

21. Rensing L. Periodic geophysical and biological signals as zeitgeber and exogenous inducers in animal organisms // *Biometeorology*.—1972.—5, N 2.—P. 113—125.
22. Somvanshi V. S. Seasonal changes in the biochemical composition of liver in Garra mullia (Sykes) // *Fish. Technol.*—1979.—16, N 1.—P. 39—41.

Терноп. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 01.04.86

УДК 615.217.34—02:612.821+(612.398.192:612.82):612.014.32]—092.9

Влияние диазепама на некоторые показатели высшей нервной деятельности и аминокислотный состав структур мозга крыс в условиях хронического нейrogenного стресса

П. А. Неруш

Увеличение стрессовых воздействий на человека — одна из предпосылок к развитию невротических и психосоматических заболеваний. Для их профилактики и лечения широко применяются бензодиазепиновые транквилизаторы, которые сегодня являются основными фармакотерапевтическими средствами регуляции стресс-реакций [2, 3, 5, 9]. С целью дальнейшего изучения механизмов влияния диазепама на центральную нервную систему (ЦНС) мы изучали некоторые показатели высшей нервной деятельности (ВНД) и содержание свободных аминокислот, в том числе обладающих нейромедиаторными свойствами, в отдельных структурах головного мозга при хроническом нейrogenном стрессе.

Методика

Опыты выполнены в осенне-зимний период на 50 белых крысах-самках (возраст — 4—5 мес, масса 170—190 г) из питомника «Рапполово». Изучение ВНД проводили по методике инструментального пищевого рефлекса, параметры которого определяли с помощью установки для объективной регистрации показателей и автоматизации управления опытом [6]. Условной оценкой рефлекторной деятельности животного являлись значения на миллиамперметре, регистрируемые в процессе его пищевой деятельности по забору семечки подсолнуха из кормушки до ее очередной подачи. Это включало следующие показатели: латентность реакции (ЛР), условный рефлекс (УР), безусловный рефлекс (БУР) и межсигнальную активность (МСА). После 8—10 подач корма животные начинали брать семечки, открывая шторку кормушки. Условный рефлекс вырабатывался в среднем через 30—40 подач корма.

Животных подвергали стрессу в течение 1 мес, создавая ситуацию неопределенности, в основе которой лежит «конфликт афферентных возбуждений» [4]. Для этого применяли сконструированную нами электродную клетку с программирующим устройством. Затем крыс декапитировали и для подготовки ткани к исследованию брали навески мозга (по 100 мг) из обоих полушарий в участках соответствующих фронтальной коре, гиппокампу, полосатому телу и среднему мозгу. Все операции проводили в холодильной камере при температуре 0—2 °С. Гомогенаты готовили на 0,25 моль/л растворе сахарозы в соотношении объемов 1:3. Тканевые экстракты для определения свободных аминокислот готовили из гомогената, к которому добавляли 1 %-ную пикриновую кислоту, а затем центрифугировали при 15 000 g в течение 15 мин. Содержание свободных аминокислот (таурина, аспартата, глутамата, глутамина, серина, треонина, аланина, глицина и ГАМК) определяли на автоматическом аминокислотном анализаторе Т-399 по методике, описанной ранее [8]. Воспроизводимость метода составляла $\pm 3\%$. В этой серии эксперимента находилось 33 животных, из которых 26 были опытными. Действие диазепама (0,5 мг/кг) на ЦНС и аминокислотный спектр изучали после окончания формирования стресса. Препарат вводили внутривбрюшинно, и через 40 мин животных брали в эксперимент. Полученные данные обработаны статистически [7].

Нами установлено, наблюдается следующие результаты свиния аминокислот в о исключением ГАМК. Самый высокий уровень в среднем мозгу.

Под влиянием сная деятельность, что 41,5 % ($P<0,01$) по снижению значений ный рефлекс существивности уменьшалось стрессовом состоянии структур мозга. Пр ГАМК во фронтальной соответственно ($P<$ полушарий на 17 %.

Изучение содержания мозга при развитии конечного мозга лось на 25 и 24 % с вать о повышении их больших полушарий достоверное снижение.

Данные двухфакторность непосредственной кислоты в гипс снижение содержания ($P<0,05$) и глутами шалось на 24 %. Т ся изменением ами предположить, что пе и полосатом тел низмов, направлен влияний.

У интактных крыс рефлекса, значения одновременно увели аминокислот изменя зывало достоверное контрольной группе (мозг) и в группе жи сатое тело), что сви на активность мозга.

Такая точка зрения анализа, устанавлив диазепама на измене ших полушарий, ги влияния неодинаков пе — 36 %, полосат тата во всех этих стр отмечалось его повы вой кислоты снижал ные изменения набл держание ГАМК по мозгу и практически гиппокампе. Содерж всех структурах, за

as zeitgeber and exogenous
—5, N 2.—P. 113—125.
omposition of liver in Garra
—41.

Поступила 01.04.86

тели

крыс
стресса

—одна из предпосылок
заболеваний. Для их
бензодиазепиновые
новными фармакотера-
пий [2, 3, 5, 9]. С целью
зепам на центральную
показатели высшей
бодных аминокислот, в
ойствами, в отдельных
йrogenном стрессе.

рысах-самках (возраст — 4—
ение ВНД проводили по ме-
которого определяли с по-
и и автоматизации управле-
ности животного являлись
его пищевой деятельности
дной подачи. Это включало
ый рефлекс (УР), безуслов-
. После 8—10 подач корма
мушки. Условный рефлекс

авая ситуацию неопределен-
озбуждений» [4]. Для этого
с программирующим устрой-
и к исследованию брали на-
ответствующих фронтальной
е операции проводили в хо-
нили на 0,25 моль/л растворе
ты для определения свобод-
авляли 1 %-ную пикриновую
не 15 мин. Содержание сво-
путамина, серина, треонина,
м аминокислотном анализа-
одимость метода составляла
х, из которых 26 были опыт-
лотный спектр изучали после
рибрюшинно, и через 40 мин
ботаны статистически [7].

Результаты и их обсуждение

Нами установлено, что у крыс с выработанным условным рефлексом наблюдается следующий аминокислотный спектр (табл. 1). Приведенные результаты свидетельствуют о существенных различиях содержания аминокислот в отдельных структурах мозга. Высокий их уровень, за исключением ГАМК и глицина, обнаружен в коре больших полушарий. Самый высокий уровень ГАМК отмечен в гиппокампе, а глицина — в среднем мозгу.

Под влиянием стресса у животных нарушалась условнорефлекторная деятельность, что выражалось удлинением латентности реакции на 41,5 % ($P < 0,01$) по сравнению с контрольной группой, тенденцией к снижению значений показателя условного рефлекса. При этом безусловный рефлекс существенно не изменялся. Значение межсигнальной активности уменьшалось на 35 %, $P < 0,05$ (табл. 2). При хроническом стрессовом состоянии возникали изменения аминокислотного спектра структур мозга. Прежде всего отмечались повышение концентрации ГАМК во фронтальной коре, гиппокампе и полосатом теле на 50 и 24 % соответственно ($P < 0,05$), а также содержания глицина в коре больших полушарий на 17 % ($P < 0,05$).

Изучение содержания глутаминовой кислоты в различных структурах мозга при развитии стресса показало, что в подкорковых образованиях конечного мозга — гиппокампе и полосатом теле оно увеличивалось на 25 и 24 % соответственно ($P < 0,05$), что может свидетельствовать о повышении их функциональной активности. В то же время в коре больших полушарий и стволе мозга происходило незначительное, недостоверное снижение.

Данные двухфакторного дисперсионного анализа показывают достоверность непосредственного влияния стресса на содержание глутаминовой кислоты в гиппокампе ($\beta > 0,99$). В среднем мозгу наблюдалось снижение содержания таурина на 21 % ($P < 0,01$), треонина на 29 % ($P < 0,05$) и глутаминна на 23 % ($P < 0,05$). Содержание аланина повышалось на 24 %. Таким образом, хронический стресс сопровождался изменением аминокислотного спектра мозговых структур. Можно предположить, что повышение содержания ГАМК в коре, гиппокампе и полосатом теле ведет к усилению центральных тормозных механизмов, направленных на ограничение последствий стрессовых влияний.

У интактных крыс диазепам уменьшал латентный период пищевого рефлекса, значения показателей УР и межсигнальной активности при одновременном увеличении времени БУР. В этих условиях содержание аминокислот изменялось разнонаправленно. Применение диазепама вызывало достоверное снижение содержания глутаминовой кислоты в контрольной группе животных (фронтальная кора, гиппокамп, средний мозг) и в группе животных, подвергавшихся стрессу (гиппокамп, полосатое тело), что свидетельствует об ингибирующем действии препарата на активность мозговых систем в различных отделах мозга.

Такая точка зрения подтверждается и результатами дисперсионного анализа, устанавливающими достоверность непосредственного влияния диазепама на изменение содержания глутаминовой кислоты в коре больших полушарий, гиппокампе, полосатом теле и стволе. Сила этого влияния неодинакова: в коре больших полушарий — 22 %, гиппокампе — 36 %, полосатом теле — 30 %, стволе — 31 %. Содержание аспартата во всех этих структурах снижалось, за исключением стриатума, где отмечалось его повышение на 64 % ($P < 0,001$). Количество глутаминовой кислоты снижалось во всех структурах, причем, наиболее выраженные изменения наблюдались в коре, гиппокампе и среднем мозгу. Содержание ГАМК повышалось в полосатом теле, снижалось в среднем мозгу и практически не изменялось во фронтальном отделе коры и гиппокампе. Содержание аланина, треонина и глицина повышалось во всех структурах, за исключением последнего в среднем мозгу, где его

Таблица 1. Содержание свободных аминокислот в структурах ЦНС под влиянием диазепам при хроническом нейрогенном стрессе

Условие эксперимента	Концентрация аминокислоты (M±m)					
	таурина		аспарагиновой кислоты		треонина	
	моль/100 г·10 ⁻⁴	%	моль/100 г·10 ⁻⁴	%	моль/100 г·10 ⁻⁴	%
Контроль (n=7)						
Фронтальная кора	6,13±0,55		3,45±0,16		0,65±0,07	
Гиппокамп	5,45±0,61		2,82±0,14		0,72±0,06	
Стриатум	5,56±0,21		1,76±0,08		0,89±0,06	
Средний мозг	2,26±0,13		2,83±0,13		0,69±0,06	
Действие стресса (n=9)						
Фронтальная кора	5,53±0,23	-10	3,54±0,10	+2	0,61±0,07	-6
Гиппокамп	5,41±0,35	-1	2,75±0,13	-3	0,73±0,08	+1
Стриатум	6,21±0,34	+12	1,86±0,08	+6	0,43±0,03**	-52
Средний мозг	1,78±0,07**	-21	2,54±0,09	-10	0,49±0,03*	-29
Действие диазепам на фоне контроля (n=7)						
Фронтальная кора	5,22±0,63	-15	2,93±0,25	-15	1,51±0,20**	+132
Гиппокамп	4,55±0,50	-17	2,48±0,16	-12	1,36±0,16**	+89
Стриатум	5,93±0,62	+7	2,88±0,10***	+64	1,62±0,12***	+82
Средний мозг	2,97±0,31	+31	2,44±0,10*	-14	1,47±0,09***	+11
Действие диазепам на фоне стресса (n=10)						
Фронтальная кора	4,80±0,29	-13	3,19±0,15	-10	0,89±0,07*	+46
Гиппокамп	4,83±0,19	-11	2,68±0,14	-3	0,91±0,06	+25
Стриатум	5,54±0,34	-11	2,45±0,14**	+32	0,82±0,06***	+91
Средний мозг	2,06±0,11	+16	2,86±0,16	+13	0,79±0,06***	+61

Условие эксперимента	Концентрация аминокислоты (M±m)					
	серина		глутаминовой кислоты		ГАМК	
	моль/100 г·10 ⁻⁴	%	моль/100 г·10 ⁻⁴	%	моль/100 г·10 ⁻⁴	%
Контроль (n=7)						
Фронтальная кора	1,56±0,11		10,01±0,74		1,7±0,13	
Гиппокамп	1,44±0,09		8,51±0,81		2,25±0,19	
Стриатум	1,24±0,09		7,53±0,61		1,79±0,09	
Средний мозг	0,74±0,04		6,47±0,29		1,96±0,24	
Действие стресса (n=9)						
Фронтальная кора	1,56±0,08	-	9,27±0,60	-7	2,55±0,33*	+50
Гиппокамп	1,50±0,06	+4	10,66±0,66*	+25	2,78±0,32*	+24
Стриатум	1,15±0,07	-7	9,36±0,40*	+24	2,22±0,10*	+24
Средний мозг	0,68±0,06	-8	6,36±0,18	-2	1,92±0,17	-2
Действие диазепам на фоне контроля (n=7)						
Фронтальная кора	1,87±0,15	+20	6,52±0,63**	-35	1,76±0,12	+4
Гиппокамп	1,34±0,13	-7	5,78±0,25**	-32	2,07±0,07	-10
Стриатум	2,18±0,12***	+76	6,48±0,31	-14	2,16±0,17	+21
Средний мозг	1,50±0,08***	+103	5,24±0,14*	-20	1,91±0,07	-26
Действие диазепам на фоне стресса (n=10)						
Фронтальная кора	1,23±0,06**	-21	8,95±0,30	-4	1,55±0,09**	-39
Гиппокамп	1,02±0,08***	-32	7,82±0,41**	-27	1,73±0,13**	-38
Стриатум	0,90±0,02**	-22	6,69±0,46***	-29	2,09±0,27	-6
Средний мозг	0,72±0,04	+6	5,97±0,15	-6	1,79±0,16	-7

Условие эксперимента	моль/10
Контроль (n=7)	
Фронтальная кора	7,07±
Гиппокамп	7,08±
Стриатум	4,43±
Средний мозг	5,04±
Действие стресса (n=9)	
Фронтальная кора	7,59±
Гиппокамп	6,85±
Стриатум	4,59±
Средний мозг	3,89±
Действие диазепам на фоне контроля (n=7)	
Фронтальная кора	3,34±
Гиппокамп	3,19±
Стриатум	3,88±
Средний мозг	2,97±
Действие диазепам на фоне стресса (n=10)	
Фронтальная кора	4,05±
Гиппокамп	3,99±
Стриатум	4,00±
Средний мозг	2,77±

*P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001

Таблица 2. Некоторые показатели деятельности при хроническом стрессе

Показатель деятельности	Контр (n=7)
Латентность реакций	
мА	37,63±
%	
Рефлекторная деятельность:	
условный рефлекс	
мА	25,47±
%	
безусловный рефлекс	
мА	27,85±
%	
Межсигнальная активность	
мА	3,34±
%	

* P<0,05; ** P<0,01.

концентрация снижалась
правленность реакции в
ем фонда всех аминокис
мощность предположить

Аминокислоты (M±m)		
Аминокислоты	треонина	
%	моль/100 г·10 ⁻⁴	%
	0,65±0,07	
	0,72±0,06	
	0,89±0,06	
	0,69±0,06	
+2	0,61±0,07	-6
-3	0,73±0,08	+1
+6	0,43±0,03**	-52
-10	0,49±0,03*	-29

Аминокислоты (M±m)		
Аминокислоты	ГАМК	
%	моль/100 г·10 ⁻⁴	%
	1,7±0,13	
	2,25±0,19	
	1,79±0,09	
	1,96±0,24	
-7	2,55±0,33*	+50
+25	2,78±0,32*	+24
+24	2,22±0,10*	+24
-2	1,92±0,17	-2
-35	1,76±0,12	+4
-32	2,07±0,07	-10
-14	2,16±0,17	+21
-20	1,91±0,07	-26

-4	1,55±0,09**	-39
-27	1,73±0,13**	-38
-29	2,09±0,27	-6
-6	1,79±0,16	-7

Условие эксперимента		Концентрация аминокислоты (M±m)					
		глутамин		глицина		аланина	
		моль/100 мг·10 ⁻⁴	%	моль/100 мг·10 ⁻⁴	%	моль/100 мг·10 ⁻⁴	%
Контроль (n=7)							
Фронтальная кора							
		7,07±0,76		0,91±0,04		0,66±0,05	
		7,08±0,78		1,16±0,12		0,79±0,06	
		4,43±0,13		0,87±0,02		0,75±0,05	
		5,04±0,29		3,78±0,19		0,38±0,04	
Действие стресса (n=9)							
		7,59±0,75	+7	1,06±0,04*	+17	0,79±0,06	+20
		6,85±0,75	-4	1,32±0,09	+14	0,82±0,05	+4
		4,59±0,14	+4	0,77±0,45	-12	0,65±0,03	-13
		3,89±0,32*	-23	3,26±0,20	-14	0,47±0,03	+24
Действие диазепам на фоне контроля (n=7)							
		3,34±0,31***	-53	1,90±0,33*	+109	1,69±0,21***	+156
		3,19±0,20	-12	1,26±0,12	+7	1,35±0,18*	+71
		3,88±0,22***	+55	1,60±0,11***	+84	1,64±0,13	+119
		2,97±0,09***	-41	2,87±0,14**	-24	1,52±0,11***	+300
Действие диазепам на фоне стресса (n=10)							
		4,05±0,20***	-47	1,05±0,12	-1	0,78±0,12	-1
		3,99±0,16	-13	1,02±0,05*	-23	0,84±0,06	+2
		4,00±0,29***	-42	0,87±0,09	+14	0,78±0,04	+2
		2,77±0,09***	-29	3,43±0,13	-9	0,56±0,03	+19

*P<0,05; **P<0,01; ***P<0,001.

Таблица 2. Некоторые показатели рефлекторной деятельности крыс под влиянием диазепам при хроническом нейрогенном стрессе (M±m)

Показатель деятельности	Контроль (n=20)	Стресс (n=30)	Диазепам	
			Контроль (n=20)	Стресс (n=30)
Латентность реакций				
мА	37,63±6,37	53,23**±6,35**	31,29±2,09	36,88±1,72**
%		+41,5	-17	-31
Рефлекторная деятельность:				
условный рефлекс				
мА	25,47±3,66	23,52±4,00	23,46±1,81	29,23±3,48*
%		-8	-4	+24
безусловный рефлекс				
мА	27,85±2,63	27,73±0,64	46,95±4,21**	28,97±1,51
%		-0,4	+69	+4,5
Межсигнальная активность				
мА	3,34±1,72	2,16±0,53	0,76±0,27	0,46±0,28**
%		-35	+77	-19

*P<0,05; **P<0,01.

концентрация снижалась. В отличие от других образований мозга направленность реакции в полосатом теле характеризовалась повышением фона всех аминокислот за исключением глутамата. Это дает возможность предположить наличие связи нейрoхимической организации

данного образования и его роль в межцентральной интеграции, что имеет важное значение в условнорефлекторной деятельности [10].

При хроническом стрессе диазепам приближает временные характеристики условнорефлекторной деятельности к показателям интактных крыс, исключая показатели УР и межсигнальной активности. Можно считать, что снижение межсигнальной активности указывает на усиление внутреннего торможения под влиянием диазепама.

При количественном определении ГАМК в изучаемых мозговых образованиях обнаружено, что при развитии стресса ее содержание возрастает: в коре на 50 % ($P < 0,05$) исходного, в гиппокампе и полосатом теле на 24 % ($P < 0,05$), что гармонирует с литературными данными о повышении содержания ГАМК при эмоционально-болевого стрессе [1, 11, 12]. Это явление, надо полагать, свидетельствует об усилении торможения в клетках исследуемых отделов мозга, но достоверность его установлена только для коры больших полушарий, гиппокампа и полосатого тела.

Диазепам вызывал снижение содержания ГАМК в контрольной группе и при развитии хронического стресса, причем во всех случаях ниже исходного уровня, что свидетельствует о нормализации баланса возбуждения и торможения. Результаты дисперсионного анализа подтверждают достоверность непосредственного влияния диазепама на содержание ГАМК во всех исследуемых структурах мозга, за исключением полосатого тела, независимо от исходного значения и выраженности изменений, возникающих при стрессе. Сила такого влияния неодинакова в различных мозговых структурах. Так, в коре больших полушарий она составляет 13,0 %, в гиппокампе — 22,0 %, в полосатом теле — 2,0 %, в стволе — 12,0 %. Сила влияния диазепама на содержание ГАМК увеличивается при сочетании действия препарата с действием стресса по сравнению с контрольной группой: на 17,0 % — в коре, на 11,0 % — в гиппокампе, на 8,0 % — в полосатом теле и на 11,0 % — в стволе. В связи с указанным явлением интересно отметить, что в условиях хронического стресса показатели суммарных сил влияния диазепама на содержание ГАМК в различных структурах мозга сближаются: в коре — на 13,0 % + 17,0 % = 30,0 %; гиппокампе — 22,0 % + 11,0 % = 33,0 %; среднем мозгу — 12,0 % + 11,0 % = 23,0 %. Проведенный анализ свидетельствует достаточно достоверно о нормализующем влиянии диазепама на баланс возбуждения и торможения в различных структурах мозга.

Таким образом, диазепам изменяет пул свободных аминокислот в структурах головного мозга. Такой характер действия может быть связан или с замедлением биосинтетических, или с активацией протеолитических процессов. Это дает основание полагать также, что нейро- и психотропные эффекты диазепама обусловлены изменением концентрации аминокислот, обладающих медиаторными свойствами. На основании вышеизложенного можно сказать, что диазепам способствует тем самым восстановлению интегративной деятельности ЦНС в условиях нейрогенного стресса.

INFLUENCE OF DIAZEPAM ON CERTAIN INDICES OF HIGHER NERVOUS ACTIVITY AND AMINO ACID COMPOSITION OF THE RAT BRAIN STRUCTURES UNDER CONDITIONS OF CHRONIC NEUROGENIC STRESS

P. A. Nerush

Diazepam influence (0.5 mg/kg intra-abdominally) on the conditioned-reflex activity indices and amino acid spectrum of different structures of the central nervous system (frontal cortex, hippocampus, corpus striatum and midbrain) has been studied in experiments on rats («afferent stimulation conflict» model).

It is shown that neurogenic stress is followed by disturbance of the higher nervous activity and by change of the free amino acids structure, including neurotransmitters: glutamic acids, glycine, taurine and GABA.

Diazepam greatly changes acids in the central nervous activity.

Medical Institute,
Ministry of Public Health

1. Андреев Б. В., Галустьян В. В. Влияние стресса на активность условно-рефлекторной деятельности // Журн. психол. науки. — 1983. — 55, № 6.
2. Вальдман А. В. Психология. — М.: Изд-во АМН СССР. — 1975. — 192 с.
3. Вальдман А. В., Алексеев В. В. Психология. — М.: Медицина. — 1983. — 192 с.
4. Ведяев Ф. П., Воробьев В. В. Влияние стресса на активность условно-рефлекторной деятельности // Журн. психол. науки. — 1983. — 55, № 6.
5. Кресин В. И. Влияние стресса на активность условно-рефлекторной деятельности // Журн. психол. науки. — 1983. — 55, № 6.
6. Лосев Н. И., Миклашевский В. В. Влияние стресса на активность условно-рефлекторной деятельности // Журн. психол. науки. — 1983. — 55, № 6.
7. Минцер О. П., Угаров В. В. Влияние стресса на активность условно-рефлекторной деятельности // Журн. психол. науки. — 1983. — 55, № 6.
8. Неруш П. А., Крауз В. В. Влияние стресса на активность условно-рефлекторной деятельности // Журн. психол. науки. — 1983. — 55, № 6.
9. Раевский К. С., Георгиев В. В. Влияние стресса на активность условно-рефлекторной деятельности // Журн. психол. науки. — 1983. — 55, № 6.
10. Суворов Н. Ф., Шаповалов В. В. Влияние стресса на активность условно-рефлекторной деятельности // Журн. психол. науки. — 1983. — 55, № 6.
11. Earley C. J., Leonard B. W. Amino acid composition of brain tissue in response to stress. *Biochem. Behav.* — 1979. — 18, № 1.
12. Singh H. G., Singh R. K. Amino acid composition of brain tissue in response to stress. *Biochem. Behav.* — 1979. — 18, № 1.

Днепропетр. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

интеграции, что имеет временные характеристики интактных активности. Можно указывает на усиление.

аемых мозговых областей содержание возмущающих данных в болевом стрессе способствует усилению, но достоверность данных, гиппокампа и

АМК в контрольной тем во всех случаях реализации баланса. Анализ под влиянием диазепама на участках мозга, за исключением значения и выражения такого влияния. Так, в коре больших полушарий — 22,0 %, в полосатом ядре — 23,0 %, в гиппокампе — 22,0 % + 23,0 %. Проведено исследование о нормализующем действии в различных

одных аминокислот в твия может быть связыванием протеолитических ферментов, также, что нейротрансмиттерами. На основании исследования тем самым в условиях нейроген-

HIGHER NERVOUS SYSTEM AND BRAIN STRUCTURES

ditioned-reflex activity in the central nervous system (frontal cortex) has been studied in experiments. The balance of the higher nervous system, including neurotransmitters:

Diazepam greatly changes the amount of replaceable and nonreplaceable amino acids in the central nervous system and promoted recovery of the conditioned-reflex activity.

Medical Institute,
Ministry of Public Health of the Ukrainian SSR, Dnepropetrovsk

1. Андреев Б. В., Галустьян Г. Э., Игнатов Ю. Д. и др. Влияние эмоционально-болевого стресса на активность системы гамма-аминомасляной кислоты // Укр. биохим. журн. — 1983. — 55, № 6. — С. 652—656.
2. Вальдман А. В. Психофармакологические аспекты эмоционального стресса // Вест. АМН СССР. — 1975. — № 8. — С. 26—33.
3. Вальдман А. В., Александровский Ю. А. Психофармакотерапия невротических расстройств. — М.: Медицина, 1987. — 288 с.
4. Ведяев Ф. П., Воробьева Т. М. Модели и механизмы эмоциональных стрессов. — Киев: Здоров'я, 1983. — 136 с.
5. Кресюн В. И. Влияние типичных и атипичных транквилизаторов на состояние митохондриальных мембран, синтез и утилизацию фосфатов аденозина в мозге при хроническом стрессе // Вест. АМН СССР. — 1984. — № 11. — С. 31—37.
6. Лосев Н. И., Миклашевский В. Е. Интегратор для измерения и объективной регистрации величин двигательных реакций // Патол. физиология и эксперим. терапия. — 1962. — 6, № 3. — С. 75—79.
7. Минцер О. П., Угаров Б. Н., Власов В. В. Методы обработки медицинской информации. — Киев: Вища школа, 1982. — 159 с.
8. Неруш П. А., Крауз В. А., Бородин Ю. С. Зависимость между аминокислотным составом структур мозга и воспроизведением энграмм памяти в условиях экспериментального невроза // Вест. АМН СССР. — 1985. — № 9. — С. 54—57.
9. Раевский К. С., Георгиев В. П. Медиаторные аминокислоты. — М.: Медицина; София: Медицина и физкультура, 1986. — 234 с.
10. Суворов Н. Ф., Шаповалова К. Б. Неостриатум и инструментальное поведение // Физиол. журн. СССР. — 1986. — № 10. — С. 1337—1356.
11. Earley C. J., Leonard B. E. Consequences of reward and nonreward conditions: runway behavior, neurotransmitters and physiological indicators of stress // Pharmacol. Biochem. Behav. — 1979. — N 11. — P. 215—219.
12. Singh H. G., Singh R. H., Udupa K. N. Effect of feet electroshock on GABA glutamate content in rat brain // Indian J. Exp. Biol. — 1979. — 17, N 4. — P. 418—419.

Днепропетр. мед. ин-т
М-ва здравоохранения УССР

Поступила 03.08.87

Y. G. Shevchenko University, Kiev