

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:

4,6 раза, а белков цитозоля—увеличивался в 1,6 раза. Через 1 сутки установлено отсутствие активации включения фосфата в белки мембран как при добавлении сАМР, так и экзогенной протеникиназы. Изменения, наблюдаемые при фосфорилировании белков мембран и цитозоля через 7 суток после нанесения травмы, характеризовались снижением степени активации фосфорилирования при внесении сАМР и экзогенной протеникиназы. Таким образом, на основании полученных результатов можно заключить, что в динамике легкой черепно-мозговой травмы имеют место фазные изменения сАМР-зависимого фосфорилирования белков полушарий головного мозга кролика.

5 с., библиогр. 10 назв.

Киевский государственный университет

Поступила 26. X 1987

Рукопись депонирована в ВИНТИ 29.02.88. № 1625—В88

УДК 612.8.015

ВЛИЯНИЕ ПЕПТИДА ДЕЛЬТА-СНА НА ИНТЕНСИВНОСТЬ АВТОЛИТИЧЕСКОГО РАСЩЕПЛЕНИЯ БЕЛКОВ В МОЗГУ КРЫС

БОНДАРЕНКО Т. И., ГРИЦЕНКО Е. С., КРИЧЕВСКАЯ А. А.

Изучали влияние дельта-сон индуцирующего пептида (ДСИП) на интенсивность автолитического расщепления белков (рН 4,5) в гомогенате мозга интактных животных в опытах *in vivo* и *in vitro*.

Исследование проводили на половозрелых крысах обоего пола массой 150—180 г. Контролем служили животные, содержащиеся в условиях вивария. Подопытным крысам с 9 ч утра внутривентриально вводили 12 мкг ДСИП в 1 мл физиологического раствора на 100 г массы животного. Об интенсивности автолиза белков в гомогенате мозга судили по увеличению содержания фолинположительных кислоторастворимых соединений.

Установлено, что при введении ДСИП интактным животным интенсивность автолитического расщепления белков в гомогенате мозга через 1 ч после введения ДСИП по сравнению с контролем снижается на 17,8% ($p < 0,01$), а интенсивность автолиза белков через 3 и 6 ч после введения ДСИП—на 41,6% ($p < 0,05$) по отношению к контролю. Через 1 сутки после введения ДСИП интактным животным интенсивность автолиза белков остается сниженной на 44,5% ($p < 0,001$) по отношению к контролю. Через 2 суток после введения ДСИП наблюдалось самое значительное уменьшение интенсивности автолиза белков в гомогенате мозга крыс—на 60,2% ($p < 0,001$) по сравнению с контролем, а через 3 суток после введения она возрастает на 63% по сравнению с 2-мя сутками влияния ДСИП, но остается ниже контроля на 33,9% ($p < 0,001$).