

Copyright © 2017 by Academic Publishing House Researcher s.r.o



Published in the Slovak Republic
European Journal of Medicine. Series B
Has been issued since 2014.
ISSN: 2409-6296
E-ISSN: 2413-7464
2017, 4(1): 16-22

DOI: 10.13187/ejm.s.b.2017.1.16
www.ejournal27.com



Dynamics of the Parameters of the Receptors Connection of Animal Cereals by the Action of Phenol Derivatives in the Chronic Experiment

Sergey A. Sherstyuk ^{a, *}, Svitlana A. Nakonechna ^a, Maryna O. Ivanenko ^b

^aV.N. Karazin Kharkiv National University, Ukraine

^bState Institution «Grigoriev Institute for Medical Radiology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine»

Abstract

There was studied the influence of neonols AF 9-12 and AFS 9-6 KM on parameters receptor connection of adrenal, serotoninal, dofaminal and glucocorticoid receptors of cerebral cortex in subacute toxicological experiment on white rats Vistar population, that were exposed to 45 days feeding in dozes 1/100 and 1/1000 DL₅₀. The revealed alterations on the part of α_1 -adrenoreceptors were characterized by inerease of affinity to lygand and decrease of number of this type of receptors. There was observed the increase of number of highly afinal and decrease of low afinal pool β -adrenoreceptors in experimental groups of animals. The parameters of connection of serotoninal receptors of second type were changing in affinity of connection with lygand. In animals of experimental groups were changed affinity D₂-receptors to the marked lygand in cortex in comparison with control. Xenobiotics increased the presence of glucocorticoid receptors in cerebral cortex.

Keywords: receptor system of cell, membranotrope effect, regulation of metabolic processes, xenobiotics, rets of Vistar population.

1. Введение

Изучение рецепторного аппарата клеточных структур играет исключительно большую роль в понимании механизмов гомеостаза и патогенеза различных заболеваний и интоксикаций, оценке гормональной регуляции функций организма (Жуков и др., 2000). Рецепторы биологически активных веществ – это гликопротеиновые молекулы, которые находятся на цитоплазматической мембране или в цитозоле клетки. Основной функцией мембранных рецепторных молекул является выделение из совокупности информационных сигналов соответствующего лиганда и запуск цепи внутриклеточных метаболических превращений (Мясоедов, Жуков, 2004). Среди множества химических соединений имеются такие, которые обладают свойствами конкурентного связывания с гормонами, нейромедиаторами, цитокинами и другими биологически активными веществами, нарушая тем самым функцию рецепторного аппарата (Зайцева и др., 2006). Исследованиями многих авторов доказано существенное влияние детергетов на функционирование мембранных надмолекулярных комплексов (Девяткова Ю.А., Соболев, 2002). Это явилось основанием для включения в программу нашего исследования изучение состояния параметров

* Corresponding author

E-mail addresses: anatomy@karazin.ua (S.A. Sherstyuk), svetmedic2015@yandex.ru (S.A. Nakonechna), ivanenko-mar@mail.ru (M.O. Ivanenko)

рецепторного связывания меченых агонистов и антагонистов C_1 , C_2 – серотониновых, α_1 , α_2 , β - адрено-, D_1 , D_2 дофаминовых и глюкокортикоидных рецепторов в различных отделах головного мозга. Известно, что гормоны плохо проникают в клетки, хотя гормональные эффекты реализуются внутри клеток, благодаря образованию уже на первых этапах рецепции внутриклеточных медиаторов в результате взаимодействия гормон-рецепторных комплексов с мембранными акцепторными структурами. Такими мембранными акцепторами являются аденилатциклаза, неэлектрогенные кальциевые каналы, протеазы, внутриклеточные медиаторы – соответственно цАМФ, Ca^{2+} , специфические гликопептиды (Дерев'янюк, 2006). С функцией α_1 -адренорецепторов в ЦНС связывают участие их в регуляции поведения, они опосредуют классические постсинаптические эффекты. Пресинаптические α_2 -адренорецепторы опосредуют аутоингибирование высвобождения норадреналина, ацетилхолина, серотонина в соответствующих нервных окончаниях. β_1 -адренорецепторы входят в состав синапсов и реагируют на норадреналин, а β_2 -адренорецепторы расположены внесинаптически и реагируют на катехоламины сосудистого русла (Дегтяренко, Чаланова, 2003). Активация или торможение сократительной способности мышечных клеток, перестройка работы желез внутренней секреции, изменение режима дыхательной и сердечно-сосудистой систем, режима процессов переваривания пищи и экскреторных процессов, изменение метаболизма в клетках соответствующих органов, усиление секреции ряда гормональных молекул – вот далеко неполный перечень физиологических эффектов адреналина и норадреналина (Омарова и др., 2004). Повышение уровня катехоламинов в ранние сроки болезни или стрессового состояния следует рассматривать как одну из реакций развития общего защитно-адаптационного синдрома, направленную на восстановление гомеостаза организма. Однако длительное и стойкое напряжение симпатико-адреналовой системы усугубляет имеющуюся патологию и способствует более длительному её течению (Duma et al., 2001).

С функционированием различных дофаминэргических рецепторов ЦНС связывают такие физиологические эффекты, как стимуляция двигательной активности, поведенческие эффекты, ингибирование секреции гипофизарных гормонов, высвобождение дофамина и норадреналина из соответствующих терминалей. Функциональное состояние дофаминэргической системы тесно связано с уровнем возбудимости головного мозга. Однако, вполне вероятно, что изменение концентрации дофамина – это следствие дисбаланса в работе звеньев серотонинэргической системы, оказывающей гомеостатическое влияние на возбудимость ЦНС посредством активации различного типа рецепторов (Mika et al., 2001). Дофаминовые рецепторы в мозгу подразделяются на две категории: D_1 – связанные с аденилатциклазой и D_2 – несвязанные с аденилатциклазой. Большинство пагубных эффектов дофаминовых агонистов опосредованы D_2 – рецепторами. Важное место в регуляции метаболических процессов и поддержании гомеостаза организма принадлежит глюкокортикоидным рецепторам. Эффект глюкокортикоидных рецепторов типа II по отношению к глюкокортикоидам характеризуется значительным временным интервалом, и это имеет определённый физиологический смысл (Григоров и др., 2004). Наиболее важно такое свойство этих рецепторов при сохранении гомеостатического уровня активности генетического аппарата клетки. Повышение количества рецепторов связано с мощным проявлением эффектов ядерной транслокации глюкокортикоидных рецепторов типа II в комплексе со стероидами. Всё это дало основание для включения данных параметров в программу нашего исследования, целью которого явилось изучение состояния рецепторов нейронов неокортекса животных, затравленных представителями токсических веществ III-го класса опасности.

2. Материалы и методы

В работе изучено влияние производных фенола, входящих в состав многих моющих средств, на параметры рецепторного связывания синапсом коры головного мозга животных в условиях подострого эксперимента на половозрелых белых крысах (самцах) популяции Вистар, которым ежедневно натощак утром с помощью металлического зонда внутрижелудочно вводились растворы ксенобиотиков из расчёта 1/100 и 1/1000 DL_{50} . Продолжительность перорального поступления исследуемых соединений составляла 45 суток. Использован метод радиолигандного связывания адренорецепторов (Seeman,

1982). Определение параметров связывания ^3H -дигидроалprenолола β -адренорецепторами проводили по методике *Bylund D.B., Snyder S.H.* Полученные результаты анализировали в координатах Скэтчарда. Кинетические характеристики выражали в величинах K_d (равновесная константа диссоциации) и B_{\max} (количество мест связывания). Для анализа результатов экспериментов рассчитывали коэффициент Хилла ($n = 1$), что позволило предположить наличие двух систем связывания лиганда – высокого и низкоафинного пулов. Параметры связывания (K_d и количество мест связывания) серотониновых рецепторов первого и второго типов устанавливали методом равновесного связывания меченых соединений ^3H -серотонина и ^3H -спиперона в препаратах мембран синапсом по авторам *De Robertis E., Petrouka S.J., Snyder S.H., Booth A.G.* Специфическое связывание определяли по разнице между уровнем связывания в отсутствии и присутствии меченого лиганда. Анализ кривых связывания проводили в координатах Скэтчарда, используя модели комплексообразования лигандов с первым типом центров связывания (в случае исследования C_1 -рецепторов), а также со вторым типом центров – при определении C_2 -рецепторов. Определение параметров связывания дофаминовых рецепторов осуществлялось также в коре головного мозга. В качестве меченого лиганда использовался ^3H -спиперон, который имеет большое сродство к D_2 – дофаминовым рецепторам. При изучении глюкокортикоидных рецепторов II типа использовали синтетический глюкокортикоид дексаметазон, который не взаимодействует с другими типами глюкокортикоидных цитоплазматических рецепторов. Количество глюкокортикоидных рецепторов определяли методом радиолигандного связывания (Seeman P.). Статистическую обработку результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Результаты считали достоверными при уровне $p < 0,05$.

3. Результаты исследования и их обсуждение

Тенденция в изменении функциональных свойств α_1 -адренорецепторов фронтальной коры белых крыс, подвергавшихся воздействию ксенобиотиков, характеризовалась увеличением сродства к лиганду и уменьшением количества данного типа рецепторов. Значение K_d высокоафинного пула α_1 -адренорецепторов составляло от $0,24 \pm 0,02$ нмоль у животных, подвергавшихся затравке, до $2,27 \pm 0,33$ нмоль у контрольной группы; для низкоафинного пула эти значения составляли соответственно от $1,45 \pm 0,08$ нмоль до $4,13 \pm 0,33$ нмоль. Количество высокоафинных рецепторов составляло от $73,7 \pm 0,82$ фмоль/мг белка у животных, подвергавшихся затравке, до $168,1 \pm 9,98$ фмоль/мг белка в контроле. Число низкоафинных рецепторов было от $27,9 \pm 2,88$ фмоль/мг белка до $78,4 \pm 4,72$ фмоль/мг белка в контрольной группе.

Изменения показали увеличение сродства к лиганду ^3H -WB 4101 (уменьшение K_d) высоко- и низкоафинного пулов и снижение количества адрено-рецепторов обоих пулов. Снижение K_d высокоафинного пула составило для животных, подвергавшихся воздействию, 89 %, уменьшение количества высокоафинных рецепторов составляло 56 %. Падение K_d низкоафинного пула α_1 -адренорецепторов коры головного мозга белых крыс опытной группы, получавших ксенобиотики доходило до 65 % по сравнению с контролем, при этом снижение числа рецепторов составляло 64 % (Таблица 1).

Таблица 1. Параметры связывания ^3H -WB 4101 α_1 -адренорецепторами коры головного мозга животных, подвергавшихся воздействию ксенобиотиков в дозе $1/100 \text{ DL}_{50}$

Соединение	Высокоафинный пул		Низкоафинный пул	
	K_d , нмоль	B_{\max} , фм/мг белка	K_d , нмоль	B_{\max} , фм/мг б-ка
Опыт	$0,24 \pm 0,02^*$	$73,70 \pm 0,82^*$	$1,45 \pm 0,08^*$	$27,90 \pm 2,88^*$
Контроль	$2,27 \pm 0,33$	$168,12 \pm 9,98$	$4,13 \pm 0,33$	$78,40 \pm 4,72$

Примечание: * различия достоверные $p < 0,05$

Результаты экспериментов по определению параметров связывания селективного лиганда ^3H -дигидроалprenолола β -адренорецепторами коры головного мозга были сходны

для высоко- и низкоафинного пула рецепторов. Значения Кд высокоафинного пула рецепторов были равны от $0,21 \pm 0,01$ нмоль – у животных, получавших ксенобиотики, до $0,33 \pm 0,01$ нмоль у животных контрольной группы, количество рецепторов данного пула составляло от $11,2 \pm 0,08$ в контроле до $12,61 \pm 0,15$ фмоль/мг белка у крыс, подвергавшихся воздействию. Значения Кд низкоафинного пула составляли от $0,55 \pm 0,02$ нмоль у опытных животных до $0,76 \pm 0,02$ нмоль у контрольной группы. Число низкоафинных рецепторов колебалось от $8,72 \pm 0,24$ фмоль/мг белка у опытной группы животных до $9,14 \pm 0,13$ фмоль/мг белка у контрольной группы.

Отмечалось увеличение количества высокоафинного и снижение низкоафинного пула рецепторов в опытных группах животных. Процент отличия по высокоафинному пулу в сравнении с контролем составлял 36 %: по низкоафинному соответственно 12 %. (Таблица 2).

Таблица 2. Параметры связывания ^3H -дигидроалprenолола β -адренорецепторами коры головного мозга животных, подвергавшихся воздействию ксенобиотиков в дозе $1/100 \text{ DL}_{50}$

Соединение	Высокоафинный пул		Низкоафинный пул	
	Кд, нмоль	V_{\max} , фм/мг белка	Кд, нмоль	V_{\max} , фм/мг б-ка
Опыт	$0,21 \pm 0,01^*$	$12,61 \pm 0,15$	$0,55 \pm 0,02^*$	$8,72 \pm 0,24$
Контроль	$0,33 \pm 0,01$	$11,22 \pm 0,08$	$0,76 \pm 0,02$	$9,14 \pm 0,13$

Примечание: * различия достоверные $p < 0,05$

Неонолы приводили к изменению параметров связывания ^3H -серотонина C_1 -рецепторами. Так, у опытной группы животных сродство рецепторов первого типа к меченому лиганду возрастало на 27 % (Таблица 3). Параметры связывания серотониновых рецепторов второго типа изменялись по сродству связывания ^3H -спиперона. Неонолы снижали сродство лиганда к C_2 -рецепторам по высокоафинному пулу в 2 раза, по низкоафинному в 1,5 раза, при этом количество мест связывания практически не изменялось 4,3% по высокоафинному пулу и возрастало незначительно от 10% по низкоафинному пулу (Таблица 4). Поскольку исследуемые рецепторы являются мембраносвязанными, то выявленные изменения можно интерпретировать прежде всего мембранотропным эффектом данных веществ.

Таблица 3. Параметры связывания ^3H -серотонина C_1 -серотониновыми рецепторами коры головного мозга животных, подвергавшихся воздействию ксенобиотиков в дозе $1/100 \text{ DL}_{50}$

Соединение	Кд, нмоль	V_{\max} , фм/мг белка
Опыт	$1,75 \pm 0,14^*$	$95,0 \pm 2,4^*$
Контроль	$2,40 \pm 0,15$	$106,6 \pm 2,0$

Примечание: * различия достоверные $p < 0,05$

Таблица 4. Параметры связывания ^3H -спиперона C_2 -серотониновыми рецепторами коры головного мозга животных, подвергавшихся воздействию ксенобиотиков в дозе $1/100 \text{ DL}_{50}$

Соединение	Высокоафинный пул		Низкоафинный пул	
	Кд, нмоль	V_{\max} , фм/мг белка	Кд, нмоль	V_{\max} , фм/мг белка
Опыт	$0,39 \pm 0,05^*$	$69,50 \pm 1,15$	$0,87 \pm 0,07^*$	$64,03 \pm 1,81^*$
Контроль	$0,19 \pm 0,01$	$72,63 \pm 1,12$	$0,52 \pm 0,01$	$58,02 \pm 1,44$

Примечание: * различия достоверные $p < 0,05$

У животных экспериментальных групп изменялось сродство D_2 - рецепторов к меченому лиганду в коре головного мозга сравнительно с контролем. Так, неонолы понижали сродство D_2 – рецепторов к лигандам (увеличение константы диссоциации) и увеличивали количество мест связывания. Это указывает на то, что исследуемые вещества

способны инактивировать дофаминовые рецепторы. Ксенобиотики во всех группах животных в той или иной степени приводили к повышению содержания глюкокортикоидных рецепторов в коре головного мозга в 2,1 раза (Таблица 5).

Таблица 5. Содержание глюкокортикоидных рецепторов типа II в коре головного мозга животных под воздействием ксенобиотиков в дозе 1/100 DL₅₀

Вещество	фмоль/мг белка, M±m	P
Опыт	1270,0±73,3*	<0,05
Контроль	604,3±52,6	

Примечание: * различия достоверные p < 0,05

4. Заключение

Возможно, что продолжительное изменение гомеостатического уровня глюкокортикоидной функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у животных, подвергавшихся воздействию ксенобиотиков, приводит к вовлечению в процесс глюкокортикоидных рецепторов типа II и генетического аппарата клетки, что, вероятно, обеспечивает повышение устойчивости организма к действию факторов внешней среды. Таким образом, результаты исследований показали, что токсические стрессорные факторы в виде производных фенолов оказывают существенное влияние на активность рецепторного аппарата клеточных структур. Действие веществ на рецепторное звено имеет сходный характер и позволяет судить о глубоких структурно-метаболических нарушениях в организме экспериментальных животных под влиянием ксенобиотиков в изученных дозах.

Литература

Григоров и др., 2004 – Григоров С.Н., Григорова И.А., Зайцева О.В. Влияние фторида натрия на состояние дофаминовых, серотониновых, адреналовых и глюкокортикоидных рецепторов в условиях формирования пародонтоза / Матер XII Междунар. науч-техн. конфер. «Экология и здоровье человека». Бердянск. 2004. Т.2. С. 236-240.

Девяткова Ю.А., Соболев, 2002 – Девяткова Ю.А., Соболев В.И. Состояние α-адренергической реакции при различном тиреоидном статусе // Вісн. пробл. біол. і мед. 2002. вип. 9-10. С.8-11.

Дегтяренко, Чаланова, 2003 – Дегтяренко Т.В., Чаланова Р.І. Адренергічна імунологічна реактивність організму до дії стресорного чинника // Досягнення біол. та мед. 2003. № 2. С. 29-34.

Дерев'янку, 2006 – Дерев'янку Л.П. Морфофункціональні зміни в гіпоталамо-гіпофізарно-надпирниковій системі шурів за умов внутрішнього опромінення ¹³⁷Cs // Вісн. пробл. біол. і мед. 2006. вип. 3. С. 22-26.

Жуков и др., 2000 – Жуков В.И., Мясоедов В.В., Козин Ю.И. и др. Детергенты – модуляторы радиомиметических эффектов. Белгород: «Белвитамины». 2000. 374 с.

Зайцева и др., 2006 – Зайцева О.В., Жуков В.И., Ващук Н.А. и др. Действие оксигетилированного ксилита марки Л-655 на рецепторный аппарат и систему медиаторной регуляции внутриклеточного метаболизма // Эксперим. і клін. медицина. 2006. № 3. С. 66-69.

Мясоедов, Жуков, 2004 – Мясоедов В.В., Жуков В.И. Рецепторные механизмы пароксизмальных состояний // Эксперим. і клін. медицина. 2004. № 1. С. 5-12.

Омарова и др., 2004 – Омарова Х.Г., Макашова В.В., Коган БМ. Клинико-прогностическое значение катехоламинов при вирусных гепатитах // Эпидемиол. и инфекц. б-ни. 2004. № 5. С. 58-61.

Duma et al., 2001 – Duma D., Wojtysiak B., Solska B. Plasma serotonin levels in patients with multiple sclerosis // Experimental and Clinical Physiology and Biochemistry. 2001. № 1. pp. 87-88.

Mika et al., 2001 – Mika B., Solski J., Waurzycki S. Plasma catecholamines concentration and dopamine-β-hydroxylase activity in patients dialyzed with bicarbonate and acetate fluids // Experimental and Clinical Physiology and Biochemistry. 2001. № 1. С. 109-111.

Seeman, 1982 – Seeman P. Nomenclature of central and peripheral dopaminergic sites and receptors. // Biochem. Pharmacol. 1982. № 31. pp. 2563-66.

References

- Degtyarenko, Chalanova, 2003** – Degtyarenko T.V., Chalanova R.I. (2003). Adrenergichna imunologichna reaktivnist' organizmu do dii stresornogo chinnika [Adrenergetic immunologic reactivity of organisms under the influence of a stress factor]. *Dosyagnennya biol. ta med.* №2. S. 29-34. [in Russian].
- Derev'yanko, 2006** – Derev'yanko L.P. (2006). Morfofunktsional'ni zmini v gipotalamo-gipofizarno-nadnirnikovii sistemi shchuriv za umov vnutrishn'ogo oprominennya ¹³⁷Cs [Morpho-functional changes in the hypothalamic-pituitary-adrenal system of rats under conditions of internal irradiation¹³⁷Cs]. *Visn. probl. biol. i med.* vip. 3. S. 22-26. [in Russian].
- Devyatkova Yu.A., Sobolev, 2002** – Devyatkova Yu.A., Sobolev V.I. (2002). Sostoyanie α -adrenergicheskoi reaksii pri razlichnom tireoidnom statuse [The state of the α -adrenergic reaction for a different thyroid status]. *Visn. probl. biol. i med.* vip. 9-10. S. 8-11. [in Russian].
- Grigorov i dr., 2004** – Grigorov S.N., Grigorova I.A., Zaitseva O.V. (2004). Vliyanie ftorida natriya na sostoyanie dofaminovykh, serotoninovykh, adrenalovykh i glyukokortikoidnykh retseptorov v usloviyakh formirovaniya parodontoza [Influence of sodium fluoride on the state of dopamine, serotonin, adrenal and glucocorticoid receptors in the conditions of parodontosis formation]. Mater XII Mezhdunar. nauch-tekh. konfer. «Ekologiya i zdorov'e cheloveka». Berdyansk. T.2. S. 236-240. [in Russian].
- Myasoedov, Zhukov, 2004** – Myasoedov V.V., Zhukov V.I. (2004). Retseptornye mekhanizmy paroksizmal'nykh sostoyanii [Receptor mechanisms of paroxysmal states]. *Eksperim. i klin. meditsina.* № 1. S. 5-12. [in Russian].
- Omarova i dr., 2004** – Omarova Kh.G., Makashova V.V., Kogan B.M. (2004). Kliniko-prognosticheskoe znachenie katekholaminov pri virusnykh gepatitakh [Clinical and prognostic value of catecholamines in viral hepatitis]. *Epidemiol. i infekts. b-ni.* № 5. S. 58-61. [in Russian].
- Zaitseva i dr., 2006** – Zaitseva O.V., Zhukov V.I., Vashchuk N.A. i dr. (2006). Deistvie oksietilirovannogo ksilita marki L-655 na retseptornyi apparat i sistemu mediatornoi regulyatsii vnutrikletochnogo metabolizma [Action of ethylene-ethyl xylitol of mark L-655 on the receptor apparatus and the system of mediator regulation of intracellular metabolism]. *Eksperim. i klin. meditsina.* № 3. S. 66-69. [in Russian].
- Zhukov i dr., 2000** – Zhukov V.I., Myasoedov V.V., Kozin Yu.I. i dr. (2000). Detergenty – modulyatory radiomimeticheskikh effektov [Detergents – modulators of radiomimetic effects]. Belgorod: «Belvitamin». 374 s. [in Russian].
- Duma et al., 2001** – Duma D., Wojtysiak B., Solska B. (2001). Plasma serotonin levels in patients with multiple sclerosis. *Experimental and Clinical Physiology and Biochemistry.* № 1. pp. 87-88. [in English].
- Mika et al., 2001** – Mika B., Solski J., Wawrzycki S. (2001). Plasma catecholamines concentration and dopamine- β -hydroxylase activity in patients dialyzed with bicarbonate and acetate fluids. *Experimental and Clinical Physiology and Biochemistry.* №1. C. 109-111. [in English].
- Seeman, 1982** – Seeman P. (1982). Nomenclature of central and peripheral dophaminergic sites and receptors. *Biochem. Pharmacol.* № 31. pp. 2563-66. [in English].

Динамика параметров рецепторного связывания в коре головного мозга животных при действии производных фенола в хроническом эксперименте

Сергей Алексеевич Шерстюк ^{a, *}, Светлана Анатольевна Наконечная ^a,
Марина Олеговна Иваненко ^b

^a Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, Украина,

^b ГУ «Институт медицинской радиологии им. С.П. Григорьева Национальной академии медицинских наук Украины», Украина

Аннотация. В работе изучено влияние неололов (ксенобиотиков нового поколения) на параметры рецепторного связывания адреналиновых, серотониновых, дофаминовых и глюкокортикоидных рецепторов синапсом коры головного мозга в условиях хронического эксперимента на белых крысах популяции Вистар, которым перорально вводились ксенобиотики в дозах 1/100 и 1/1000 DL₅₀ при ежедневной затравке в течение 45 суток. Обнаруженные изменения со стороны α₁-адренорецепторов характеризовались увеличением сродства к лиганду и уменьшением количества данного типа рецепторов. Отмечалось увеличение количества высокоафинного и снижение низкоафинного пула β- адренорецепторов в опытных группах животных. Параметры связывания серотониновых рецепторов второго типа характеризовались снижением сродства связывания с лигандом. У животных экспериментальных групп нарушалось сродство D₂ – рецепторов к меченому лиганду в коре головного мозга сравнительно с контролем. Ксенобиотики в той или иной степени приводили в зависимости от дозы воздействия к повышению содержания глюкокортикоидных рецепторов в коре головного мозга.

Ключевые слова: рецепторный аппарат клетки, мембранотропный эффект, регуляция метаболических процессов, ксенобиотики, крысы популяции Вистар.

* Корреспондирующий автор

Адреса электронной почты: anatomy@karazin.ua (С.А. Шерстюк), svetmedic2015@yandex.ru (С.А. Наконечная), ivanenko-mar@mail.ru (М.О. Иваненко)