

Проведенные эксперименты свидетельствуют о разнонаправленном характере взаимодействия энкефалинов и брадикинина на уровне отдельных нервных клеток млекопитающих и моллюсков. Можно предположить, что различия в ответах нейронов на опионидные пептиды и брадикинин при их изолированном и совместном подведении обусловлены как различиями в связывании энкефалинов и брадикинина рецепторами, расположенными на мембране клеток, так и различными внутриклеточными нейрохимическими процессами, протекающими с участием циклических нуклеотидов, простагландинов и ионов кальция, являющихся внутриклеточными посредниками действия на нейроны опионидных и других нейропептидов. Возможно также, что характер ответных реакций нейронов на нейропептиды определяется наряду с нейрохимическими особенностями нервных клеток и их функциональным состоянием.

6 с., ил. библиогр. 11 назв.

Научно-исследовательский институт
нормальной физиологии им. П. К. Анохина
АМН СССР, Москва

Поступила 11. II 1986

Рукопись депонирована в ВИНТИ 28.05.86. № 3116-B86.

УДК 612.822.1

ВЛИЯНИЕ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОГО ГЕКСАПЕПТИДА НА ВЫСВОБОЖДЕНИЕ И ЗАХВАТ ^3H -НОРАДРЕНАЛИНА, ^3H -СЕРОТОНИНА И ^3H -ГАМК В СИНАПТОСОМАХ МОЗГА КРЫС.

АРМЕЯН А. Р., АРАКЕЛЯН Л. Н., САНАСАРЯН А. А., МНДЖОЯН Е. О.,
ГАЛЮЯН А. А.

Из состава низкомолекулярных водорастворимых соединений гипоталамуса крупного рогатого скота изолирован пептид, сходный по аминокислотному составу с С-концевым фрагментом люлиберина— $\text{Tyr-Gly-Leu-Arg-Pro-Gly-NH}_2$. Гипоталамическая область мозга, где обнаружен этот гексапептид, как и кора мозга, богаты моноаминергическими и ГАМК-ергическими нервными окончаниями. Поэтому представляло интерес изучить влияние гексапептида на специфический захват и спонтанное и K^+ -вызываемое высвобождение ^3H -норадреналина ($^3\text{H-NA}$), ^3H -серотонина ($^3\text{H-5-HT}$) и ^3H -ГАМК в гипоталамических синаптосомах и синаптосомах коры больших полушарий.

Синаптосомы из гипоталамической области мозга и коры больших полушарий выделяли по методу Hajos. Высвобождение и захват меченых нейромедиаторов из синаптосом изучали методом Raiteri и соавт. Радиоактивность синаптосом и среды измеряли на жидкостном сцин-

тилляционной счетчике в среде, содержащей 0,5 мл этанола и 10 мл сцинтилляционной среды Брея «Intertechnique SL-4221» (Франция).

Установлено, что гексапептид в концентрации 10^{-6} М усиливал спонтанное высвобождение ^3H -НА (на 71%), тогда как концентрации 10^{-7} и 10^{-5} М не вызывали достоверных изменений этого процесса. Стимуляция синапсом K^+ (40 мМ) приводила к значительному усилению высвобождения ^3H -НА (на 131%), в то время как при добавлении 10^{-7} — 10^{-5} М концентраций гексапептида одновременно с K^+ не наблюдалось подавления вызванного высвобождения ^3H -НА. Этот эффект был наиболее выражен в присутствии гексапептида в концентрации 10^{-6} М. Следовательно, гексапептид стимулирует спонтанное и подавляет вызванное высвобождение ^3H -НА из гипоталамических синапсов. Влияние вышеуказанных концентраций гексапептида на мембранный захват ^3H -НА синапсами не вызывало достоверных изменений.

Показано, что гексапептид в концентрациях 10^{-7} , 10^{-6} и 10^{-5} М не влиял на спонтанное и K^+ -вызванное высвобождение ^3H -5-ОТ, тогда как эти же концентрации его уменьшали захват ^3H -5-ОТ на 41, 44 и 36% соответственно. Снижение концентрации гексапептида до 10^{-8} М не вызывало изменений захвата ^3H -5-ОТ. Полученные данные свидетельствуют о том, что в гипоталамической области гексапептид может участвовать в процессе захвата ^3H -5-ОТ.

В присутствии гексапептида в концентрациях 10^{-7} — 10^{-5} М наблюдалось некоторое статистически недостоверное подавление K^+ -вызванного высвобождения ^3H -ГАМК. В то же самое время, используемый в этих же концентрациях, он не влиял на специфический захват ^3H -ГАМК в синапсах коры больших полушарий мозга крыс.

Таким образом, из вышеприведенного следует, что в гипоталамической области гексапептид может участвовать в процессах пресинаптической регуляции высвобождения НА и обратного захвата 5-ОТ.

11 с., ил. 5, библиогр. 6 назв.

Институт биохимии АН АрмССР, Ереван

Поступила 15. IV 1985

Рукопись депонирована в ВИНТИ 28.04.86. № 3113-B86

УДК 577.112:[577.352.4+577.352.334]:612.82

ВЛИЯНИЕ БЕЛКА S-100 НА ТРАНСПОРТ РНК В КЛЕТОЧНЫХ ЯДРАХ МОЗГА КРЫС И АКТИВНОСТЬ АТРАЗЫ ЯДЕРНЫХ МЕМБРАН

КАПРАЛОВ А. А., ТЮЛЕНЕВ В. И., НАЗАРЕНКО В. И.

Обнаружено, что при добавлении белка S-100 к изолированным ядрам мозга, предварительно меченным *in vivo* ^{14}C -серовой кислотой (на 4-й мин инкубации), увеличивается выход кислотонерастворимой