

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 периферических 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 (АII) 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 АII 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 АII и брадикинин, особенно выраженное у нейронов, отвечавших на эти пептиды активационной реакцией. Реакции нейронов на брадикинин под

влиянием антител против МСБ группы S-100, в отличие от АП, первоначально могли несколько усиливаться.

Полученные данные рассматриваются как доказательство участия МСБ группы S-100 в механизмах формирования реакций первых клеток на исследованные олигопептиды, а также другие нейрогуморальные агенты.

12 с., пл. 2, библиогр. 17

ИНИ нормальный физиологии

им. Н. К. Анохина АМН СССР, Москва

Поступила 11. IV 1983

Полный текст статьи депонирован в ВИНТИ

УДК 616.45—092.19

ДЕЙСТВИЕ АНГИОТЕНЗИНА II НА НЕЙРОНЫ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ СРЕДНЕГО МОЗГА В УСЛОВИЯХ ОСТРОГО ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА

КОЛДИЦ М., КОПЛИК Е. В.

Изучали влияние ангиотензина II (АП) на нейроны ретикулярной формации (РФ) среднего мозга на разных стадиях эмоционального стресса у крыс.

Эксперименты выполнены на 28 крысах-самцах линии Вистар. Изучение чувствительности нейронов РФ к АП в условиях острого эмоционального стресса проводилось на модели стохастической чередующейся 3-часовой электрической стимуляции вентромедиального гипоталамуса с электрокожным раздражением у иммобилизованных крыс. В опытах осуществляли внеклеточную регистрацию электрической активности нейронов РФ и микронофферетическое подведение АП до начала стрессорного воздействия, а также через 1, 2 и 3 ч после начала стимуляции. Зарегистрировано 58 нейронов в условиях иммобилизации животных. В 60 нейронов в условиях иммобилизации и острого стрессорного воздействия.

Для нейронов РФ в условиях иммобилизации и острого эмоционального стресса характерны тормозные реакции на микронофферетическое подведение АП.

В условиях иммобилизации происходило достоверное увеличение числа нейронов с тормозной реакцией на 15% в фоне к концу 3-го ч опыта.

В условиях острого эмоционального стресса число АП чувствительных нейронов в фоне составило 47% из 17 нейронов, а в процессе развития стресса число таких нейронов возрастало: 94% из 17 через 1 ч, 81% из 16—через 2 ч и 73% из 15—к концу 3-го ч. Увеличение числа АП чувствительных нейронов на различных этапах эмоционального стресса по сравнению с фоном и с иммобилизованными животными было достоверно