

Таким образом, полученный экспериментальный материал позволяет предположить, что сдвиги в обмене глутаминовой кислоты в условиях лазерного воздействия могут быть обусловлены как изменением активности ферментов ее метаболизма, так и изменением функционального состояния симпатно-адреналовой системы.

8 с. ил. 2, библиогр. 11
Кафедра биохимии
Белорусского государственного
университета им. В. И. Ленинга, Минск

Поступила 2. II 1984

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

УДК 612.822.1.015.348 : 612.826.2

ВЛИЯНИЕ МОЗГОСПЕЦИФИЧЕСКИХ БЕЛКОВ (МСБ) ГРУППЫ S-100 И γ -ГЛОБУЛИНОВ К МСБ ДНК-110 НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ИДЕНТИФИЦИРОВАННЫХ НЕЙРОНОВ ВИНОГРАДНОЙ УЛИТКИ

ГАЛЕВА Н. Н., НИКИТИН В. П.

Изучали влияние основной фракции мозгоспецифических белков (МСБ) группы S-100 и γ -глобулинов против МСБ ДНК-110 на биоэлектрическую активность идентифицированных нейронов виноградной улитки. Обнаружено, что исследованные биологически активные вещества могут оказывать избирательное влияние на функционально различные нервные клетки. Внутриклеточное введение белка S-100 вызывало увеличение мембранного потенциала и угнетение разрядной активности у нейронов В₆ и ППа1, а у клетки ЛПл1 противоположные изменения биоэлектрических показателей. Реакции сопровождались снижением сопротивления мембраны.

Внутриклеточное введение γ -глобулинов против МСБ ДНК-110 в указанные нейроны во всех случаях сопровождалось угнетением генерации ПД, увеличением уровня мембранного потенциала и уменьшением сопротивления мембраны.

Латентные периоды описанных эффектов составляли от нескольких секунд до 1—3 мин. Реакции были обратимы—параметры биоэлектрической активности, близкие к исходным, восстанавливались через 1—2 ч.

При внеклеточных подведениях МСБ S-100 и γ -глобулинов к ДНК-110 у всех исследованных нейронов с равной вероятностью наблюдали реакции активации и угнетения биоэлектрической активности, сопровождавшиеся как увеличением, так и уменьшением сопротивления мембраны.

217

В отличие от внутриклеточных инъекций эффекты, вызываемые внеклеточными аппликациями исследованных соединений, характеризовались меньшей длительностью и выраженностью. Выявленные характеристики динамики действия исследованных биологически активных веществ схожи с описанными в ряде работ нейрональными эффектами γ -глобулинов против МСБ S-100 и тубулина. В то же время они по ряду признаков отличались от эффектов пенемановых γ -глобулинов, альбумина человека, а также сыворотки против МСБ S-60-200.

Приведенные результаты и данные литературы позволяют полагать, что существуют общие клеточные субстраты, через которые реализуются нейрональные эффекты указанных биологически активных веществ, čím, в частности, могут быть нейрофиламенты и микротрубочки.

10 с., ил. 3, библиогр. 10

ИНИ нормальной физиологии

им. П. К. Анохина АМН СССР, Москва

Поступила 28. XII 1982

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

УДК 547.96 : 612.822.1

О ВОЗМОЖНОСТИ УЧАСТИЯ МОЗГОСПЕЦИФИЧЕСКИХ БЕЛКОВ ГРУППЫ S-100 В НЕЙРОНАЛЬНЫХ ЭФФЕКТАХ АНГИОТЕНЗИНА II И БРАДИКИНИНА

ШЕРСТНЕВ В. В., ТРИТЭК В. С., ГРОМОВ А. И.

Исследовали влияние основной и минорной фракций мозгоспецифических белков (МСБ) группы S-100, а также антител к ним на реакции нервных клеток коры мозга неанестезированных необездвиженных иммобилизованных кроликов, вызванные подведением вазоактивных олигопептидов ангиотензина II (АП) и брадикинина. Для внеклеточных регистраций импульсной активности нейронов и подведения к ним биологически активных веществ с помощью метода микроионофоретической аппликации использовали многоканальные стеклянные микроэлектроды. Оценивали реакции нейронов до и после подведения МСБ и антител.

Как основная, так и минорная фракции МСБ группы S-100 оказывали отчетливое и характерное влияние на обусловленные пептидами нейрональные реакции, вызывая их фазные изменения—усиление, ослабление или инверсию. Эффекты МСБ зависели от знака исходной реакции нейронов на АП и брадикинин и никогда не проявлялись в случае исходной нечувствительности клеток к названным пептидам. Характерной чертой действия антител против МСБ группы S-100 было длительное и сильное угнетение (вплоть до инверсии) исходных ответов на АП и брадикинин, особенно выраженное у нейронов, отвечавших на эти пептиды активационной реакцией. Реакции нейронов на брадикинин под