

1) глицин, треонин, глутаминовая кислота, фенилаланин, глицин, с N-концевой аминокислотой глицин; 2) треонин, глутаминовая кислота, глицин, лизин, с N-концевой аминокислотой глицин; 3) триптофан, глицин₁₋₂, треонин, валин, с N-концевой аминокислотой валин.

Представляет интерес вопрос о том, являются ли указанные активные фракции пептидов самостоятельными ингибиторами, или это фрагменты одного общего предшественника. Выяснение этого вопроса требует дальнейших исследований.

6 с., ил., библиогр. 8

Институт биохимии АН АрмССР, Ереван

Поступила 10 XI 1987

Рукопись депонирована в ВИНТИ

УДК 612.82+612.766.22

ВЛИЯНИЕ ДЕЛЬТА-СОН ИНДУЦИРУЮЩЕГО ПЕПТИДА НА СИСТЕМУ ГАМК В МОЗГУ КРЫС ПРИ ГИПОКИНЕЗИИ

МЕНДЖЕРИЦКИЙ А. М., УСКОВА Н. И., ЧОРАЯН И. О.

Существует предположение о модуляторном характере антистрессорного действия дельта-сон индуцирующего пептида (ДСИП), опосредованном через системы нейромедиаторов. В связи с этим представляется важным изучение влияния ДСИП на нейромедиаторные системы, принимающие участие в ответе организма на стрессорное воздействие. Одной из таких систем является ГАМК-ергическая система, основная тормозная система мозга, играющая важную роль в ограничении стресс-реакции и предупреждении стрессорных повреждений.

Целью данной работы было изучение влияния введения ДСИП на состояние некоторых показателей ГАМК-ергической системы мозга при гипокинезии. Выбор модели обусловлен изучением функционального состояния мозга при различных видах деятельности, связанных с длительным ограничением подвижности.

Введение ДСИП intactным животным не вызывало статистически достоверных изменений содержания ГАМК и активности ферментов ее метаболизма. После 6-часовой гипокинезии содержание ГАМК в мозгу крыс уменьшилось на 23% по сравнению с уровнем ГАМК в мозгу контрольных животных, уменьшилась также активность ферментов ее обмена. Активность ГДК снизилась на 46%, а активность ГАМК-Т — на 32%.

Предварительное, за 1 ч до гипокинезии, введение ДСИП приводило к нормализации уровня ГАМК в мозгу стрессированных животных. У этой группы животных содержание ГАМК в мозгу на 25% превышало ее содержание в мозгу стрессированных крыс, что обеспечивалось повышением активности ГДК на 71% и активности ГАМК-Т на 31% по

сравнению с активностью ферментов в мозгу стрессированных животных.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что ДСИП вызывает изменения в метаболизме ГАМК у стрессированных животных, направленные на нормализацию состояния некоторых показателей ГАМК-ергической системы мозга. Введение ДСИП препятствует снижению содержания ГАМК и активности ферментов ее обмена в мозгу животных, подвергшихся действию гипокнезии.

6 с., ил., библиогр. 11

НИИ нейрокибернетики,

кафедра биохимии и биотехнологии РГУ

Поступила 22. XII. 1957

Рукопись депонирована в ВИНТИ

УДК 616.8.009.863+612.822+519.3+612.63

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ АЛКОГОЛЯ НА СВЯЗЫВАНИЕ [³H]ДИАЗЕПАМА С СИНАПТИЧЕСКИМИ МЕМБРАНАМИ НЕОКОРТЕКСА КРЫС В ПОСТНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

ЖУЛИН В. В.

Изучали параметры связывания [³H]дiazепама с синаптическими мембранами неокортекса крыс-самцов в возрасте 3,5 месяца, матери которых во время беременности получали этанол в дозе 2÷4 г/кг в день.

Для оценки особенностей связывания [³H]дiazепама в подопытной и контрольной группах использовали анализ по Скэтчарду, в соответствии с которым данные, относящиеся к группе подопытных животных, были описаны с помощью мономолекулярного механизма связывания лиганда с рецептором, а результаты исследования контрольной группы аппроксимированы моделью двух независимых участков связывания. При этом у подопытных животных максимальное число доступных мест связывания (V_{max}) составило $320,6 \pm 14,7$ фмоль/мг белка и сродство ($K_d = 2,31 \pm 0,10$ нМ), а связывание, соответствующее группе контрольных животных, представлено в виде суммы двух компонентов: высокоаффинного ($K_d = 1,52 \pm 0,13$ нМ, $V_{max} = 220,0 \pm 17,5$ фмоль/мг белка) и низкоаффинного ($K_d = 27,0 \pm 2,3$ нМ, $V_{max} = 380,0 \pm 30,2$ фмоль/мг белка) с суммарным уровнем связывания $600,0 \pm 47,6$ фмоль/мг белка. Таким образом, воздействие алкоголя во внутриутробном периоде привело у взрослых крыс к значительному снижению уровня связывания [³H]дiazепама с синаптическими мембранами мозга.

По-видимому, снижение количества бензодiazепиновых рецепторов и соответственно ослабление модулирующего влияния на ГАМК-ергиче-