

ROLUL OXIDULUI DE AZOT ÎN MODULAREA ELIBERĂRII DE NEUROTRANSMIȚĂTORI DIN CORPUL STRIAT DE ȘOBOLAN

N.T.Sándor*, A.Brassai**, A.Puskás***, B.Lendvai*

*Institutul de Cercetări de Medicină Experimentală a Academiei de Științe Ungare, Budapesta

**Disciplina de farmacologie

***Clinica Medicală nr.1

U.M.F. Târgu-Mureș

S-a investigat în corpul striat de șobolan influența inhibării sintezei oxidului de azot (NO) prin N-nitro-L-arginin metil-ester (L-NAME), asupra eliberării bazale și stimulate de dopamină și acetilcolină (ACh). Experiențele au fost efectuate pe felii superfuzate de corp striat, încărcate cu (^3H)-dopamină sau (^3H)-colină.

L-NAME a redus eliberarea de dopamină prin stimulare electrică, enantiomerul D-NAME nefiind activ. În prezența precursorului oxidului de azot, L-arginină, L-NAME nu a influențat eliberarea de dopamină. Adăugarea de MK-801, un antagonist al receptorului de NMDA (N-metil-D-aspartat), a inversat complet efectul exercitat de L-NAME asupra eliberării de dopamină. În ce privește eliberarea de ACh, L-NAME în condițiile noastre experimentale nu a avut efect asupra eliberării sale bazale, nici asupra eliberării prin stimulare electrică.

Aceste date indică faptul că oxidul de azot endogen este implicat în modularea eliberării de dopamină din corpul striat, dar nu și în eliberarea de ACh. Se pare verosimil că acțiunea modulatorie a NO este legată de activarea receptorilor de NMDA, receptori localizați la nivelul terminațiilor nervoase dopaminergice din corpul striat.