



РЕФЕРАТЫ СТАТЕЙ, НАПРАВЛЕННЫХ НА ДЕПОНИРОВАНИЕ В ВИНТИ

УДК 616.831—001—092—259

ЗАХВАТ [^3H]ДОФАМИНА ПРЕПАРАТАМИ СИНАПТОСОМ
ГОЛОВНОГО МОЗГА КРОЛИКОВ В ДИНАМИКЕ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

ПАРХОМЕЦ В. П., ВАСИЛЬЕВ А. Н.

Исследовано влияние легкой экспериментальной черепно-мозговой травмы (ЛЧМТ) на кинетику высокоаффинного захвата [^3H]дофамина (ДА) синапсосомами больших полушарий (БП) и дисэнцефало-стволовых отделов (ДСО) мозга кроликов. Кроликов забивали через 15 мин, 2 ч, 1, 3, 7, 14 суток после ЛЧМТ.

Установлено, что через 15 мин после ЛЧМТ V захвата ДА в синапсосомах БП начинает снижаться и достигает своего минимума к 3 суткам (в 8,6 раз ниже контроля), после чего значение V повышается и через 14 суток достигает контрольного значения. Захват ДА синапсосомами ДСО через 15 мин повышается в 1,4 раза, после чего через 2 ч снижается в 3,6 раза и через 14 суток повторно повышается в 2 раза.

Через 15 мин после ЛЧМТ K_m захвата ДА синапсосомами БП мозга кроликов снижается в 33 раза и достигает минимума к 3 суткам после ЛЧМТ (в 78 раз ниже контроля). После этого наблюдается повышение K_m к 7 суткам после ЛЧМТ (в 6 раз ниже контроля). В синапсосомах, полученных из ДСО мозга кроликов, найдено достоверное снижение K_m , достигающее своего минимума через 15 мин после ЛЧМТ с последующим подъемом к контрольному уровню через 1 сутки после ЛЧМТ. Полученные данные указывают на изменение кинетических характеристик высокоаффинного захвата ДА синапсосомами БП и ДСО мозга кроликов в динамике ЛЧМТ.

7 с., ил., библиогр. 14.

Киевский НИИ нейрохирургии МЗ СССР.
Киевский государственный университет
им. Т. Г. Шевченко.

Поступила 23. VII 1988

Рукопись депонирована в ВИНТИ 14. 11. 88 № 8083—В88

ВЛИЯНИЕ ГЛУТАТИОНА НА АКТИВНОСТЬ КАТЕПСИНОВ
ГОЛОВНОГО МОЗГА

РЕВА А. Д., КУЗЬМЕНКО Е. А., ЧЕРНАЯ В. И.

Интерес к изучению влияния глутатиона (GSH и GSSG) на активность катепсिनов головного мозга и опухолей мозга обусловлен, главным образом, тем, что он по функциональной классификации относится к пептидам роста и концентрация его в ткани мозга (2—3 мкмоль/г ткани) превышает концентрацию аминокислот и пептидов; кроме этого, функция его как естественного тиолового трипептида во многом еще не выяснена.

Опыты проводили на мозгу человека, крыс линии *Wistar*, быка и свиньи. По данным, полученным в нашей лаборатории, флуориметрическим методом, в мозгу человека в норме GSH составляет 92,3 мг%, а GSSG—7,7 мг%; в доброкачественных и злокачественных опухолях мозга человека содержание его достоверно ниже по сравнению с мозгом в норме.

Глутатион (GSH) в опытах *in vitro* в концентрациях от 0,35 до 1,4 мкмоль не влияет на активность катепсина D гомогенатов мозга. При прибавлении 2,8 мкмоль и выше наблюдается достоверное повышение активности фермента мозга человека и исследованных животных, причем по мере увеличения концентрации добавленного GSH активность повышалась.

Противоположные результаты получены в аналогичных опытах, при добавлении в пробы адекватных количеств GSSG. Опыты, проведенные в такой же постановке с тканью печени, дали аналогичные результаты. Внутривенное введение GSH или GSSG крысам линии *Wistar* из расчета 8 мкмоль на г массы животного не влияло на активность катепсина D в ткани мозга, так как экзогенный глутатион не проникает через ГЭБ; в печени через 15 мин после внутривенного введения глутатиона (GSH или GSSG) он повышал активность катепсина, а через 30 мин после введения этот эффект прекращался.

В опытах *in vitro* исследовали влияние вводимого в инкубационную среду 2,8 и 5,6 мкмоль GSH или GSSG на активность катепсина D различных опухолей головного мозга человека. Опыты показали, что в опухолях мозга активность катепсина D значительно снижалась, в глоблостоме в 6 раз, в саркоме— в 2 раза, в астроцитоме и эозинофильной granulоме подавлялась полностью. Полученные результаты позволяют рассматривать глутатион как регулятор активности исследуемых катепсिन; кроме этого, данные могут быть использованы при диагностике опухолей.

8 с., ил. 3, библиогр. 21

Кафедра биохимии и биофизики
Днепропетровского госуниверситета,
Днепропетровская областная больница
им. И. И. Мечникова

Получила 14. IV 1988

Резюме депонирована в ВИНТИ 14. II. 88 № 8086—В88

УБАИНЗАВИСИМОЕ ДЫХАНИЕ НЕЙРОНА В НОРМЕ И ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ СИНАПТИЧЕСКОМ РАЗДРАЖЕНИИ

СЕРГЕЕВА С. С.

Целью настоящей работы было выявить связь между функциональной активностью убаинчувствительного Na^+ , K^+ -насоса и развитием таких сложных нейрофизиологических реакций, как привыкание и сенситизация.

Объектом исследования служили нейроны Ретциуса медицинской пиявки, для которых характерна калий-натриевая природа потенциала действия (ПД) и наличие высокоактивного Na^+ , K^+ -насоса в плазмалемме.

Проводили синаптическую активацию этой клетки силой тока $3 \cdot 10^{-4}$ А, частотой 0,5 и 10 Гц, в течение 10 мин. Аппликация убаина (0,1 мМ) на нейрон вызывает в первые 1,5—2 мин увеличение его импульсной активности (ИА). Затем наблюдается полный ее блок. В первые 20—30 с происходит торможение дыхания клетки на $34,0 \pm 4,0\%$. Последнее может свидетельствовать о том, что около 34% кислорода, поглощаемого клеткой в норме, идет на обеспечение работы ее Na^+ , K^+ -насоса.

Высокочастотное синаптическое раздражение нейрона (частотой 10 Гц) вызывает развитие реакции привыкания. При этом вклад убаинчувствительного дыхания в общее дыхание клетки составляет $13,0 \pm 2,5\%$.

Низкочастотное синаптическое раздражение нейронов (частотой 0,5 Гц) приводит к реакции облегчения, когда клетка на каждый толчок раздражающего тока отвечает несколькими ПД. Убаинзависимое дыхание клетки в этом случае составляет $45 \pm 4\%$.

Таким образом, развитие привыкания сопровождается торможением активности Na^+ , K^+ -насоса, тогда как при облегчении наблюдается его активация. Обсуждается возможная роль Na^+ , K^+ -насоса в цепи реакций, лежащих в основе нейрональной пластичности.

7 с., ил. 3, библиогр. 15

Институт физиологии им. И. П. Павлова, АН СССР.

Ленинград

Поступила 17. IV 1988

Рукопись депонирована в ВИНТИ 14. 11. 88 № 8088—В88