

УДК 577.158:616.831-092.9:547.262

ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА СОСТОЯНИЕ MAO МОЗГА

В.Ф. Цыдик, к.б.н., Л.Е. Виноградова

Гродненский государственный медицинский университет, ЦНИЛ



ЦЫДИК Витольд Флорьянович - кандидат биологических наук, научный сотрудник ЦНИЛ ГГМУ, тел. 44-80-86, E-mail vtsydik@oic.unibel.by



ВИНОГРАДОВА Лилия Евгеньевна - научный сотрудник ЦНИЛ ГГМУ, тел. 44-80-86

Ранее разработанным гистохимическим методом исследовались активность и изоферментный состав моноаминоксидазы мозга крыс после введения 25% раствора алкоголя в дозах 1 и 5 г/кг. Обнаружена дозозависимая реакция на алкоголь серотонинэргических и отдельных групп норадренэргических нейронов. Обсуждается возможная роль моноаминоксидазы в реализации токсического эффекта алкоголя.

Ключевые слова: моноаминоксидаза, мозг крысы, алкоголь, нейроны, астроциты, эпендимоциты, эндотелий кровеносных капилляров.

The activity and isozyme composition of rat brain monoamine oxidase after administration of 25% ethanol solution in doses 1 and 5 g/kg of body weight was investigated by means of the earlier developed histochemical method. The reaction of serotonergic and separate groups of noradrenergic neurons to alcohol was revealed to be dose dependent. The possible role of monoamine oxidase in realization of toxic effect of alcohol is discussed.

Key words: monoamine oxidase, rat brain, alcohol neurons, astrocytes, ependymocytes, blood capillaries endothelium cells.

Моноаминоксидаза (КФ 1.4.3.4, MAO) является ключевым ферментом катаболизма биогенных аминов, многие из которых в мозге выполняют нейромедиаторные и нейромодуляторные функции. Локализация MAO в митохондриальных мембранах предполагает ее повышенную чувствительность к алкоголю, обладающему выраженным мембранотропным действием [7]. Различают два изофермента MAO-A и MAO-B, субстратный спектр которых в мозге отличается в физиологических условиях и может изменяться при патологических состояниях, в частности, при воздействии алкоголя [5]. В норме MAO-A дезаминирует нейромедиаторы серотонин и норадреналин, а MAO-B-гистамин после его метилирования. Однако в серотонинэргических нейронах MAO-B является преобладающей формой, и ее возможные функции дискутируются, как и функции MAO-A в гистаминэргических нейронах гипоталамуса [9,24]. Работы Анохиной И.П. показали задействованность моноаминоксидазы в реализации эффектов алкоголя и сходство нейрохимических нарушений при воздействии алкоголя и других наркотиков [1]. Одна-

ко, ввиду немногочисленности и противоречивости результатов экспериментальных работ, этот вопрос требует дальнейшего изучения. Следует отметить, что в предшествовавших немногочисленных исследованиях активности MAO при однократном введении этанола использовались почти исключительно биохимические методы и определялась в основном общая активность фермента с различными субстратами. Присутствие в мозге двух изоферментов MAO-A и MAO-B, отличающихся по субстратной специфичности и топографической локализации, является важным моментом, не учитывавшимся в предыдущих исследованиях. Таким образом, отдельное исследование MAO-A и MAO-B в мозге представляется достаточно важным для выяснения особенностей изменения их активности при воздействии алкоголя в нейронах различной нейромедиаторной природы и других клетках мозга. Разработка адекватного гистохимического метода определения изоферментов MAO с возможностью количественной оценки их активности на клеточном уровне в определенных микроструктурах мозга расширила возможности

изучения фермента [2,27]. Результаты ранее проведенного топографического изучения активности MAO A и MAO B в мозге крысы с применением этого метода были использованы при планировании данного исследования [8,10].

Материалы и методы. Эксперимент был выполнен на базе ЦНИЛ ГГМУ на беспородных белых крысах-самцах массой 300-320 г. 25% раствор этанола вводился внутривентриально в дозировке 1 и 5 г/кг массы тела. Крысам контрольной группы вводили физиологический раствор в той же дозировке. Эвтаназия осуществлялась путем декапитации через 1 час после введения. Кусочки мозга помещались на полоски фильтровальной бумаги и замораживались в парах жидкого азота. Приготовление гистохимических препаратов осуществлялось в соответствии с ранее разработанной методикой. Идентификация структур мозга осуществлялась с помощью стереотаксического атласа [21]. Исследовались нейроны основных нейромедиаторных групп, в метаболизме которых участвуют MAO A и/или MAO B-серотонинэргические нейроны ядер шва *n. raphe pallidus, obscurus et magnus*; норадренэргические нейроны *n. reticularis lateralis, n.n. locus coeruleus* и *subcoeruleus*, а также *n. olivaris superior*, гистаминэргические нейроны *n. tuberomammillaris* и *n. dorsomedialis*, неаминаэргические нейроны *n.habenularis lateralis* и *n.paraventricularis thalami*. Среди глиальных клеток исследовались эпендимоциты III-го (в том числе танициты в области мамиллярного рецесса) и IV-го желудочков, капилляры и астроциты моста и гипоталамуса. Цитофотометрия осуществлялась на микроабсорбциометре-флюориметре МФТХ 2М (ЛОМО) при длине волны 580 нм. Статистика осуществлялась с помощью *t*-критерия Стьюдента с использованием программы Winstat.

Результаты и обсуждение. Острая алкогольная интоксикация, смоделированная путем внутривентриального введения 25% раствора этанола в дозах 1 и 5 г/кг массы тела животных, вызвала некоторые изменения активности изоферментов в ряде исследованных структур мозга (табл). Серотонинэргические нейроны продолговатого мозга (*n.n. raphe pallidus et obscurus*) отреагировали на алкоголь повышением активности MAO B и, соответственно, увеличением доли изофермента в тотальной активности MAO. В то же время аналогичные по нейромедиаторной принадлежности нейроны *n. raphe magnus* статистически значимых различий с контролем не выявили, обнаружив даже некоторую тенденцию к снижению активности MAO B, особенно при дозе 1 г/кг. Из норадренэргических нейронов только в *n. reticularis lateralis* обнаружено статистически достоверное снижение активности MAO A. Другие ядра, в том числе и наиболее морфологически выраженное и физиоло-

гически значимое скопление нейронов в области *locus coeruleus*, статистически значимых изменений не выявили. В гистаминэргических нейронах (*n. tuberomammillaris, n. dorsomedialis*) обнаружена лишь некоторая (статистически не подтвержденная) тенденция к снижению активности MAO B, наиболее выраженная в *n.dorsomedialis* при дозе 5 г/кг. Такая же тенденция к снижению обнаружена при данной дозировке в эпендимоцитах III-го желудочка (особенно в таницитах на уровне мамиллярного рецесса). В то же время в эпендимоцитах IV-го желудочка изменений активности MAO нет. Капилляры и астроциты моста и гипоталамуса обнаружили лишь некоторую, более выраженную в капиллярах моста, тенденцию к увеличению активности MAO A с соответствующим увеличением соотношения MAO A/MAO B. Исследованные нами неаминаэргические нейроны латерального габенулярного ядра и паравентрикулярного ядра таламуса изменений в активности фермента не выявили.

Гистохимические исследования активности MAO при остром воздействии алкоголя ранее не проводились. Ранее мы обнаружили несколько более выраженные изменения активности изоферментов MAO в аналогичной модели при введении алкоголя в дозе 2,5 г/кг, однако в гипоталамусе как в гистаминэргических нейронах туберомамиллярного ядра, так и в астроцитах и эпендимоцитах III-го желудочка статистически выраженных изменений по данным параметрам не выявлялось [11,12]. Относительная региональная инверсность изменения активности изоферментов MAO (увеличение активности изоформ MAO в продолговатом мозге и отсутствие изменений в гипоталамусе) отражает, по всей видимости, различную чувствительность этих регионов мозга к токсическому действию этанола вследствие присущих каждому из них морфофункциональных и метаболических особенностей.

Биохимические исследования обнаружили как увеличение активности MAO [23], так и отсутствие изменений в активности фермента в мозге крыс при введении этанола [1, 6, 25]. Однако Анохиной И.П. [1] обнаружено, что введение ингибиторов MAO ипразида и парната препятствует развитию как влечения к алкоголю, так и развитию абстинентного синдрома, что сопровождалось отсутствием изменений уровня ДА и НА в среднем мозге и гипоталамусе. Таким образом, была показана задействованность MAO в формировании синдромов при экспериментальном алкоголизме. Отсутствие изменений активности MAO, несмотря на усиление разрушение НА и ДА, зафиксированное по повышению содержания их метаболитов, при однократном введении алкоголя авторы объясняют задействованностью резерва активности фермента [1].

Таблица Влияние алкоголя на активность MAO структур мозга крысы

Структуры	Эксп. группы	MAO A	MAO B	MAO O
Серотонинэргические нейроны				
n. raphe pallidus	Контроль	0,169±0,075(0,78)	0,217±0,017	0,426±0,035
	1г/кг этанола	0,185±0,034(0,41)	0,395±0,070*	0,500±0,072
	5г/кг этанола	0,140±0,008(0,36)	0,390±0,071*	0,462±0,165
n. raphe obscurus	Контроль	0,136±0,012(0,48)	0,283±0,058	0,527±0,087
	1г/кг этанола	0,190±0,020(0,51)	0,370±0,085*	0,518±0,055
	5г/кг этанола	0,154±0,024(0,4)	0,382±0,069*	0,522±0,125
n. raphe magnus	Контроль	0,128±0,017(0,33)	0,392±0,142	0,577±0,068
	1г/кг этанола	0,192±0,056(0,87)	0,220±0,016	0,553±0,119
	5г/кг этанола	0,158±0,070(0,5)	0,316±0,058	0,520±0,122
Норадренэргические нейроны				
n. reticulans lateralis	Контроль	0,711±0,081	-	0,730±0,064
	1г/кг этанола	0,673±0,106	-	0,690±0,089
	5г/кг этанола	0,553±0,077*	-	0,620±0,091
locus coeruleus	Контроль	0,658±0,074	-	0,714±0,036
	1г/кг этанола	0,629±0,155	-	0,680±0,098
	5г/кг этанола	0,710±0,123	-	0,704±0,071
n. subcoeruleus	Контроль	1,002±0,113	-	1,030±0,079
	1г/кг этанола	1,013±0,030	-	0,998±0,087
	5г/кг этанола	0,938±0,243	-	0,967±0,225
n. olivaris superior	Контроль	0,718±0,120	-	0,740±0,080
	1г/кг этанола	0,848±0,111	-	0,812±0,098
	5г/кг этанола	0,698±0,182	-	0,796±0,146
Гистаминэргические нейроны				
n. tuberomammillaris	Контроль	0,150±0,049(0,14)	1,052±0,046	1,184±0,141
	1г/кг этанола	0,160±0,010(0,17)	0,937±0,015	0,920±0,080
	5г/кг этанола	0,178±0,092(0,18)	0,983±0,100	0,948±0,098
n. dorsomedialis	Контроль	0,152±0,022(0,14)	1,088±0,064	1,138±0,066
	1г/кг этанола	0,170±0,020(0,19)	0,912±0,171	0,950±0,122
	5г/кг этанола	0,177±0,006(0,20)	0,850±0,127	0,778±0,252
Немооаминоэргические нейроны				
n. habenularis lateralis	Контроль	0,290±0,056(0,80)	0,363±0,014	0,683±0,040
	1г/кг этанола	0,343±0,035(0,90)	0,383±0,035	0,636±0,051
	5г/кг этанола	0,335±0,065(0,83)	0,402±0,101	0,608±0,028
n. paraventricularis thalami	Контроль	0,126±0,020(0,53)	0,239±0,070	0,400±0,070
	1г/кг этанола	0,130±0,010(0,42)	0,313±0,069	0,510±0,043
	5г/кг этанола	0,143±0,054(0,54)	0,263±0,062	0,320±0,090
Глиальные клетки				
Эпендимциты III-го желудочка	Контроль	0,081±0,026(0,07)	1,089±0,096	1,171±0,114
	1г/кг этанола	0,104±0,042(0,09)	1,096±0,122	1,067±0,091
	5г/кг этанола	0,092±0,042(0,09)	0,975±0,128	0,937±0,134
Танициты III-го желудочка	Контроль	0,064±0,014(0,06)	1,152±0,105	1,221±0,155
	1г/кг этанола	0,075±0,046(0,07)	1,052±0,092	1,023±0,055
	5г/кг этанола	0,080±0,017(0,08)	0,982±0,161	0,817±0,172
Эпендимциты IV-го желудочка	Контроль	-	0,862±0,181	0,925±0,154
	1г/кг этанола	-	0,888±0,084	0,983±0,157
	5г/кг этанола	-	0,914±0,139	0,969±0,105
Капилляры гипоталамуса	Контроль	0,093±0,023(0,62)	0,150±0,036	0,281±0,036
	1г/кг этанола	0,111±0,040(0,82)	0,134±0,021	0,265±0,071
	5г/кг этанола	0,128±0,035(0,77)	0,167±0,055	0,249±0,040
Астроциты гипоталамуса	Контроль	0,129±0,030(0,51)	0,252±0,056	0,548±0,035
	1г/кг этанола	0,163±0,005(0,82)	0,200±0,031	0,417±0,094
	5г/кг этанола	0,166±0,036(0,66)	0,253±0,036	0,394±0,055
Капилляры моста	Контроль	0,093±0,022(0,58)	0,159±0,035	0,290±0,068
	1г/кг этанола	0,126±0,021(0,92)	0,137±0,027	0,301±0,050
	5г/кг этанола	0,135±0,030(0,71)	0,191±0,043	0,329±0,085
Астроциты моста	Контроль	0,146±0,035(0,59)	0,246±0,057	0,525±0,175
	1г/кг этанола	0,185±0,034(0,81)	0,227±0,067	0,421±0,111
	5г/кг этанола	0,195±0,048(0,71)	0,274±0,080	0,479±0,076

Примечание: *-p<0,05, в скобках величина соотношения MAOA / MAOB

Наиболее близкими по методическим параметрам введения алкоголя к нашим экспериментам являются данные биохимического исследования [13], использовавшие субнаркотическую дозировку 2,5 г/кг и обнаружившие увеличение активности MAO мозга и тромбоцитов крыс-самцов. Авторы предполагают, что токсическое действие этанола у крыс опосредуется именно через активацию MAO B, которая снижает эндогенный уровень в-фенилэтиламина (ФЭА), так как одновременное назначение алкоголя и ФЭА предотвращало наблюдаемый эффект этанола. О предпочтительном влиянии алкоголя именно на MAO B говорят также данные

[26], обнаружившие большую чувствительность MAO B к воздействию этанола *in vitro*. Авторы объясняют это повреждающим действием алкоголя на липидное микроокружение мембран, в которые встроена MAO. Результаты проведенных нами исследований конкретизируют данные вышеуказанных авторов, так как мы исследовали активность A и B форм MAO в определенных, четко локализованных структурах ствола головного мозга крысы.

Вопрос о конкретной задействованности MAO в реализации эффектов алкоголя остается актуальным. Так, показано, что у нокаутных мышей Tg8, лишенных гена MAO A, в раннем возрасте (28-30 дней) повышена толерантность к этанолу, определяемая по длительности алкоголь-индуцированного сна после 30 дней введения этанола [3]. В то же время ранее было показано, что отличий между данной нокаутной линией мышей и контрольными линиями СЗН по предпочтению этанола, как и по потреблению алкоголя в тесте свободного выбора не обнаружено. Однако индуцированная в/бр введением этанола в дозе 3 г/кг латентность ко сну была выше, длительность сна короче и снижена гипотермия у MAO A-нокаутных мышей, причем ингибитор MAO A хлоргидин в дозе 5 и 10 мг/кг потенцировал у нокаутных мышей гипотермию, не влияя на длительность сна. В данной модели этанол и хлоргидин оказывали сходное действие [22]. Перекись водорода, образующаяся в процессе реакции дезаминирования катализируемой моноаминоксидазой, вероятно, принимает участие в метаболизме этанола до ацетальдегида катализируемой в мозге каталазой [17, 28]. Вовлечение MAO в механизмы реализации эффектов алкоголя показано [19, 20], так как паргидин *in vivo* (10 мг/кг п/к) значительно больше ингибировал активность MAO A у алкоголизованных крыс, чем у интактных животных. В то же время *in vitro* различия в параметрах ингибирования выявлено не было. Авторы делают заключение о вовлечении MAO A, но не MAO B в перестройку метаболизма, вызванную алкоголем, предполагая задействованность MAO A ингибирующего компонента эндогенного ингибитора MAO трибулина, что было также показано ранее [16]. Повышенная чувствительность к ингибирующему действию этанола MAO B тромбоцитов алкоголиков была также ранее продемонстрирована [4, 15]. Снижение активности обеих изоформ MAO печени при однократном введении этанола была обнаружена [16]. В то же время активность MAO в культуре клеток плаценты человека под влиянием алкоголя значительно увеличивалась [14]. Было также обнаружено [18], что этанол, вводимый интрагастрально в дозе 5 г/кг в течение 90 дней, снижает активность MAO мозга крысы, од-

новременно увеличивая уровень норадреналина и серотонина.

Таким образом, исследования влияния алкоголя на функциональное состояние MAO как ключевого фермента обмена нейромедиаторов в последнее время активизировались, однако результаты крайне противоречивы, что не позволяет на данный момент прийти к однозначному заключению. Все же задействованность MAO серотонинэргических и норадренэргических структур мозга, в дополнение к ранее подробно исследованному [1] вовлечению в эффекты алкоголя дофаминэргической системы, вероятно, можно считать установленным фактом. Следует отметить, что при остром введении алкоголя изменения активности и изоферментного состава MAO значительно менее выражены, чем при длительном введении, причем глиальные клетки в первом случае практически не задействованы [12]. Вероятно, можно с определенной долей уверенности предполагать, что однократное введение алкоголя мало влияет на проницаемость гемато- и ликворознцефалических барьеров, по крайней мере, для биогенных аминов, дезаминаруемых MAO барьерных структур в норме.

Литература

1. Анохина И.П., Коган Б.М., Христолюбова Н.А. Нейрохимические основы патогенеза различных типов наркоманий // Журн. невр. и псих. – 1979. – Т. 79, N 6. – С. 751 – 758
2. Зиматкин С.М., Цыдик В.Ф. Гистохимический метод исследования активности моноаминоксидазы А и В в мозге // Морфология. – 1994. – N 4-6. – С. 157 – 161
3. Иванова Е.А., Попова Н.К. Влияние нокаута гена моноаминоксидазы А на чувствительность к длительному воздействию этанола // Бюлл. экп. биол. и мед. 2002. – Т.133, №6. – С. 603-605
4. Ингибирующее действие этанола на активность моноаминоксидазы типа В тромбоцитов у больных алкоголизмом /Крупницкий Е.М., Карандашова Г.Ф., Востриков В.В. и др.// Вопр. мед. химии. – 1999. – Т. 45, N6. – С. 489-493
5. Овчинникова Л.Н., Горкин В.З., Анохина И.П. Особенности изменений каталитических свойств мембраносвязанных моноаминоксидаз при алкогольной интоксикации // Вопр. мед. химии. – 1989. – Т. 35, N2. – С. 124-128
6. Романова Л.А. Влияние острого и хронического потребления этанола на активность моноаминоксидазы мозга и печени крыс // Вопр. мед. химии. – 1980. – Т. 26, N2. – С. 252 – 255
7. Успенский А.Е. // Теоретические основы поиска средств для лечения алкоголизма /Итоги науки и техники, ВИНТИ- сер. Токсикология. – М. 1984. – Т. 13. – С. 6-56
8. Цыдик В.Ф., Зиматкин С.М., Лелевич В.В. Топографическое распределение моноаминоксидаз А и В в мозге крысы // Развитие и морфологические аспекты нейроэндокринных и нейротканевых отношений в организме: Мат-лы конф. – Мн., 1998. – С. 68 – 70
9. Цыдик В.Ф., Авищик О.В., Зиматкин С.М. Эффект L-гистидиновой нагрузки на иммунореактивность по гистамину и активность моноаминоксидазы в мозге крысы // Роль нейромедиаторов и регуляторных пептидов в процессах жизнедеятельности: Мат-лы конф. – Мн., 1999. – С. 356 – 357.
10. Цыдик В.Ф., Зиматкин С.М., Лелевич В.В. Региональное и клеточное распределение моноаминоксидаз А и В в мозге крысы // Актуальные проблемы медико-биологической науки: Мат-лы науч. сессии БГУИУВ, посв. 25-летию ЦНИЛ. – Мн., – 1997. – Кн. 1, разд. 2. – С. 277 – 282.
11. Цыдик В.Ф., Лелевич В.В., Зиматкин С.М. Активность моноаминоксидаз мозга крысы при острой алкогольной интоксикации // Биологически активные соединения в регуляции метаболического гомеостаза: М-лы междунауч. конф. Гродно. 2000. – Ч. 2. – С. 267-271.
12. Цыдик В.Ф., Лелевич В.В., Зиматкин С.М. Моноаминоксидазы ствола головного мозга крысы при воздействии алкоголя // Биохимические аспекты жизнедеятельности биологических систем: – Гродно. 2000. – С. 293-296

13. Aliyu S.U., Upahi L. In vivo relationship between monoamine oxidase type B and alcohol dehydrogenase: effects of ethanol and phenylethylamine // Life Sci. – 1988. – V. 43, N 4. – P. 345 – 356
14. Kono H., Lin Y.C., Zuspan F.P. Effect of ethanol and progesterone on monoamine oxidase activity in cultured cells of human term placenta // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1993. – V.168. – P.136-140
15. May T., Rommelspacher H. Monoamine oxidase (MAO; E.C. 1.4.3.4) characteristics of platelets influenced by in vitro and in vivo ethanol on alcoholics and on control subjects // J. Neural. Transm. (Suppl.)-1994.-V. 41.-P.- 69-73
16. Medvedev A.E., Kirek A.Z., Kamyshanskaya N.S. Influence of ethanol administration on the activity and compartmentation of rat liver monoamine oxidases // Alcohol & Alcoholism.- 1995.- V.- 30, N6.- P. 729-735
17. Mega B.T., Sheppard K.W., Williams H.L. On the role of monoamine oxidase-A for the maintenance of the volitional consumption of ethanol in two different rat models // Naun. Schm. Arch. Pharmac. – 2002.-V. 66, N4.-P.- 319-326
18. Murthy R.C., Saxena D.K., Lal B. Chronic cadmium-ethanol administration alters metal distribution and some biochemicals in rat brain // Biochem. Int. – 1989.- V.19, N1.- P.135-143
19. Panova N.G., Axenova L.N., Medvedev A.E. The effect of ethanol consumption on the sensitivity of rat brain monoamine oxidases to the inhibition by pargyline in vivo and in vitro // Neurobiology (Bp).-2000.-V.8, N 3-4.-P.- 225-230
20. Panova N.G., Axenova L.N., Medvedev A.E. The stimulating effects of ethanol consumption on synthesis of rat brain monoamine oxidases and their sensitivity to the irreversible inhibitor, pargyline // Neurosci Lett.-2000.-V. 292, N 1. P.-66-68
21. Paxinos G., Watson C. The rat brain in stereotaxic coordinates.- sec. ed. – Sydney: Academic Press, 1986
22. Popova N.K., Vishnivetskaya G.B., Ivanova E.A. Altered behavior and alcohol tolerance in transgenic mice lacking MAO A: a comparison with effects of MAO A inhibitor clorgyline. // Pharmac. Biochem. Behav.- 2000.-V 67, N4.-P. 719-727
23. Renis M., Giovine A., Bertolino A. MAO activity in rat brain stem and cerebral cortex: effect of acute and chronic treatment with ethanol and tetrahydropapaveroline // Pharmacology – 1978. – Vol. 17. – P. 1 – 7
24. Saura J., Bleuel Z., Ulrich J. Molecular neuroanatomy of human monoamine oxidases A and B revealed by quantitative enzyme radioautography and in situ hybridization histochemistry // Neuroscience-1996.- V. 70, N 3.- P. 755-774
25. Stasiak A., Sasiak K., Wagner W. Single ethanol dose does not affect monoamine oxidases (MAO A and MAO B) activities in the rat brain and liver // Biogenic amines and related biologically active compounds: VIII-th conference of the Polish Histamine Research Society. – Lodz, Poland. – 2000. – P. 26
26. Tabakoff B., Hoffman P.L., Liljequist S. Effect of ethanol on the activity of brain enzymes // Enzyme. – 1987. – Vol. 37, N 1-2. – P. 70 – 86
27. Zimatkin S.M., Tsydik V.F. Histochemical method for investigating the activity of monoamine oxidase A and B in the brain // Neurosci. Behavior. Physiol. – 1996. – Vol. 26, N 3. – P. 231 – 233
28. Zimatkin S.M., Lindros K.O. Distribution of catalase in rat brain: aminergic neurons as possible targets for ethanol effects // Alcohol & Alcoholism.- 1996.-V. 31, N 2.- P. 167-174

Resume

EFFECT OF ACUTE ALCOHOLIC INTOXICATION ON BRAIN MAO

V.F. Tsydik, L.E. Vinogradova

The carried out investigations have shown, that acute alcoholic intoxication changes MAO of serotonergic and some noradrenergic neuronal groups in the absence of any reaction in the glial cells. The probable role of these neurotransmitters systems in realization of toxic effect of alcohol is discussed.

Работа поддержана грантом БО1342 БФФИ