



УДК 618.33—008.922.1—008.64—07:616.831—008.921.7—053.31—074

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ НА СОСТАВ
БЕЛКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС

УВАРОВА Т. М., КУЗНЕЦОВА Т. В.

Задачей настоящего исследования было изучение влияния острой внутриутробной гипоксии на состав белков головного мозга в постнатальном периоде развития. Белки коры больших полушарий головного мозга и мозжечка крыс в возрасте 7, 11, 15 и 30 дней, солиubilизированные в результате поэтапной обработки детергентами тритоном X-100 и ДДС-На в присутствии 2-меркаптоэтанола, были проанализированы методом электрофореза в ПААГ с добавлением ДДС-На. Гипоксию моделировали пережатием сосудов пуповины плода без извлечения его из матки по оригинальной методике, разработанной в лаборатории. Гипоксии подвергались четыре плода от каждой самки на 18—19 день внутриутробного развития. Остальные плоды того же помета служили контролем. Параллельно анализировали мозг интактных животных того же возраста.

Установлено, что внутриутробная гипоксия вызывает изменение в определенных группах белков: для коры больших полушарий с величиной M_r 29—77 кД, для мозжечка—20—29 кД и выражается в различии числа полос на электрофореграммах. Отмечено изменение количественного соотношения белковых фракций у крыс, перенесших внутриутробную гипоксию. Эти изменения статистически значимы ($p < 0.01$) в интервале M_r 20—29 кД, причем в коре больших полушарий количество белков этой группы уменьшается, а в мозжечке, напротив, увеличивается.

В представленном исследовании впервые показано, что в отдаленные сроки после внутриутробной гипоксии наблюдаются заметные изменения в составе белков головного мозга. Можно предположить, что эти нарушения, в свою очередь, сказываются на морфологических и функциональных параметрах различных структур нервной системы. Гистологические исследования, проведенные в нашей лаборатории, позволяют предположить, что выявленные изменения белкового спектра связаны с повреждением проводниковых структур, нарушением процесса миелинизации.

Для выяснения механизмов влияния гипоксии на обмен белков мозга, а также структуры, функции и локализации в клетке белков, наиболее

чувствительных к гипоксии, в настоящее время проводятся дальнейшие исследования.

13 с., ил. 2, библиогр. 8
НИИ педиатрии АМН СССР, Москва

Поступила 20. I 1987

Рукопись депонирована в ВИНТИ

УДК 615.785.4.

МЕТОДЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ КАРБАМАТОВ И ОБРАТИМЫХ ИНГИБИТОРОВ ХОЛИНЭСТЕРАЗ В МОЗГУ МЫШЕЙ

БАЛАШОВА Е. К., РОЗЕНГАРТ В. И., ШЕРСТОВИТОВ О. Е.

В основе метода определения карбаматов лежит экстрагирование веществ из гомогената мозга (100 мг/мл) с последующим определением антихолинэстеразной активности. В качестве экстрагента в зависимости от строения карбамата и прочности его связывания со структурами мозга используются: вода (для эзерина), слабый раствор ТХУ (0,05% для байгона). Для других веществ можно использовать экстракцию 80%-ным спиртом. После центрифугирования (4000 оборотов/мин, 5 мин) надосадочную жидкость использовали для определения антихолинэстеразной активности по отношению к специально подобранному, наиболее чувствительному для каждого вещества тест-ферменту, например, бутирилхолинэстеразе из сыворотки крови лошади или АХЭ из *Fallopia* мш.

Для определения содержания обратимых ингибиторов в мозгу использовали другой принцип: способность соединений этого типа защищать АХЭ мозга от угнетения необратимой действующими фосфорорганическими ингибиторами, например, арпином. Готовили гомогенат мозга (25 мг/мл) контрольного и опытного животного, которому вводили обратимый ингибитор, например, такрин. После инкубации с необратимым ингибитором, приводящей в контроле к торможению на 70—80%, пробу разбавляли в 8 раз и добавляли субстрат для остановки реакции ингибирования и далее определяли активность фермента. Калибровочную кривую составляли для определения зависимости торможения АХЭ мозга необратимым ингибитором от концентрации такрина в пробе.

Чувствительность предлагаемых методов: для эзерина—0,04 мкг/г, для байгона 0,02 мкг/г и такрина—1 мкг/г, что позволяет обнаружить указанные антихолинэстеразные вещества при их введении мышам в субтоксических дозах.

8 с., ил. 2, библиогр. 2
Институт эволюционной физиологии
и биохимии им. И. М. Сеченова, Ленинград

Поступила 19. II 1987

Рукопись депонирована в ВИНТИ

303