РЕГУЛЯЦИЯ НОРАДРЕНАЛИНОМ БИОСИНТЕЗА
Na⁺, K⁺-АТФазы И ЕЕ НИЗКОМОЛЕКУЛЯРНОГО ИНГИБИТОРА

АНДРЕЕВ В. П., ЕЛАЕВ Н. Р., УНЖАКОВ А. Р.

Изучали влияние преинкубации гомогената мозга крыс с норадренином (НА) на активность Na⁺, K⁺-АТФазы микросом. НА вызывал снижение Na⁺, K⁺-АТФазной активности. Эффект зависел от концентрации НА, и максимум ингибирования наблюдался при концентрации 10⁻⁵ — 10⁻⁴ М (15—20%). Если микросомы, изолированные из преинкубированного с НА (10⁻⁴ М) гомогената, подвергали диализу, то Na⁺, K⁺-АТФазная активность в них возрастала на 30% по сравнению с контрольными препаратами, а низкомолекулярный диализуемый материал снижал активность Na⁺, K⁺-АТФазы интактных микросом на 30—35%. Когда преинкубацию гомогената с НА проводили на фоне актиномицина Д, то наблюдалось увеличение активности фермента как у недиализированных, так и у диализованных микросом (на 25—30%). Точно такое же влияние НА оказывал при удалении из гомогената клеточных ядер. При добавлении в гомогенат панкреатической рибонуклеазы НА никак не влиял на активность Na⁺ K⁺-АТФазы. В тех случаях, когда НА вызывал увеличение активности фермента в микросомах, наблюдалось увеличение числа центров связывания в них ³H-уабанна.

Полученные результаты дают основание полагать, что в нервных клетках существует система норадрениновой регуляции уровня Na⁺, K⁺-АТФазной активности мембран, состоящая в активации синтеза фермента на уровне трансляции и одновременной индукции синтеза низкомолекулярного ингибитора его каталитической активности на уровне транскрипции. Система является саморегулирующейся и служит для поддержания активности фермента на оптимальном функционально обусловленном уровне.

Поступила 29. VI 1984

8 с., ил. 2, библ.огр. 8

Кафедра биологической и

органической химии Петрозаводского университета

Рукопись депонирована в ВИНТИ 12.11.84. № 7248—84.

УДК 616.895.8:577.17

О НЕКОТОРЫХ НЕИРОХИМИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ
РЕГУЛЯЦИИ ИММУННЫХ РЕАКЦИЙ У БОЛЬНЫХ
ПАРАНОИДНОЙ ШИЗОФРЕНИЕЙ (сообщение II)

АЛНОВ Н. А.

На основании изучения клинико-иммунологических показателей у 35 больных шизофренией и 20 здоровых лиц установлено, что у боль-

ных острой шизофренией повышена интенсивность клеточного (Т-лимфоциты) и гуморального (В-лимфоциты, иммуноглобулины А, М, G) иммунитета по сравнению с данными контроля. У больных хронической шизофренией выявлено снижение уровня показателей иммунных реакций.

Применение L-ДОФА, активирующего дофаминергическую систему, способствует увеличению интенсивности иммунных реакций при хронической шизофрении. Вещества, блокирующие дофаминергическую систему (галаперидол), вызывают снижение уровня иммунных реакций у больных острой шизофренией.

Приведенный материал свидетельствует о том, что дофаминергическая система стимулирует интенсивность иммунных реакций.

8 с., ил. 2, библиогр. 13
Психиатрическая больница № 3
Минздрава АзССР, Баку

Поступила 6. III 1984

Рукопись депонирована в ВИНТИ 12.11.84. № 7245—84.

УДК 612.825.611.81—018.8

ОБМЕНИВАЕМОСТЬ СИНАПТОСОМНЫХ БЕЛКОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ОБУЧЕНИИ

ЛОХМАТОВ В. И., ЛЕВЧЕНКО В. А., ДЕРГАЧЕВ В. В.¹

Изучали взаимосвязь процессов синтеза и распада синапсомных белков коры больших полушарий головного мозга крыс при обучении их двигательнo-оборонительным навыкам и при воспроизведении уже ранее выработанных. Определяли удельную радиоактивность указанных белков в последний, 3-й день обучения через 2 ч и 3 суток после внутрижелудочкового введения ¹⁴C-белкового гидролизата хлореллы.

Было показано, что обучение приводит к увеличению удельной радиоактивности синапсомных белков через 2 ч и уменьшению через 3 суток после введения меченого предшественника. В то же время воспроизведение ранее выработанных навыков не вызывает достоверных изменений удельной радиоактивности на всех сроках забоя.

На основании полученных результатов высказывается предположение об увеличении при обучении, прежде всего, интенсивности распада синапсомных белков, что, вероятно, приводит к последующему усилению их синтеза. Процессы воспроизведения навыков, в отличие от процессов их фиксации, не связаны с достоверно различимыми изменениями метаболизма синапсомных белков.

9 с., ил. 3, библиогр. 13
Кафедра нормальной физиологии 2-го Московского
медицинского института

Поступила 30 X 1983

Рукопись депонирована в ВИНТИ 12.11.84. № 7247—84.