

U 1349

Jurkević, A.V., Pošivalov, V.P.

NEUROPHARMAKOLOGISCHE ANALYSE DES VERHALTENS VON
UNTERGEORDNETEN MÄUSEN IN EINER GRUPPE BEI
INTRAAMYGDALOID-INJEKTION VON OLIGOPEPTIDEN

Deutsche Vollübersetzung aus:

Trudy. Akademija nauk Litovskoj SSR /Lietuvos TSR mokslų akademijos darbai/. Serija C. Vil'nius, 4(100) (1987),
S. 75 - 81.

Russ.: **Нейрофармакологический анализ внутривидового поведения подчиненных мышей при интраамигдалоидном введении олигопептидов**

Nejrofarmakologičeskij analiz vnutrividovogo povedenija podčinennych myšej pri intraamigdaloidnom vvedenii oligopeptidov

The effects of bilateral microinjection of TRH and melanostatin (I) into the dorsomedial area of the amygdaloid complex on intragroup behavior was studied by paired interaction tests in submissive mice. Administration of I lengthened the duration of defensive behavior and lessened sociability. TRH lessened sociability and various forms of individual behavior and sharply strengthened stereotypic grooming. Neuropharmacol. anal. showed that the effects of the neuropeptides included dopaminergic and GABAergic components. Apparently, TRH and I, acting on neurons of the amygdaloid complex, modify intragroup behavior via modulation of the dopaminergic and GABAergic structures.

1. Einleitung. Bekanntlich werden die Nuclei des Tonsillenkomplexes (TK) zu vielen affektiven Verhaltensreaktionen verleitet, darunter auch zu Abwehr- und Verteidigungsmaßnahmen /1 - 3/. Das Vorkommen zahlreicher Peptiderger- und Peptidrezeptorneurone /4, 5/ im TK der Säugetiere liefert die Grundlage für die Annahme, daß Oligopeptide an den Aggressions- und Abwehrintegrationsvorgängen auf der Ebene dieses Nuclei-Komplexes beteiligt sind.

Übersetzungsstelle
der Universitätsbibliothek Stuttgart

In unseren früheren Untersuchungen /6/ wurde festgestellt, daß die Tripeptide Thyroliberin (Thyreotropin - Releasinghormon (TRH)) und Melanostatin (Melanotropin - Hemmfaktor (MHF)) fähig sind, das Verhalten von untergeordneten Mäusen mit hohem Ängstlichkeitsgrad zu modifizieren. Die Zentralmechanismen dieser Wirkung der Oligopeptide wurden bislang nicht herausgefunden. Es wurde lediglich festgestellt, daß die ethologischen Profile von TRH und MHF im jeweiligen Verhaltensmodell vom Aktivitätsgrad der Überträgersysteme, insbesondere des Dopamin- und GABA-ergen-Systems abhängen.

Zweck der vorliegenden Arbeit ist die Untersuchung über die Beteiligung des Tonsillenkomplexes in der Übermittlung psychotroper Effekte von Thyroliberin und Melanostatin bei Mäusen vom Typ schrecksame Abwehrhaltung, sowie über den Einfluß der Aktivitätsveränderungen der Dopamin- und GABA-ergen-Systeme auf das Auftreten von Amygdaloidwirkungen dieser Peptide.

2. Untersuchungsgegenstand und -methode. Die Experimente erfolgten an 38 isoliert gehaltenen männlichen Mäusen der Linie CC57W mit bis zu 25 - 32 g Gewicht. 10 Tage lang wurden die Tiere täglich Streß ausgesetzt durch Konfrontation mit einem aggressiven isolierten Männchen und 5-minütiger Elektroschockreizung über Hodenelektroden (Impulsdosen bis zu 2 mA Stärke). Unter Thiopentalnarkose (65 mg/kg intraperitoneal) wurde an diesen Mäusen danach eine bilateralsymmetrische Implantation der Injektionskanülen für die Intracerebralinjektion der Peptide in den zentralen TK-Nucleus mit den Koordinaten $AP = -1,7$, $L = +3,3$, $H = 4,0$ nach dem stereotaxischen Atlas des Mäusegehirns /7/ vorgenommen.

Am dritten Tag nach der Operation wurden die Streßbehandlungen wieder aufgenommen. Am 7. Tag nach der Operation wurde mit den Versuchen begonnen. Die in einem physiologischen Lösungsmittel gelösten Peptide wurden in 25 - 30 sec für 5 μ g in 0,25 μ l Lösungsmittel in beide Hemisphären mit einem Injektor injiziert. Zur Injektionskontrolle diente ein entsprechendes Lösungsmittelvolumen.

Die Verhaltensweisen der Neuropeptide wurden im Paar-Wechselwirkungstest in einem neutralen Käfig mit nichtaggressiven Partnern aus der Gruppe mit Hilfe eines Computerethographen auf der Basis des Kleinrechners "Elektronika DZ-28" aufge-

zeichnet /8/. Die Aufzeichnungen wurden 1 min nach der Intracerebralinjektion aufgenommen und dauerten 4 min lang an. Für die pharmathologische Analyse wurden Haloperidol (1 mg/kg) und Apomorphin (1 mg/kg) in Abständen von 15 und Muscymol (0,5 mg/kg) im Abstand von 30 min vor dem Test benutzt. Alle Substanzen wurden intraperitoneal verabreicht. Die Wirkung eines jeden Peptids im einzelnen und in Kombination mit den neurotrophen Substanzen wurde an 5 - 7 Mäusen untersucht.

Zur genaueren Bestimmung der Chemitroden-Lage wurde nach Abschluß des Experiments den Mäusen unter Thiopental-Vollnarkose 1%-ige Methylenblau-Lösung injiziert. Seine Ausbreitung wurde danach histologisch untersucht. Verallgemeinert sind die Lokalisierungsstellen der Peptidanwendung in Abb. 1 dargestellt.

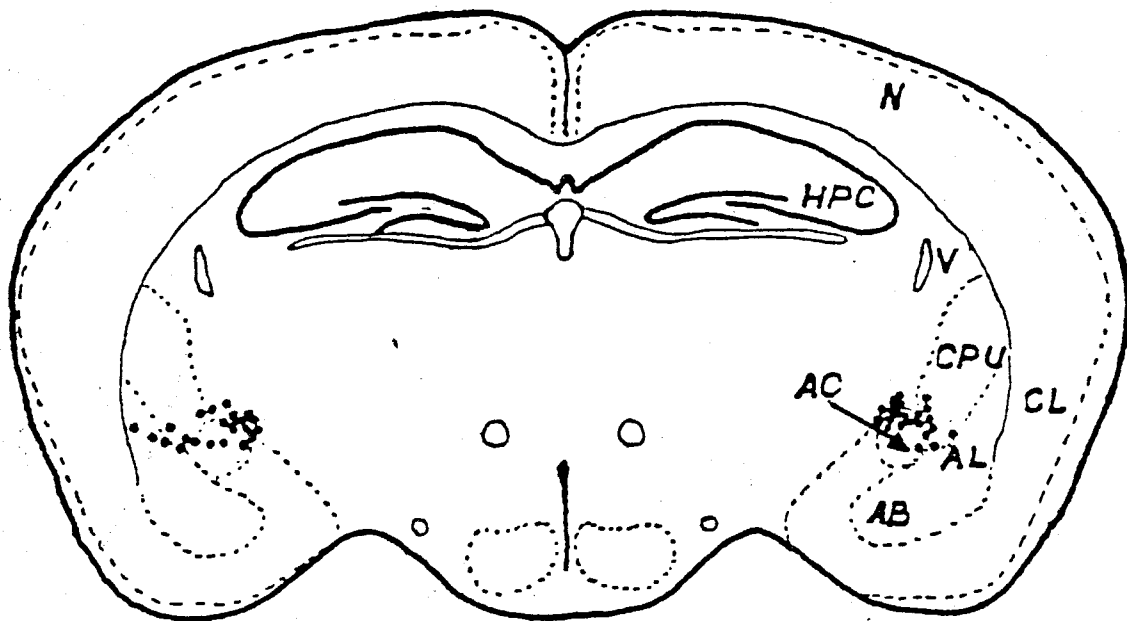


Abb. 1. Schematische Frontalschnittsdarstellung des Mäusegehirns in der Stufe -1,7 mm von der Nullebene. Die Punkte markieren die Lokalisierung der Injektionskanülen. AB — nucleus amygdaloideus basalis, AC — n. amygdaloideus centralis, AL — n. amygdaloideus lateralis, CL — claustrum, CPU — n. caudatus/putamen, HPC — hippocampus, N — neocortex, V — ventriculus lateralis

Die Ergebnisse wurden unter Heranziehung der nichtparametrischen Kriterien T und U für paarweise und unabhängige Auswahl statistisch ausgewertet.

3. Versuchsergebnisse und ihre Erörterung

Die Versuche zeigten (Tab. 1), daß die bilaterale TRH-Induktion in den TK von untergeordneten Mäusen eine Verringerung von Häufigkeit und Dauer der Abwehrreaktionen und der Artengeselligkeit hervorrief. Gleichzeitig wurden eine Abnahme der vertikalen Aktivität und der Bewegungsaktivität sowie ein starker Anstieg des Grooming-Verhaltens festgestellt. Unter MHF-Einwirkung nahm die Dauer der vertikalen Abwehrhaltungen zu. Die MHF-Wirkung auf das individuelle Verhalten und die Geselligkeit war analog zur TRH-Wirkung und zeigte nur quantitative Unterschiede.

Tabelle 1. Einfluß der Intraamygdaloidinjektion von TRH und MHF auf das Verhalten untergeordneter Mäuse (in Prozenten von der Kontrollgruppe)

Verhaltensformen	Häufigkeit		Dauer	
	TRH	MHF	TRH	MHF
Statische Posen	-12	-15	+1	+14
Bewegungsaktivität	-27	-53 ¹	-22	-51 ¹
Grooming	+1500 ¹	+180	+1808 ¹	+141 ¹
Vertikale Aktivität	-97 ¹	-88 ¹	-97 ¹	-89 ¹
Seitliche Abwehrhaltung	-44	-25	-48	-12
Vertikale Abwehrhaltung	-66 ¹	+14	-62	+164 ¹
Geselligkeit	-85 ¹	-64	-81 ¹	-66 ¹

Die Vorzeichen (+) und (-) geben die Wirkungsrichtung an.

¹P < 0,05.

Die bilaterale TRH-Injektion in den TK wirkte dem stimulierenden Einfluß des vorab injizierten Agonisten der DOPA-Rezeptoren von Apomorphin auf das Abwehrverhalten entgegen (Abb. 2), aber auch den verschiedensten anderen Verhaltensweisen (Grooming, Bewegungsaktivität, Ruhestellung, vertikale Aktivität). Auch MHF zeigt eine Gegenwirkung zu Apomorphin beim Abwehrverhalten. Andererseits verstärkt Apomorphin die vertikale Abwehr, wenn durch MHF hervorgerufen.

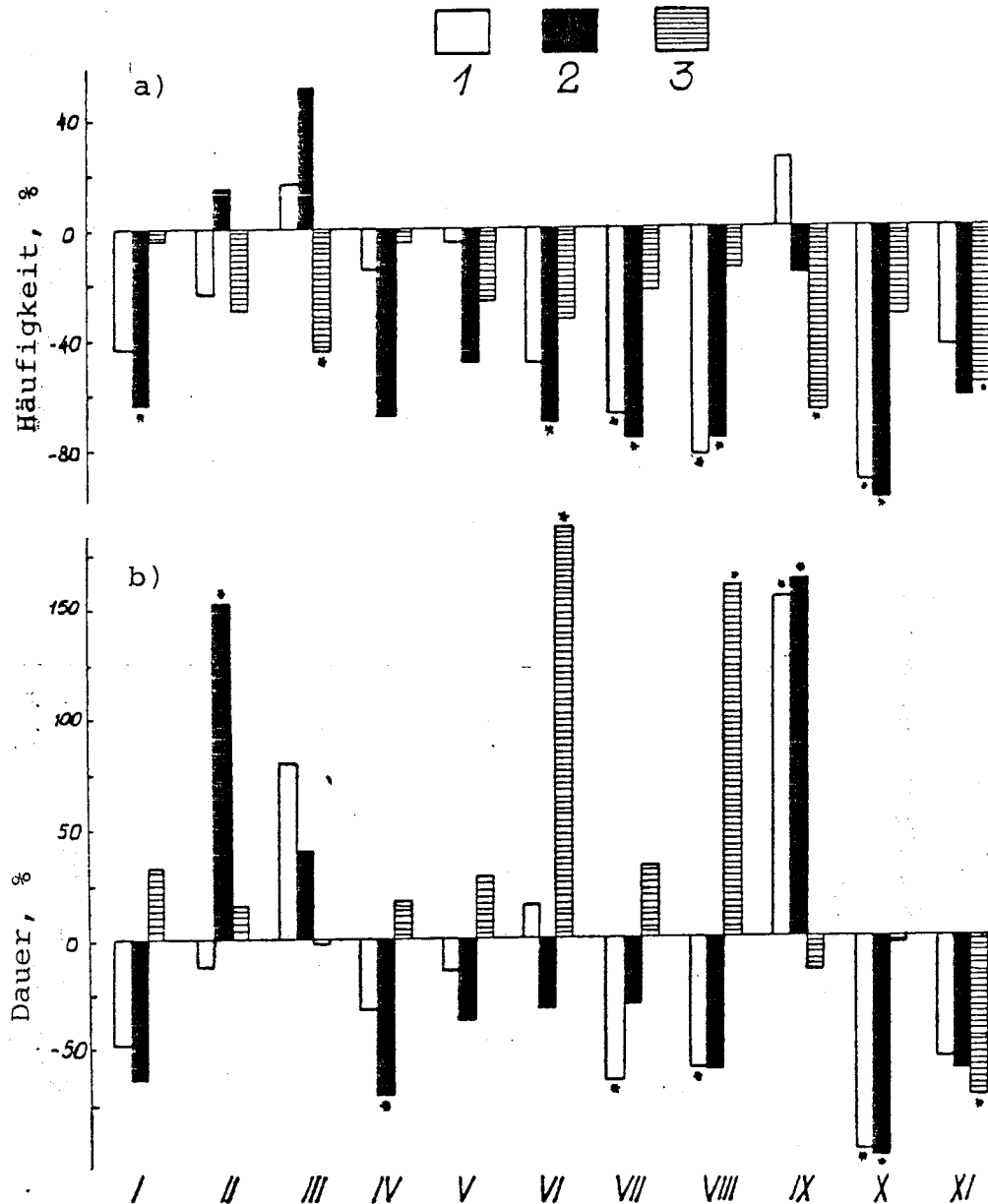


Abb. 2. Veränderung der Häufigkeit (a) und der Dauer (b) der Abwehrverhaltensweisen von untergeordneten Mäusen nach Amygdaloidinjektion von Oligopeptiden und ihren Verbindungen mit neurotrophen Substanzen. (Legende siehe S. 6 unten)

Die Blockierung der Dopamin-Rezeptoren durch Haloperidol potenzierte die TRH-Bremswirkung auf Häufigkeit und Dauer der seitlichen Abwehrhaltungen. Gleichzeitig verhinderte TRH eine länger andauernde passive Abwehrstellung - Beruhigung unter Haloperidoleinwirkung (Abb. 2) und aktivierte die davon unterdrückten individuellen Verhaltensweisen. Auf Haloperidolbasis reduzierte der MHF die aktive Abwehrhaltung bei untergeordneten Mäusen, hatte im Unterschied zu TRH jedoch keinen wesentlichen Einfluß auf die Dauer der passiven Abwehrstellung, die durch das Dopaminolythikum verstärkt worden war.

Bei systematischer Injektion von Muscymol-GAMK_A-Rezeptoren führte dies beim Agonisten zu einer beträchtlich längeren Dauer der aktiven Abwehrmechanismen. Die Intraamygdaloidinjektion von TRH führte zu einer Umkehrung dieses Effekts, wobei Muscymol in diesem Fall die Rolle des Peptidagonisten übernahm und die TRH-Inhibitionswirkung auf die aktive Abwehrhaltung potenzierte. MHF kehrte die Muscymolwirkung auf das Abwehrverhalten ebenfalls um und führte zur Unterdrückung aller Abwehrmechanismen (Abb. 2).

Ein Vergleich der ethologischen Profile von TRH und MHF bei deren Mikroinjektion in den TK-Nucleus von untergeordneten Mäusen mit vorab festgelegtem Systemverhalten /6/ ergab mehrere charakteristische Besonderheiten, die mit der Integration der verschiedenen zentralen neurochemischen Systeme zusammenhängen, welche die Durchführung eines Verhaltenskontinuums gewährleisten. Im Vergleich mit dem Systemverhalten führte die Intraamygdaloidinjektion von TRH zu einer stärkeren Unterdrückung des Abwehrverhaltens. Es wurden auch Besonderheiten in der Veränderung des individuellen Verhaltens festgestellt. Im Unterschied zu den Intraperitonealinjektionen hat die TRH-Injektion in den TK nur wenig Einfluß auf die Bewegungsaktivität und

Bezeichnungen zu Abb. 2: I) TRH; II) MHF; III) Apomorphin; IV) TRH + Apomorphin; V) MHF + Apomorphin; VI) Haloperidol; VII) TRH + Haloperidol; VIII) MHF + Haloperidol; IX) Muscymol; X) TRH + Muscymol; XI) MHF + Muscymol.

1) Seitliche Abwehrhaltung; 2) vertikale Abwehrhaltung; 3) Beruhigung.

*Genauigkeit der Unterschiede im Vergleich mit der Kontrollgruppe bei $P < 0,05$

statische Posen. Charakteristisch für Intracerebralinjektionen dieses Tripeptidamids ist eine stärkere Zunahme von Häufigkeit und Dauer der Grooming-Akte (1,3- und 3,6-fach) und eine fast vollständige Unterdrückung der vertikalen Erkundungsaktivität. TRH, injiziert in den Bereich des TK-Nucleus, engt somit das Spektrum der Verhaltensaktivität von untergeordneten Mäusen infolge eines geringeren Anteils an Gruppenverhaltensformen (Abwehrhaltung, Geselligkeit) und an individuellen Verhaltensweisen (vertikale Erkundungsaktivität) unter gleichzeitiger Verstärkung der stereotypen Akte (Grooming) stark ein. Im Unterschied zur Parenteralinjektion oder zur Hirnventrikelinfusion /9/ vermindert MHF, injiziert in den TK, die Geselligkeit, Bewegungs- und vertikale Aktivität. Insgesamt verkürzten sich nach Injektion der Peptide die Diadenübergänge von einem Verhaltensakt zum anderen, was das Verhalten weniger dynamisch machte.

Zur Genüge bekannt ist, daß TRH und MHF bei verschiedenen Injektionsarten stereotype Verhaltensformen induzieren: "wet-dog-shakes", Grooming, Kratzen. Die vorhandenen Literaturangaben beweisen, daß der TK und insbesondere sein zentraler Nucleus in einem direkten Bezug zur Regulation der Stereotypien stehen. Eine beidseitige Verletzung dieses Nucleus führt zu einer Verstärkung des spontanen Groomings /2/ und zur Unterdrückung des durch Phenamin hervorgerufenen stereotypen Verhaltens /10/. Ähnliche Veränderungen des Groomings, festgestellt bei systematischer und Intraamygdaloidinjektion von Oligopeptiden, in erster Linie TRH, beweisen, daß der Dorso-Medial-Abschnitt des TK der Peptidinduktionsbereich für diese Stereotypienformen sein kann. Gerade hier wurde eine sehr hohe TRH-Rezeptorkonzentration festgestellt, wohingegen sie im Streifenkörper äußerst gering sind /11/.

Die Verwendung von neurotrophen Substanzen als Analyseinstrument, die auf die Dopamin- und GABA-Rezeptoren wirken, erlaubte eine Klärung des Charakters der Wechselwirkung von Oligopeptiden und Mediatorsystemen auf TK-Ebene bei Regulation des Abwehrverhaltens. TRH und MHF treten nach Art des auf das Abwehrverhalten ausgeübten Einflusses als Antagonisten zur Aktivierung des Dopaminergen-Systems auf. Ein entsprechender Antagonismus in Bezug auf Dopamin-positive Effekte, die Bewegungsaktivität und Aggressivität von Ratten verstärken, wurde bei Intraventrikelinjektion von MHF festgestellt /5/. Andererseits ist eine Gegenwirkung von TRH und MHF auf die Dämpfungswirkung von Haloperidol auf Aggression /12/ und individuelles Verhalten /13/ sehr wohl bekannt.

In dieser Versuchsreihe veränderte Haloperidol den Schreckzustand offensichtlich nicht, aufgrund seiner Inhibierwirkung auf die Verhaltensweisen, die höhere Energieeinsätze erfordern, transformierte es das Verhältnis der Dauer der Abwehrposen zugunsten der passiven Abwehrhaltung. Die geringere Häufigkeit der Verhaltensakte, auch der Abwehrhaltungen, kann man ebenfalls mit dem besonderen Einfluß des Neuroleptikums in Verbindung bringen. Unsere Angaben belegen, daß die Korrektionsfunktion von TRH in TK darin besteht, daß sich das Verhältnis der Verhaltensweisen von aktiver zu passiver Abwehrhaltung bei abnehmender Dopaminerger-Aktivität normalisiert. Unter diesen Bedingungen verstärkt MHF das Defizit an aktiven Abwehrreaktionen und hat keinen Einfluß auf die passive Abwehrhaltung.

In einigen Arbeiten wurde festgestellt, daß mehrere Glieder des GABA-ergen-Systems an der Realisierung der TRH- und MHF-Psychotropieeffekte beteiligt sind /6, 12/. Nach unseren Angaben verstärkt die Aktivierung des GABA-Systems durch Muscymol die Inhibierwirkung von TRH auf das Abwehrverhalten auf TK-Niveau. Die Wirkung von MHF auf das Abwehrverhalten ist unter diesen Bedingungen analog zur TRH-Wirkung. Bekanntlich haben GABA-positive Substanzen eine Bremswirkung auf die Häufigkeit sowohl der aggressiven als auch der schützenden Komponenten eines antagonistischen Verhaltens /14, 15/. Eine wichtige Rolle bei der Realisierung anxiolytischer Effekte können die GABA-ergen-Neuronen des TK spielen, deren Amygdaloidfasern durch den Hypothalamus und die zona incerta in die zentrale graue Substanz gehen /1/. Da die anxiolytischen Eigenschaften von psychotropen Substanzen gegenwärtig mit den Benzodiazepin-Rezeptoren des Limbussystems in Verbindung gebracht werden /16/, die wiederum mit den GABA-Rezeptoren zusammenhängen, kann TRH, ohne mit ihnen direkt in Verbindung zu kommen /17/, eine modulierende Wirkung auf sie haben /18/. Die Moduliereffekte von TRH und MHF im TK können offensichtlich bei Einwirkung von Peptiden sowohl auf die spezifischen Zellrezeptoren als auch auf die Lipidkomponenten der Zellmembranen realisiert werden /19/. Dieser Umstand ist wichtig zum Verständnis des MHF-Wirkungsmechanismus auf die TK-Neuronen, weil es bislang noch keine Angaben über das Vorhandensein von spezifischen Stellen zur Anbindung an dieses Peptid im TK gibt.

Somit ruft die Wirkung von TRH und MHF auf die Neuronen des TK-dorso-medialen Bereichs gewisse Systemverhaltenseffekte dieser Peptide hervor. Festgestellt wurde, daß der Einfluß der untersuchten Peptide auf das Abwehrverhalten von untergeordneten Mäusen Dopamin- und GABA-negative Komponenten einschließt. Gleichzeitig lieferten die ermittelten Angaben eine Grundlage

für die Annahme, daß TRH und MHF mit Wirkung auf den TK geeignet sind, das Verhalten von Lebewesen innerhalb einer Art mit unterdrückter oder verstärkter Aktivität der Dopamin- und GABA-reaktiven Strukturen zu verändern.

4. Schlußfolgerungen

1. Bilaterales Injizieren von Thyroliberin (TRH) in den Tonsillenkomplex von untergeordneten Mäusen (38 isoliert gehaltene männliche Mäuse der Linie CC75W im Versuch) führte zur Unterdrückung des Umgangs innerhalb der Art, zu einigen individuellen Verhaltensweisen und zu konkurrenter Verstärkung stereotyper Akte. Injiziert man Melanostatin (MHF), kam es zu einer längeren Dauer des Abwehrverhaltens und zu einer Abnahme des Umgangs.

2. TRH und MHF traten mit Wirkung auf den Tonsillenkomplex als Antagonisten der Dopamin-stimulierenden Effekte von Apomorphin auf das Abwehrverhalten auf. TRH normalisierte das Verhältnis von Elementen der aktiven und passiven Abwehrhaltung, das durch Haloperidol verändert worden war, wohingegen MHF die Bremswirkung des Dopaminolythikums auf das aktive Abwehrverhalten verstärkte.

3. Beide Oligopeptide haben eine Gegenwirkung auf längere Dauer der Abwehrhaltung, die durch die Agonisten Muscymol des GABA-ergen-Systems hervorgerufen wird.

Institut für Zoologie
und Parasitologie der
Akademie der Wissenschaften
der Litauischen SSR

1. Leningrader I.P. Pavlov-
Medizin-Institut

Redaktionseingang
4.9.1986

Literatur

1. Ильющенок Р. Ю., Гишинский М. А., Лоскутова Л. В. и др. Миндалевидный комплекс (связи, поведение, память). Новосибирск, 1981.
Il'jučenok, R.Ju., Gilinskij, M.A., Loskutova, C.V. u.a.
Mindalevidnyj kompleks. (Svjazi, povodenie, pamjat').
Novosibirsk: 1981.
/Der Tonsillenkomples. (Verbindungen, Verhalten, Mneme);
russ./
2. Slotnick, Burton M.: Fear behaviour and passive avoidance deficits in mice with amygdala lesions.
In: Physiology and behavior. Oxford, 11 (1973), Nr 5,
S. 717 - 720.
3. Ursin, Holger: Neuroethology of defense.
In: Advances in vertebrate neuroethology. NATO Advanced Study Institute. Series A, 56. New York/London: 1983,
S. 1145 - 1149.
4. Roberts, G.W., Polak, Julia M., Crow, T.J.: The peptidergic circuitry of the amygdaloid complex.
In: The amygdaloid complex. Proceedings of the International symposium on the amygdaloid complex, 1. - 4. Sept. 1981.
Amsterdam/New York/Oxford: Elsevier/North-Holland biochemical press, 1981, S. 185 - 195.
5. Чепурнов С. А., Чепурнова Н. Е. Нейропептиды и миндалина. М., 1985.
Čepurnov, S.A., Čepurnova, N.E.
Nejropeptidy i mindalina.
Moskva: 1985.
/Neuropeptide und Tonsille; russ./
6. Пошивалов В. П., Юркевич А. В. // Физиология и биохимия медиаторных процессов. Тез. докл.: [Сб. ст.]. М., 1985. Ч. 2. С. 265.
Pošivalov, V.P., Jurkević, A.V. -
In: Fiziologija i biochimija mediatornych processov. Tezisy dokladov. Moskva: 1985, Bd 2, S. 265.
/nicht zu ermitteln; d.Übers./
7. Slotnick, Burton M., Leonard, Christiana M.
A stereotaxic atlas of the albino mouse forebrain.
Washington: U.S. Department of health, education, and welfare, 1975, 174 S.
(Dhew Publication 75-100)
8. Пошивалов В. П., Ходько С. Т., Бесов Е. В. // Журн. высш. нервн. деят. 1979. Т. 29, № 2. С. 420-423.
Pošivalov, V.P., Chod'ko, S.T., Besov, E.V.: Komplex "Etograf-EVM" dlja registracii i statističeskogo analiza svobodnogo gruppovogo povedenija životnyh.
In: Žurnal vysšej nervnoj dejatel'nosti. Moskva, 29 (1979), Nr 2, S. 420 - 423.
/Complex ethnograph-computer for recording and statistic analysis of unrestrained group behaviour; russ./
9. Клуша В. Е. Пептиды — регуляторы функции мозга. Рига, 1984.
Kluša, V.E.
Peptidy - reguljatory funkcii mozga.
Riga: 1984.
/Peptide als Cerebralfunktionsregulatoren; russ./

10. Costall, B., Naylor, R.J.: The nucleus amygdaloideus centralis and neuroleptic activity in the rat.
In: European journal of pharmacology. Amsterdam, 25 (1974), Nr 2, S. 138 - 146.
11. Taylor, Richard L., Burt, David R.: Species differences in the brain regional distribution of receptor binding for thyrotropin-releasing hormone.
In: Journal of neurochemistry. Oxford, 38 (1982), Nr 6, S. 1649 - 1656.
12. Вальдман А. В., Пошивалов В. П. Фармакологическая регуляция внутривидового поведения. Л., 1984.
Val'dman, A.V., Pošivalov, V.P.
Farmakologiĉeskaja reguljacija vnutrividovogo povedenija. Leningrad: 1984.
/Pharmazeutische Regulierung des Verhaltens innerhalb einer Gruppe; russ./
13. Heal, D.J., Green, A.R.: Administration of thyrotropin releasing hormone (TRH) to rats releases dopamine in n. accumbens but not in n. caudatus.
In: Neuropharmacology. Oxford, 18 (1979), Nr 1, S. 23 - 31.
14. Krsiak, M., Sulcova, A., Donat, P., Tomasikova, Z., Dlohozkova, N., Kosar, E., Masek, K.: Can social and antagonistic interactions be used to detect anxiolytic activity of drugs?
In: Ethopharmacological aggression research. Proceedings of a Symposium on psychopharmacology of aggression, 28. - 29. Sept. 1983. New York: Alan R. Liss, 1984, S. 93 - 114.
15. Poshivalov, Vladimir P.: Pharmaco-ethological analysis of social behaviour of isolated mice.
In: Pharmacology, biochemistry and behaviour. New York, 14 (1981), Suppl. 1, S. 53 - 59.
16. Лаврецкая Э. В. Фармакологическая регуляция психических процессов. М., 1985.
Lavreckaja, E.V.
Farmakologiĉeskaja reguljacija psichiĉeskich processov. Moskva: 1985.
/Pharmakologische Regulierung psychischer Vorgänge; russ./
17. Вальдман А. В. // Вopr. мед. химии. 1984. Т. 30, № 3. С. 56—63.
Val'dman, A.V.: Modulirujušĉee dejstvo korotkich peptidov na monoaminergiĉeskie processy mozga kak osnova ich psichotropnogo éffekta.
In: Voprosy medicinskoj chimii. Moskva, 30 (1984), Nr 3, S. 56 - 63.
/The modulating effect of short peptides in monoaminergic processes in brain as a basis of their psychotropic action; russ./
18. Sharif, Najam A., Zuhowski, Eleanor G., Burt, David R.: Benzodiazepines compete for thyrotropin-releasing hormone receptor binding: micromolar potency in rat pituitary, retina and amygdala.
In: Neuroscience letters. Amsterdam, 41 (1983), Nr 3, S. 301 - 306.

19. Авдулов Н. А., Рожанец В. В. // Фармакология нейропептидов: [Сб. ст.]. М., 1982. С. 40—45.
Abdulov, N.A., Rožanec, V.V. -
In: Farmakologija neuropeptidov. Moskva: 1982, S. 40 - 45.
/nicht zu ermitteln; russ./
-

Stuttgart, den 3. Oktober 1989

übersetzt von

Ottmar Pertschi
(Ottmar Pertschi)
Dipl.-Übersetzer