



Рефераты статей, направленных на депонирование в ВИНТИ

УДК 577.154:591.481

ЭЛЕКТРОНОЦИТОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
АДЕНИЛАТЦИКЛАЗЫ СИНАПТОСОМ В
ПОСТМОРТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

РОСТОМЯН М. А., АБРАМЯН К. С.

Ранее проведенными исследованиями показано, что аденилатциклаза (АЦ) синапсом чувствительна к действию медиаторов и других биоактивных соединений, а также к факторам, связанным с процедурой обработки материала, в том числе обусловленным временем препарирования нервных окончаний. Это свидетельствовало о том, что с помощью цитохимической реакции возможно изучение влияния постмортальных сдвигов на синапсомы и определение участия АЦ в развитии этого процесса.

Одной из общепринятых моделей для изучения постмортальных изменений является декапитация. В связи с этим эксперименты проведены на синапсомах, выделенных из гомогенатов коры мозга крыс, полученных через 2—5 (контроль), 10 и 40 мин после декапитации. О развивающихся сдвигах судили по изменению количественного соотношения синапсом, отличающихся характером распределения фермента.

В контрольных экспериментах АЦ встречается примерно в половине нервных окончаний. Продукт цитохимической реакции на АЦ локализуется преимущественно на мембране синапсом, далее по частоте обнаружения отмечается внутрисинапсомная локализация активности фермента и довольно редко она проявляется в постсинаптической области. Через 10 мин после декапитации наблюдается увеличение числа синапсом с постсинаптической локализацией АЦ, а через 40 мин подобный характер распределения фермента становится преобладающим. Следовательно, степень выраженности изменений в характере локализации АЦ синапсом зависит от длительности постмортального периода. То же самое наблюдается и в отношении чувствительности АЦ синапсом к медиаторам.

Контрольные синапсомы проявляют чувствительность к катехоламинам, под влиянием которых активируется постсинаптически локали-

зованная АЦ. При действии медиаторов на синапсомы, выделенные из гомогенатов, полученных через 10 мин после декапитации, происходит дальнейшая активация постсинаптически локализованной АЦ. Добавление медиаторов к синапсомам через 40 мин после декапитации не приводит к активации фермента. Следовательно, способность АЦ воспринимать сигнал медиаторов, выраженная в начальном постмортальном периоде, в последующем не проявляется. Этот феномен можно объяснить изменением эндогенного уровня медиаторов, приводящим к десенсибилизации АЦ.

Таким образом, при анализе репарационных возможностей мозга в постмортальном периоде следует учитывать способность нервных окончаний к восприятию сигнала медиаторов и адекватному ответу на них. Такой подход к проблеме позволяет наметить пути восстановления функций мозга, главный из которых—регуляция уровня эндогенных медиаторов.

10 с., ил., библиогр. 10
Институт биохимии АН АрмССР

Поступила 5. XII 1987

Рукопись депонирована в ВИНТИ 29.02.88. № 1622—В88

УДК 577.150.3:5.616—008.9

ОСОБЕННОСТИ cAMP-ЗАВИСИМОГО ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРОЛИКОВ В ДИНАМИКЕ ЛЕГКОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

КУЧЕРЕНКО С. Н., ОСТАПЧЕНКО Л. И., ВАСИЛЬЕВ А. Н.

Исследованы особенности фосфорилирования cAMP-зависимыми протенинкиназами мембранных и цитозольных белковых субстратов головного мозга кроликов в динамике экспериментальной легкой черепно-мозговой травмы.

После нанесения черепно-мозговой травмы наблюдается резкое нарушение функционирования системы cAMP-зависимого фосфорилирования белков головного мозга. Наряду с увеличением стимуляции cAMP эндогенного фосфорилирования белков полушарий через 2 ч и 7 суток после нанесения травмы, установлено снижение фосфата через 15 мин, 1 ч и 1 сутки после её нанесения. Через 15 мин после нанесения травмы активность cAMP-зависимых протенинкиназ в присутствии 10^{-6} М cAMP уменьшалась по сравнению с контролем в 2 и 1,2 раза при фосфорилировании мембранных и цитозольных белков соответственно. Через 1 ч после экспериментальной легкой черепно-мозговой травмы интенсивность базального и активируемого cAMP, а также экзогенного фосфорилирования была резко снижена, что показано для белковых субстратов мембранной и цитозольной локализации. Через 2 ч после нанесения травмы уровень эндогенного фосфорилирования мембран уменьшался в: