоплазму. Швидкість дифузії залежить від якості гранул. Її прикорення, яке ми спостерігали, мабуть також свідчить про порушення процесу депонування НА у симпатичних нейронах серця щурів при введенні метопірону та адренодемедуляції.

Раніше показано, що натрій, головним чином, позаклітинний потрібен для функціональної протеїдизації КА [2] та для транспорту його у первову клітину [24]. Наши дані, так само як і літературні [19], свідчать про те, що внутріклітинний натрій також може брати участь у процесах взаємозв'язку між КА та КС.

Висновки

1. При введенні білим щурам преднізолону (1 мг/кг), метопірону (20 мг/кг) та після адренодемедуляції спостерігається збільшення вмісту внутріклітинного натрію та зменшення концентрації норадреналіну у серці тварин. Між цими показниками існує негативна кореляція.

2. При введенні метопірону та адренодемедуляції виявлено більшу екскрецію діоксимигдалевої кислоти та більше спустощення запасів норадреналіну у серці щурів від дії малих доз резерпіну (0,1 мг/кг за 24 год до забою).

Література

- Бару А. М. — Біохімія, 1962, 27, 2, 260.
- Барц М. П. — Пробл. эндокринол., 1966, 12, 4, 83.
- Барц М. П., Верещакова Э. П. — Вопр. мед. химии, 1966, 12, 6, 621.
- Верещакова Э. П. — Исслед. катехоламинов и некоторых электролитов при экспер. некрозе миокарда у крыс. Автореф. дисс., Харьков., 1965.
- Гаріна І. О., Ємельянов М. О. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1967, 13, 6, 799.
- Ємельянов М. А. — Пробл. эндокринол., 1967, 4, 51.
- Ереміна С. А., Гроісберг Ф. Е., Хорунжая Т. А. — В кн.: Механизмы некоторых патол. процесов. Ростов-на-Дону, 1968, II, 246.
- Левченко М. Н. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1964, 10, I, 75.
- Осінська В. О. — Біохімія, 1957, 22, 3, 537.
- Панков Ю. А., Усватова І. Я. — В кн.: Методы клинич. біохімии гормонов и медиаторов, М., 1969, 37.
- Петуцініна А. В. — Практич. біохімія, Л., 1959.
- Покровський А. Л. — Руководство по клініч. лаборатор. исслед., М., 1954.
- Расин М. С. — В кн.: VIII з'їзд Укр. фізіол. т-ва, Львів, 1968, 460.
- Расин М. С. — В кн.: Труды Харьк. мед. ин-та, 78, 1969, 115.
- Расин М. С. — В кн.: II з'їзд Укр. біохім. т-ва, Львів, 1971, 165.

- Утевский А. М., Гайсинск. Бюлл. экспер. біол. и мед., 1970, 5.
- Утевский А. М., Расин М.
- Утевский А. М., Расин М.
- Axelrod J. — Res. Progr. Hormone
- Benson E., Freier E., Hal 1956, 187, 3, 483.
- Champain J., Krakoff L.
- Cort C., Fencl W. — Physiolog.
- Gaunt R. — Rec. Progr. Hormone
- Horst W., Kopin J., Remey
- Miyake H., Ioshida E., Im
- Peters G. — Nebennierenrinden- zig, 1960.

АКТИВНІСТЬ АЦЕТИЛХОЛІНІСТЕРАЗИ В РІЗНИХ СТРУКТУРАХ Г

М. Г. Сергієнко, I

Кафедра нормальної фізіо-

Відомо, що провідне місце в ніам, медіаторам (модуляторам) — ре торних процесах на рівні синапсів т мозку розподіл адрено-, холіно- т нерівномірним [3—7, 21—23]. Вихідя вчення нервової системи, слід визначити характер розподілу та особливості

Ми вивчали кількісний склад не ну активність у філогенетично древ лось про результати наших дослідж долілалкіламінів у мозку.

Ця робота присвячена вивченням головного мозку білих щурів.

Дослід проведений на 62 білих щурів максимально вірогідних даних в окремих конкретних структурах головного мозку паралельно двома способами [19] та гістохімічним методом Го

Гістохімічне вивчення активнос ти зразках головного мозку щурів, п кової та Маршалла [15]. Інтенсивніс цитофотометра, з фотоелектронним рактеристикою в діапазоні 380—600 ність ацетилхоліністерази обчислювання інтенсивності світлового потоку, і пою гістохімічною реакцією, до інтен досліджувану ділянку препарату.

В біохімічних дослідженнях ак лінестеразних одиницях, що дорівнюю їца за 1 год при температурі 25°С. активності проведено в 30 структурах кортикалів відділах, гіпоталамусі,

Гістохімічна активність ацетилхоліністерази, дещо менша у *nucl. caudatus* та *nucl. mediodorsalis*, *nucl. lateralis* та *nucl. thalamus*.

Найменшу ацетилхоліністеразу *centralis thalami*. Вихідчи з принципу естерази та концентрація ацетилхолініх нейрохімічних систем, досліджені

діоксимигдалової кислоти — безпосереднім КА — свідчить про те, що є причиною змін у вмісті медіатора. Жено у гранулах у зв'язку з білком, що захищає медіатор від перетворення на ферментативної активності, може оаміноксиданого перетворення КА.

ю (ДОМК) та вплив резерпіну
год до забою)

в при введенні метопірону

ліяції

НА у серці до ведення резерпі- ну $\mu\text{kg}/\text{г}$	НА у серці через 24 год після вве- дення резерпіну $(\mu\text{kg}/\text{г})$
$0,90 \pm 0,08$	$0,39 \pm 0,06$
$0,67 \pm 0,05^*$	$0,20 \pm 0,02^{**}$
$0,70 \pm 0,05^*$	$0,17 \pm 0,03^{**}$

порівнянні з відповідним по-

НА у гранулах. Спущення гранул, що відбувається за рахунок пасивної дифузії, відноситься від якості гранул. І її припинити при порушення процесу депонування при введенні метопірону та адреналіну, позаклітинний потрібен для функціонування їх у нервову клітину [24]. Наші результати, що внутріклітинний натрій та між КА та КС.

ом, позаклітинний потрібен для функціонування їх у нервову клітину [24]. Наші результати, що внутріклітинний натрій та між КА та КС.

(1 $\text{мг}/\text{кг}$), метопірону (20 $\text{мг}/\text{кг}$) та вимісту внутріклітинного натрію та кальцію. Між цими показниками існує

дугуальні виявлено більшу екскрецію запасів норадреналіну у серці щурів до забою).

дугуальні виявлено більшу екскрецію запасів норадреналіну у серці щурів до забою).

шов и некоторых электролитов при дис., Харьков., 1965.

л. журн. АН УРСР, 1967, 13, 6, 799. 67, 4, 51.

руножа Т. А.— В кн.: Механизмы 1968, II, 246.

СР, 1964, 10, 1, 75. 537.

и: Методы клинич. биохимии гормо- 1, 1959.

нич. лаборатор. исслед., М., 1954. т-ва, Львів, 1968, 460.

та, 78, 1969, 115. т-ва, Львів, 1971, 165.

Активність ацетилхолінестерази

16. Утевский А. М., Гайсинская М. И., Расин М. С., Брауде И. Я.— Бюлл. экспер. биол. и мед., 1970, 5, 42.
17. Утевский А. М., Расин М. С.— Бюлл. экспер. биол., 1972, 3, 35.
18. Утевский А. М., Расин М. С.— Успехи соврем. биол., 1972, 3, 323.
19. Axelrod J.— Res. Progr. Hormone Res., 1965, 21, 597.
20. Benson E., Freier E., Hallaway B., Johnson M.— Amer. J. Physiol., 1956, 187, 3, 483.
21. Champlain J., Krakoff L., Axelrod J.— Circul. Res., 1969, 24, Suppl., 1.
22. Cort C., Fencel W.— Physiologie der Körperflüssigkeiten. Jena, 1958.
23. Gaunt R.— Rec. Progr. Hormone Res., 1951, 6, 247.
24. Horst W., Kopin J., Remey E.— Amer. J. Physiol., 1968, 215, 4.
25. Miyake H., Ioshida E., Imaizumi H.— Japan. J. Pharmacol., 1962, 12, 79.
26. Peters G.— Nebennierenrinden— Inkretion und Wasser-Electrolyt-Haushalt, Leipzig, 1960.

Надійшла до редакції
1. II 1972 р.

УДК 612.82:577.153.4.001.5

АКТИВНІСТЬ АЦЕТИЛХОЛІНЕСТЕРАЗИ В РІЗНИХ СТРУКТУРАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ БІЛИХ ЩУРІВ

М. Г. Сергієнко, Г. М. Голуб, В. П. Прожога

Кафедра нормальної фізіології Харківського медичного інституту

Відомо, що провідне місце в нейрогуморальній регуляції належить нейрогормонам, медіаторам (модуляторам) — речовинам, здатним брати участь у різних регуляторних процесах на рівні синапсів та окремих нейронів. У різноманітних відділах мозку розподіл адрено-, холіно- та серотонінореактивних систем може бути досить нерівномірним [3—7, 21—23]. Виходячи з структурно-функціонального принципу вивчення нервової системи, слід визнати необхідним дослідження кількісного складу, характеру розподілу та особливостей обміну різних хімічних компонентів мозку.

Ми вивчали кількісний склад норадреналіну і серотоніну та ацетилхолінестерази у філогенетично древніх структурах мозку. Раніше [5, 6] повідомлялось про результати наших досліджень по вивченню розподілу катехоламінів та індолілакіламінів у мозку.

Ця робота присвячена вивченню активності ацетилхолінестерази (КФ3.1.1.7) головного мозку білих щурів.

Досліди проведени на 62 білих щурах обох статей, вагою 180—200 г. Для одержання максимально вірогідних даних і з'ясування особливостей локалізації ферменту в окремих конкретних структурах головного мозку активність ацетилхолінестерази визначали паралельно двома способами: біохімічним рН-метричним методом Ларсонна [19] та гістохімічним методом Гоморі (1952), описаним Пірсом [4].

Гістохімічне вивчення активності ацетилхолінестерази здійснювали у фронтальних зразках головного мозку щурів, що відповідають АР+3±АР-3 за атласом Фіффкової та Маршала [15]. Інтенсивність гістохімічної реакції оцінювали за допомогою хромотофотометра, з фотоелектронним помножувачем з рівномірною спектральною характеристикою в діапазоні 380—600 нм. Виходячи з закону Ламберта—Бера, активність ацетилхолінестерази обчислювали в умовних одиницях як логарифм відношення інтенсивності світлового потоку, що пройшов через ділянку препарату з негативною гістохімічною реакцією, до інтенсивності світлового потоку, який пройшов через досліджувану ділянку препарату.

В біохімічних дослідженнях активність ацетилхолінестерази обчислювали в холінестеразних одиницях, що дорівнюють різниці величини рН інкубаційного середовища за 1 год при температурі 25°С. Гістохімічні визначення ацетилхолінестеразоїнів проведено в 30 структурах головного мозку (табл. 1), біохімічні — в неокортикаліческих відділах, гіпоталамусі, мигдалевидному комплексі та гіпокампі.

Гістохімічна активність ацетилхолінестерази виявлялась найвищою у *globus pallidus*, дещо меншою у *nuc. caudatus*, *cortex pyriformis*, *fimbria fornici*, що меншою у *nuc. mediodorsalis*, *nuc. lateralis amygdalae*, *commissura anterior*.

Найменшу ацетилхолінестеразу активність мають *nuc. centralis amygdalae* та *centralis thalamii*. Виходячи з припущення, що активність холінестераз, ацетилхолінестераз і концентрація ацетилхоліну пов'язані між собою за рівнем холінореактивних нейрохімічних систем, досліджені структури головного мозку можна розташувати