

ВЛИЯНИЕ ГОЛОДАНИЯ И НАСЫЩЕНИЯ НА СОДЕРЖАНИЕ МОНОАМИНОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В проблеме регуляции поступления в организм питательных веществ до сих пор недостаточно полно освещены нейрохимические механизмы формирования пищевого поведения, в частности участие в них биогенных аминов, которые могут оказывать как прямое, так и опосредованное воздействие на центральные и периферические системы регуляции пищевой возбудимости [8, 9, 11—16].

Целью настоящего исследования явилось изучение содержания моноаминов (адреналина, норадреналина, дофамина, ДОФА и серотонина) в различных отделах головного мозга при пищевой депривации, а также в процессе насыщения.

Таблица 1. Содержание моноаминов (нмоль/г)

Отделы мозга	Статистический показатель	Адреналин				Норадреналин			
		К	24 ч	48 ч	72 ч	К	24 ч	48 ч	72 ч
Кора больших полушарий	M	0,633	0,540	0,529	0,567	1,140	1,229	0,738	0,419
	$\pm m$	0,076	0,065	0,087	0,016	0,094	0,100	0,053	0,047
	p		<0,5	<0,05	>0,5		>0,5	<0,001	<0,001
Промежуточный мозг	M	0,737	0,556	0,464	0,240	4,172	3,912	1,223	0,886
	$\pm m$	0,032	0,065	0,038	0,027	0,153	0,271	0,171	0,023
	p		<0,02	<0,001	<0,001		>0,5	<0,001	<0,001
Средний мозг	M	0,540	0,485	0,480	0,338	2,062	2,517	3,191	2,062
	$\pm m$	0,032	0,038	0,065	0,049	0,082	0,242	0,195	0,053
	p		>0,2	>0,2	<0,001		>0,5	<0,001	>0,2
Задний мозг	M	0,644	0,589	0,475	0,338	1,879	1,938	1,613	1,193
	$\pm m$	0,038	0,049	0,054	0,010	0,189	0,153	0,260	0,053
	p		<0,05	<0,01	<0,001		>0,5	>0,2	<0,001
Мозжечок	M	0,573	0,644	0,573	0,720	1,660	1,577	1,087	2,062
	$\pm m$	0,027	0,054	0,065	0,021	0,094	0,153	0,047	0,088
	p		>0,05	>0,1	<0,001		>0,5	<0,001	<0,001

Таблица 2. Содержание моноаминов (нмоль/г)

Отделы мозга	Статистический показатель	Адреналин			Норадреналин		
		К	O ₁	O ₂	К	O ₁	O ₂
Кора больших полушарий	M	0,633	0,748	0,709	1,140	0,762	1,170
	$\pm m$	0,060	0,021	0,027	0,094	0,059	0,07
	p		>0,5	<0,05		<0,001	>0,5
Промежуточный мозг	M	0,737	0,879	0,819	4,172	2,600	5,472
	$\pm m$	0,021	0,021	0,027	0,153	0,106	0,106
	p		<0,001	<0,02		<0,01	<0,01
Средний мозг	M	0,540	0,540	1,031	2,062	0,904	2,434
	$\pm m$	0,027	0,032	0,038	0,082	0,029	0,07
	p		>0,5	<0,001		<0,001	>0,001
Задний мозг	M	0,644	0,343	0,611	1,879	1,211	1,707
	$\pm m$	0,032	0,043	0,021	0,183	0,053	0,082
	p		<0,001	>0,2		>0,001	>0,2
Мозжечок	M	0,573	0,715	0,464	1,660	0,998	1,678
	$\pm m$	0,027	0,021	0,038	0,094	0,047	0,047
	p		<0,001	>0,02		>0,001	>0,5

Примечание. O₁—«сенсорное» насыщение; O₂—«метаболическое» насыщение.

в разных отделах головного мозга

Дофамин		
К	24 ч	48 ч
2,239	2,278	4,427
0,111	0,143	0,182
	<0,05	<0,001
4,877	4,446	2,213
0,228	0,248	0,071
	<0,05	<0,001
6,033	4,832	4,348
0,228	0,417	0,130
	<0,02	<0,001
1,972	2,683	2,978
0,326	0,084	0,248
	<0,05	<0,001
2,788	2,638	3,682
0,124	0,195	0,457
	>0,5	<0,05

в отделах головного мозга

Дофамин		
К	O ₁	O ₂
2,239	3,082	2,170
0,111	0,169	0,07
	<0,001	>0,5
4,877	2,403	2,434
0,228	0,104	0,106
	<0,001	<0,001
6,033	6,288	9,832
0,228	0,254	0,07
	>0,2	<0,001
1,972	4,962	4,532
0,326	0,365	0,343
	<0,001	<0,001
2,788	3,101	2,925
0,124	0,130	0,215
	<0,01	>0,5

Методика

Опыты проведены на 55 крысах-самцах, массой 150—160 г. Моноамины мозга исследовали через 24, 48 и 72 ч пищевой депривации (при обычном питьевом режиме), а также в фазы «сенсорного» и «метаболического» насыщения (соответственно через 20 мин и 2 ч от начала кормления). Контролем служили крысы, находящиеся на свободном пищевом и питьевом режиме. Животных умерщвляли декапитацией. Забор и деление мозга на части (кора больших полушарий, промежуточный мозг, средний мозг, задний мозг, мозжечок) осуществляли на холоде [10]. Содержание адреналина, норадреналина, дофамина, ДОФА в отделах головного мозга определяли флюориметрическим триоксинидольным методом [5, 7], серотонина — нингидриновым методом [4]. Интенсивность флюоресценции измеряли флюориметром Биан-130. Для оценки качественных сдвигов в цепи биосинтеза моноаминов производили расчет соотношений (коэффициентов конверсии) — ДА/Д, НА/ДА и А/НА, в знаменателе которых стоит исходное вещество, а в числителе — его производное в цепи обмена катехоламинов; величина полученного коэффициента прямо пропорциональна активности процесса образования

в разных отделах головного мозга при голодании

нмоль/г)	Дофамин				ДОФА				Серотонин			
	К	24 ч	48 ч	72 ч	К	24 ч	54 ч	72 ч	К	24 ч	48 ч	72 ч
72 ч												
0,419	2,239	2,278	4,427	2,768	0,598	0,420	0,395	0,785	3,816	3,692	3,697	5,645
0,047	0,111	0,143	0,182	0,150	0,040	0,050	0,015	0,040	0,460	0,363	0,289	0,278
0,001		<0,05	<0,001	<0,01		<0,02	<0,001	<0,01		>0,5	>0,5	>0,01
0,886	4,877	4,446	2,213	3,245	0,562	0,507	0,746	0,588	4,384	4,561	4,799	6,634
0,023	0,228	0,248	0,071	0,411	0,040	0,045	0,020	0,025	0,477	0,397	0,301	0,284
0,001		<0,05	<0,001	<0,001		>0,5	<0,02	<0,2		>0,5	>0,5	>0,001
2,062	6,033	4,832	4,348	2,487	0,517	0,562	0,821	0,694	4,737	4,562	6,997	5,163
0,053	0,228	0,417	0,130	0,166	0,025	0,040	0,030	0,015	0,420	0,443	0,636	0,306
>0,2		<0,02	<0,001	<0,001		>0,5	<0,001	<0,01		>0,02	>0,01	>0,5
1,193	1,972	2,683	2,978	3,075	0,644	0,537	0,777	0,745	4,237	4,932	5,327	5,526
0,053	0,326	0,084	0,248	0,058	0,020	0,045	0,020	0,030	0,431	0,272	0,278	0,295
0,001		<0,05	<0,001	<0,01		>0,02	<0,001	<0,05		>0,05	>0,01	>0,05
2,062	2,788	2,638	3,682	2,931	0,243	0,258	0,517	0,446	3,436	3,516	3,101	2,777
0,088	0,124	0,195	0,457	0,182	0,010	0,025	0,015	0,081	0,346	0,318	0,306	0,284
0,001		>0,5	<0,05	<0,05		>0,5	<0,001	<0,001		>0,2	>0,1	>0,5

в отделах головного мозга при насыщении

нмоль/г)	Дофамин			ДОФА			Серотонин		
	К	O ₁	O ₂	К	O ₁	O ₂	К	O ₁	O ₂
O ₂									
1,170	2,239	3,082	2,167	0,598	0,380	0,846	3,816	5,202	5,401
0,07	0,111	0,169	0,137	0,035	0,030	0,040	0,460	0,590	0,255
>0,5		<0,001	>0,5		<0,001	<0,001		<0,01	<0,01
5,472	4,877	2,403	2,432	0,562	1,647	0,486	4,384	6,867	3,436
0,106	0,228	0,104	2,432	0,040	0,167	0,020	0,477	0,420	0,176
<0,01		<0,001	<0,001		<0,001	>0,1		<0,01	<0,5
2,434	6,033	6,288	9,801	0,517	1,870	0,430	4,737	5,503	4,595
0,07	0,228	0,254	0,626	0,025	0,101	0,045	0,420	0,482	0,306
>0,001		>0,2	<0,001		<0,001	>0,1		<0,2	<0,5
1,707	1,972	4,962	4,551	0,664	0,765	0,730	1,237	6,015	4,169
0,082	0,326	0,365	0,346	0,025	0,030	0,060	0,431	0,380	0,306
>0,2		<0,001	<0,001		<0,001	>0,001		<0,02	<0,01
1,678	2,788	3,101	2,925	0,243	0,512	0,329	2,436	3,635	3,226
0,047	0,124	0,130	0,215	0,010	0,020	0,035	0,346	0,312	0,215
>0,5		<0,01	>0,5		<0,001	<0,02		<0,05	<0,1

вещества, стоящего в числителе соотношения [1, 3]. Цифровой материал обрабатывали статистически с применением Т-критерия Стьюдента с уровнем значимости $p < 0,05$ по Ойвину.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что лишение животных пищи в течение 24 ч при обычном питьевом режиме не вызывает достоверных изменений содержания моноаминов в большинстве отделов головного мозга (табл. 1). Наблюдалась лишь тенденция к снижению уровня адреналина и норадреналина, особенно в промежуточном мозге ($p < 0,05$).

Удлинение срока голодания до 48—72 ч сопровождалось более выраженными изменениями содержания моноаминов в исследуемых отделах головного мозга. Так, при 48 ч голодания (табл. 1) происходило снижение уровня адреналина в промежуточном, заднем и среднем мозге соответственно на 58, 27 и 12 % ($p < 0,02$). После 72 ч голодания наблюдалось дальнейшее снижение уровня адреналина в указанных отделах головного мозга соответственно на 67, 58 и 48 % ($p < 0,01$).

Концентрация норадреналина при 48 ч голодания уменьшалась в коре больших полушарий на 35 % ($p < 0,01$), промежуточном мозге на 71 % ($p < 0,001$) и мозжечке на 33 % ($p < 0,01$). Через 72 ч уровень норадреналина продолжал снижаться, особенно в промежуточном мозге на 79 % ($p < 0,001$), коре больших полушарий на 63 % ($p < 0,001$) и заднем мозге на 38 % ($p < 0,05$). В то же время содержание норадреналина возрастало в среднем мозге и мозжечке на 54 и 24 % ($p < 0,01$).

Содержание дофамина при голодании изменялось неоднозначно: в промежуточном и среднем мозге его уровень снижался на 55 и 28 % ($p < 0,001$), а в коре больших полушарий и заднем мозге — увеличивался на 97 и 161 % ($p < 0,01$).

Содержание предшественника катехоламинов — ДОФА при 48 ч голодания увеличивалось в промежуточном, среднем мозге и мозжечке соответственно на 32,58 и 116 % ($p < 0,01$), в коре больших полушарий — снижалось на 34 % ($p < 0,001$). В дальнейшем уровень ДОФА в сравнении с контролем оставался повышенным во всех отделах головного мозга, хотя это увеличение и было менее выраженным, чем при 48 ч голодания.

Концентрация серотонина при голодании достоверно увеличивалась в заднем (на 26 %) и особенно в среднем мозге (на 48 %), а через 72 ч — в промежуточном мозге и коре (соответственно на 48 и 51 %). В мозжечке увеличение содержания серотонина оказалось статистически недостоверным.

Таким образом, при пищевой депривации происходят сложные изменения в содержании и перераспределении моноаминов в различных отделах головного мозга, особенно выраженные в коре и промежуточном мозге. При этом уровень норадреналина и адреналина снижается, а концентрация серотонина возрастает. Наиболее выраженные изменения содержания моноаминов в структурах головного мозга наблюдаются при 48 ч голодания.

Пищевое насыщение также влияет на уровень моноаминов в головном мозге (табл. 2). Так, «сенсорное» насыщение вызывало увеличение содержания адреналина в коре, промежуточном мозге и мозжечке соответственно на 22, 19, 24 % ($p > 0,05$) и снижение его в заднем мозге на 57 % ($p < 0,001$). Концентрация норадреналина при этом достоверно снижалась во всех отделах мозга (на 36—57 %). Уровень дофамина статистически достоверно возрастал (на 37 и 153 %) в коре и заднем мозге, а в промежуточном мозге снижался (на 51 %). Содержание ДОФА повышалось (в 2—3 раза против контроля), за исключением коры, где уровень снижался на 37 % ($p < 0,01$). Концентрация серотонина в этих условиях возрастала во всех отделах головного мозга на 16—56 % ($p < 0,05$).

«Метаболическое» жания адреналина на жуточном и среднем м менялось. Уровень доф ном мозге (на 4 и 50 % 62 и 132 %). Содержа мозжечке на 41,9 и 35 межуточном и среднем ях в основном снижал

Как видно, при « ном такие же по напра и при пищевой депри учесть, что усиленная ся как у голодных, та гическое значение это таболическом» насыш наблюдаемым при гол

Дополнительная и сыщения на централь при анализе соотноше теризующих «относите синтеза в цепи ДОФА

При 48—72 ч гол ДА/Д, НА/ДА и А/Н тельствовать об увели нии ДОФА в этом отд ге наблюдалось умень вает, возможно, на о рования ДОФА и а тем увеличение соотн может свидетельствов процесса метилирован в этих условиях отно рования ДОФА (уве дофамина недостаточ видно, в связи со сн (значение соотношени контроля). Противоп отмечались в среднем

При насыщении межуточном и средне менениям этих коэфф жалось в промежуточ мозге. В остальных из фициентов имели неод

Таким образом, п происходят сложные их соотношений в раз

Можно полагать, цифические и неспеци чения пищевого моти го поведения.

INFLU
ON TH

Experiments on rats and 72 hours and satiation in biogenic amine content

«Метаболическое» насыщение сопровождалось увеличением содержания адреналина на 11—90 % ($p < 0,05$) и норадреналина в промежуточном и среднем мозге на 31,18 % ($p < 0,05$) или достоверно не изменялось. Уровень дофамина при этом снижался в коре и промежуточном мозге (на 4 и 50 %) и увеличивался в среднем и заднем мозге (на 62 и 132 %). Содержание ДОФА возрастало в коре, заднем мозге и мозжечке на 41,9 и 35 % и проявляло тенденцию к снижению в промежуточном и среднем мозге. Концентрация серотонина в этих условиях в основном снижалась, за исключением коры и мозжечка.

Как видно, при «сенсорном» насыщении обнаруживались в основном такие же по направленности изменения уровня катехоламинов, как и при пищевой депривации. В этом нет ничего удивительного, если учесть, что усиленная импульсация с рецепторов желудка наблюдается как у голодных, так и накормленных животных [2, 6], хотя биологическое значение этой импульсации различно. Вместе с тем при «метаболическом» насыщении отмечались изменения, противоположные наблюдаемым при голодании.

Дополнительная информация о влиянии пищевой депривации и насыщения на центральные моноаминергические системы была получена при анализе соотношений (коэффициентов конверсии) аминов, характеризующих «относительную активность» отдельных этапов их биосинтеза в цепи ДОФА-дофамин-норадреналин-адреналин [1, 3].

При 48—72 ч голодании происходило увеличение коэффициентов ДА/Д, НА/ДА и А/НА в коре больших полушарий, что может свидетельствовать об увеличении синтеза аминов и интенсивном использовании ДОФА в этом отделе мозга. В то же время в промежуточном мозге наблюдалось уменьшение соотношений ДА/Д и НА/ДА, что указывает, возможно, на относительное снижение процессов декарбоксилирования ДОФА и активности дофамин- β -гидроксилазы. Вместе с тем увеличение соотношения А/НА (в 1,5—2 раза против контроля) может свидетельствовать о повышении «относительной активности» процесса метилирования норадреналина в адреналин. В заднем мозге в этих условиях относительно увеличиваются процессы декарбоксилирования ДОФА (увеличение коэффициента ДА/Д), однако избыток дофамина недостаточно интенсивно превращается в норадреналин, очевидно, в связи со снижением активности дофамин- β -гидроксилазы (значение соотношений НА/ДА уменьшается на 62—67 % против контроля). Противоположные изменения указанных коэффициентов отмечались в среднем мозге.

При насыщении изменения соотношений НА/ДА и А/НА в промежуточном и среднем мозге, в основном, были противоположны изменениям этих коэффициентов при голодании. Соотношение ДА/Д снижалось в промежуточном мозге и мозжечке и увеличивалось в заднем мозге. В остальных изучаемых отделах головного мозга значения коэффициентов имели неоднозначную направленность.

Таким образом, в зависимости от сроков голодания и насыщения происходят сложные фазные изменения уровня биогенных аминов и их соотношений в разных структурах головного мозга.

Можно полагать, что выявленные сдвиги отражают некоторые специфические и неспецифические особенности нейрохимического обеспечения пищевого мотивационного возбуждения и формирования пищевого поведения.

S. V. Kravets

INFLUENCE OF FASTING AND SATIATION ON THE MONOAMINE LEVEL IN THE BRAIN

Experiments on rats using the fluorimetric method established that fasting for 48 and 72 hours and satiation («sensor» and «metabolic») cause the complex phase changes in biogenic amine content (adrenaline, norepinephrine, DOPA, dopamine and serotonin)

in the different brain areas as well as changes in the correlations of catecholamines and its precursors, which may be of importance for the food behaviour of the animals.

Medical Institute, Ivano-Frankovsk

Список литературы

1. *Большакова Т. Д.* Некоторые показатели обмена катехоламинов при физиологических и патологических состояниях у людей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1973.— 32 с.
2. *Делов В. Е., Киселев В. А., Адамович Н. А., Замятина О. Н.* Электрофизиологическая характеристика афферентной функции блуждающего нерва желудка.— Тр. Ин-та физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, 1960, 9, с. 73—81.
3. *Долина С. А., Коган Б. М., Тананова Г. В.* Содержание катехоламинов в стриатуме, гипоталамусе и надпочечниках крыс, предрасположенных к судорожным припадкам.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1982, 153, № 2, с. 12—13.
4. *Кулинский В. И., Костюковский Л. С.* Определение серотонина в цельной крови человека и лабораторных животных.— Лаб. дело, 1969, № 7, с. 390—394.
5. *Матлина Э. Ш., Меньшиков В. В.* Клиническая биохимия катехоламинов.— М.: Медицина, 1967.— 304 с.
6. *Ноздрачев А. Д., Чубарева Н. И.* Афферентная активность желудочных ветвей блуждающего нерва во время акта еды.— Тр. АН СССР, 1972, 207, с. 497—500.
7. *Стабровский В. М., Коровин К. Ф.* Методы определения адреналина, норадреналина, их предшественников и метаболитов: Учеб. пособие для врачей-курсантов. Л.: Б. и., 1978.— 19 с.
8. *Хачатрян Г. С., Степанян Л. Н., Азгалдян Н. Р. и др.* Содержание норадреналина и адреналина в синапсомозгах при его различных функциональных состояниях.— Тр. Ереван. мед. ин-та, 1980, вып. 19, кн. 2, с. 59—62.
9. *Чивилева О. Г., Саульская Н. Б.* Синтез катехоламинов в нигростриальной дофаминергической системе при пищедобывательном поведении у крыс.— Физиол. журн. СССР, 1983, 69, № 3, с. 331—334.
10. *Glowinski J., Iversen L. L.* Regional studies of catecholamines in the rat brain.— J. Neurochem, 1966, 13, p. 655—669.
11. *Jurkowlanec E., Bialowas J.* Rewarding effect of noradrenergic stimulation of the amygdala in food deprived rats.— Physiol. and Behav., 1981, 27, N 1, p. 27—31.
12. *Lazar M. D., Barchas J. D.* The possible role of phosphorylation of tyrosine hydroxylase in catecholaminergic neurons.— Psychopharmacol. Bull., 1982, 18, N 3, p. 157—161.
13. *Kotowski W.* Noradrenergic interaction among central neurotransmitter systems: some pharmacological and physiological aspects.— Wiss. Z. Humboldt-Univ. Berlin. Math.-naturwiss. R., 1982, 31, N 5, p. 503—504.
14. *Marshall J. F., Turner B. H., Teitelbaum P.* Sensory neglect produced by lateral hypothalamic damage.— Science, 1971, 174, p. 523—525.
15. *Strecker R. E., Steinfels G., Jacobs B. L.* Dopaminergic unit activity in freely moving cats: Lack of relationship of feeding, satiety, and glucose injections.— Brain Res., 1983, 260, N 2, p. 317—321.
16. *Telang S. D., Mandel P.* Effects of neonatal undernutrition on enzymes of catecholamine metabolism and biogenic amine levels of mouse brain.— Nutr. Repts Int., 1983, 27, N 1, p. 103—111.

Ивано-Франк. мед. ин-т

Поступила 05.07.83

УДК 612.13+612.73

С. А. Бершт

МОЛЕКУЛЯРНО-СОСУДИСТЫЕ ГЛАДКИЕ МЫШЦЫ В РАЗВИТИИ НА И

Данные о том, что а избыточная, напротив судов, еще недавно ин мя можно считать про приобретает точка зрен ких мышц являются од тивной гиперемий [73] сосудистых гладких мы новлены.

1. Молекулярные м ков сосудистых гладки гладких мышц (СГМ) вующие нити актина и зят» относительно друг локонов. Процесс этот, к ется концентрацией Са лации в гладких мышца

Еще в начале 40-х чен в сопряжение возб же участия Ca^{2+} в это 60-х годов, пока не бы рои указывали, что оср понин-тропомиозиновая кон. В интактной пок ность АТФазы актомиоз зывается с тропонином дится к непосредствен нии торможения ее аи Поскольку тропомиозин тина, эту систему обозн ную систему тонких нит

В том же году был тичную зависимость с мышц и СГМ от концен высказывалось мнение, тительных белков анало му противоречит одно с щий посредником учас полосатых мышц, в тои Следовательно, в ГМ , выполняющая ту же фу нитях актина. Большин второй точке зрения, иб лено, что сокращения м мой системой [42]. По функциональным компо озина, так как после р