

УДК 57.085.23+612.811.3+612.834

Свойства квантового высвобождения глутамата и глицина в синапсах между первичными афферентными нейронами и нейронами дорсального рога в кокультуре / Шипшина М. С., Веселовский Н. С. // Neurophysiology / Нейрофизиология. – 2013. – 45, № 2. – С. 119-124.

С использованием методики «пэтч-клэмп» регистрировали трансмембранные токи и потенциалы в парах синаптически связанных кокультивируемых первичных афферентных нейронов (клеток спинальных ганглиев – СГ) и нейронов дорсальных рогов (ДР) спинного мозга крыс, определяя особенности высвобождения глутамата и глицина в соответствующих синапсах. Анализируя распределения амплитуд постсинаптических токов, зарегистрированных в нейронах ДР, определяли квантовые параметры выброса данных нейротрансмиттеров. Показано, что высвобождение квантов трансммиттера вследствие поступления пресинаптического потенциала действия в синапсы глутамат- и глицинергических нейронов СГ осуществляется независимо. Вероятность выброса трансммиттера подчиняется биномиальной статистике. Имеются основания считать, что пресинаптический нейрон СГ формирует на постсинаптической клетке ДР в условиях кокультуры несколько синаптических соединений. Сделан вывод, что пресинаптические терминали данных синапсов могут иметь более одной зоны высвобождения трансммиттера; это не исключает возможности многоквантового высвобождения глицина или глутамата в нескольких зонах выброса в процессе нейропередачи. Ил. 2. Библиогр. 20.

УДК 577.352.54/612.843

Потенциалуправляемые кальциевые токи в ганглиозных клетках сетчатки глаза крысы / Кузнецов К. В., Маслов В. Ю., Федулова С. А., Веселовский Н. С. // Neurophysiology / Нейрофизиология. – 2013. – 45, № 2. – С. 125-127.

С использованием метода фиксации потенциала в конфигурации «целая клетка» были исследованы потенциалуправляемые кальциевые токи в ганглиозных клетках сетчатки (ГКС) глаза крысы. Во всех исследованных клетках был зарегистрирован высокопороговый кальциевый ток со средними значениями максимальной амплитуды 285 ± 33 пА ($104\text{--}593$ пА; $n = 22$) при мембранном потенциале $-10\text{...}0$ мВ. В значительной части нейронов (10 из 22; 45 %) отмечался также низкопороговый кальциевый ток (литературные данные о наличии которого в ГКС млекопитающих противоречивы). Средняя максимальная амплитуда низкопорогового кальциевого тока была равна 99 ± 11 пА ($54\text{--}157$ пА; $n = 10$) при мембранном потенциале -35 мВ. Различия свойств потенциалзависимых кальциевых токов в разных ГКС могут быть связаны с функциональной дифференциацией последних. Ил. 1. Библиогр. 7.

УДК 612.825+612.65

Негативная регуляция наличия каналов TRPM5 в процессе развития неокортекса и гиппокампа у крыс / Сун Ф.-П., Гао Т.-М. // Neurophysiology / Нейрофизиология. – 2013. – 45, № 2. – С. 128-135.

Суперсемейство мембранных катионных каналов транзитного рецепторного потенциала (TRP) включает в себя большое количество недавно идентифицированных канальных протеинов, у которых первичные последовательности гомологичны таковой у протеина мутанта дрозофилы, полученного в результате фототрансдукции и названного *trp*. Считая, что один или более типов TRP-каналов могут быть задействованы в процесс развития нервной системы, мы пытались исследовать полные временные профили представленности каналов TRPC1-7, TRPV1-6, TRPM1-8 и TRPA1 в течение развития неокортекса и гиппокампа у крыс (от эмбрионального состояния до взрослого возраста). Обратная рескриптаза – полимеразные цепные реакции (ОР-ПЦР) были проведены с образцами мРНК, выделенными из упомянутых структур. Связанные с развитием изменения были идентифицированы в транскриптах для профилей TRPC1-7, TRPV1-6, TRPM1-8 и TRPA1. Наиболее выделяющимся случаем была отрицательная регуляция (*down-regulation*) только количества TRPM5; уровень экспрессии их мРНК постепенно уменьшался в процессе пре- и постнатального развития как неокортекса, так и гиппокампа. Наши результаты дают довольно убедительные основания считать, что TRPM5 могут выполнять какую-то важную функцию в онтогенетическом развитии нервной системы. Рассматривается возможность того, что TRPM5 являются ключевыми компонентами в системе восприятия температуры среды в начальный период онтогенеза крыс. Ил. 4. Табл. 1. Библиогр. 21.

УДК 591.139:[577.15+577.175.72]:616.831.3

Возрастные изменения фосфолипаза D-зависимого сигнального пути инсулина в неокортексе крыс / Бабенко Н. А., Харченко В. С. // *Neurophysiology / Нейрофизиология.* – 2013. – 45, № 2. – С. 136-143.

Инсулин участвует в обеспечении нормального функционирования ЦНС; фосфолипаза D является неотъемлемой частью сигнального каскада этого гормона. С возрастом происходят изменения липидного спектра клеток, что влечет за собой нарушение работы различных сигнальных путей, в том числе пути инсулина. В настоящей работе установлено, что содержание церамидов и свободных жирных кислот в неокортексе старых (24-месячных) крыс заметно выше, чем у 3-месячных животных. В данных условиях способность инсулина активировать фосфолипазу D резко снижается. Инкубация ткани неокортекса молодых животных в присутствии экзогенного С2-церамида или пальмитиновой кислоты (предшественника сфинголипидов) приводит к увеличению содержания эндогенных церамидов. Этот процесс сопровождается подавлением стимулированного инсулином образования фосфатидилэтанола (продукта реакции трансфосфатидилирования этанола фосфолипазой D). Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что в ходе старения активность фосфолипаза D-зависимого звена сигнального каскада инсулина в неокортексе существенно ослабляется; важную роль в данном процессе играет церамид. Ил. 3. Библиогр. 56.

УДК 612.433.451 + 577.175.325/612.826.33

Гипофизарно-эпифизарные взаимоотношения: влияние кортикотропина на метаболизм серотонина и формирование ночного пика мелатонина / Бондаренко Л. А. // *Neurophysiology / Нейрофизиология.* – 2013. – 45, № 2. – С. 144-148.

В экспериментальном исследовании на половозрелых самцах крыс линии Вистар изучено влияние инъекций кортикотропина (АКТГ; одно- или пятикратно по 1 Ед/сутки) на метаболизм серотонина в эпифизе мозга. Введение АКТГ усиливало процесс формирования ночного пика синтеза мелатонина в эпифизе за счет повышения утилизации триптофана пинеалоцитами и его дальнейшего превращения в серотонин, а также интенсификации реакций N-ацетилирования и последующего O-метилирования последнего. Выявленные изменения рассматриваются как аналог защитной реакции организма на негативное действие избытка гормонов гипофизарно-адренокортикальной системы при стрессе. Ил. 1. Библиогр. 28.

УДК 616.12+577.175.8

Хемочувствительность к гиперкапнии у пациентов с сердечной недостаточностью: корреляция со смещениями уровней инсулинподобного фактора роста типа 1 и глобулина, связывающего половые гормоны / Май Ю., Ридлевская А., Пониковская Б., Банасяк В., Пониковский П., Янковская Е. // *Neurophysiology / Нейрофизиология.* – 2013. – 45, № 2. – С. 149-155.

У пациентов с сердечной недостаточностью (СН) даже на ранних стадиях заболевания развивается автономный дисбаланс параллельно с расстройствами контроля сердечно-сосудистой системы и отклонениями метаболизма некоторых гормонов от нормы. Мы исследовали хемочувствительность к гиперкапнии (*HCS*) у 34 человек с СН, используя метод обратного дыхания. Такая чувствительность определялась как наклон линии регрессии при сопоставлении минутного объема вентиляции (л/мин) и конечной концентрации двуокси углерода (мм рт. ст.). Уровни тестостерона, дигидроэпиандростерона сульфата, инсулинподобного фактора роста типа 1 (*IGF-1*), глобулина, связывающего половые гормоны (*SHBG*), эстрадиола и кортизола определяли в сыворотке крови, используя иммунологические методики. Обнаружено, что связи между уровнями *HCS*, с одной стороны, и клиническими показателями, примененной терапией и сопровождающими заболеваниями – с другой, отсутствовали (во всех случаях $P > 0.2$). Повышенная *HCS* сопровождалась повышенными уровнями *SHBG* (для концентраций в наномолях на 1 л $g = 0.43$, $P < 0.05$, а для нормированных значений, приведенных относительно определенной возрастной группы, $g = 0.62$, $P < 0.001$) и низкими уровнями *IGF-1* (для концентраций в нанограммах на 1 мл и для приведенных нормированных значений $g = -0.49$, $P < 0.05$ и $g = -0.47$, $P = 0.007$ соответственно). Значения *HCS* не обнаруживали каких-либо связей с уровнями всех исследованных гормонов в сыворотке. Таким образом, это позволяет думать, что гормональные стимулы могут заметно модифицировать рефлекторные механизмы контроля сердечно-сосудистой системы в клинических случаях ее патологий. Ил. 2. Табл. 2. Библиогр. 33.

УДК 616.314.17-008.1-031.81-08-092:611-018.7:557.354

Ультраструктурные изменения в нервах десен у крыс со спонтанной артериальной гипертензией и их модификации в условиях применения фармакотерапии / Черкасова Е. В. // *Neurophysiology / Нейрофизиология.* – 2013. – 45, № 2. – С. 156-161.

У крыс линии SHR с выраженной артериальной гипертензией исследовали ультраструктурные изменения в нервных элементах десен, а также модификации таких изменений в группах животных с фармакологической коррекцией гипертензии с помощью бипролола, тиотриазолина и кверцетина. У животных с повышенным артериальным давлением обнаружены значительные ультраструктурные нарушения в миелинизированных нервных волокнах и интенсивные апоптотические изменения нейролемоцитов. В этой ситуации примененный с лечебной целью тиотриазолин продемонстрировал существенное ингибиторное действие относительно апоптоза и нейропротекторные свойства. Ил. 7. Библиогр. 11.

УДК 612.821.4+612.452

Модификация морфином памяти, зависимой от состояния, у крыс: участие $\beta 1$ -адренорецепторов области CA1 / Хаджехпур Л., Фатиния К., Моазеди А.-А., Кесмати М. // *Neurophysiology / Нейрофизиология.* – 2013. – 45, № 2. – С. 162-169.

В нашей работе мы исследовали влияния микроинъекций селективного антагониста $\beta 1$ -адренорецепторов бетаксолола в область CA1 гиппокампа на формирование зависимой от состояния памяти, индуцированной инъекциями морфина. Для оценки эффективности извлечения памятных следов использовали тест пассивного избегания. Самцам крыс линии Вистар стереотаксически имплантировали канюли в область CA1 дорсального гиппокампа за семь дней перед тренировкой. Каждое животное тестировали через 24 ч после тренировки с измерением латентного периода избегания и длительности пребывания в темном отсеке тест-установки. Подкожное введение 5 или 7.5 мг/кг морфина после тренировок ослабляло сохранность памятных следов в соответствующем тесте (индуцированная морфином амнезия). Эффекты инъекций 7.5 мг/кг морфина после тренировок извращались в результате инъекций морфина в той же дозе, произведенных перед тестом. Этот феномен квалифицируется как модификация зависимой от состояния памяти под влиянием морфина. Как показали результаты наших опытов, микроинъекции в область CA1 малых (неэффективных) количеств бетаксолола (0.125 или 0.25 мкг на животное) ослабляли сохранность индуцированных морфином модификаций зависимой от состояния памяти. В целом наши результаты позволяют полагать, что область CA1 является критической для формирования модифицируемой морфином зависимой от состояния памяти и что $\beta 1$ -адренергические рецепторные механизмы взаимодействуют с опиоидергической системой в процессе модуляции памяти этого типа у крыс. Ил. 3. Библиогр. 56.

УДК 617.731-002:617.7-007.681-092.9-091.8

Структурные изменения в нервном аппарате глаз кроликов при экспериментальной глаукомной нейропатии / Михейцева И. Н., Король А. Р., Кустрин Т. Б., Невская А. А., Шаларь Т. И. // *Neurophysiology / Нейрофизиология.* – 2013. – 45, № 2. – С. 170-174.

У кроликов оценивали морфометрические характеристики нейрооптического аппарата глаз с использованием оптической когерентной томографии. У животных с экспериментальной глаукомой, индуцированной курсовыми введениями адреналина, толщина слоя нервных волокон в перипапиллярной зоне сетчатки была меньше, чем у здоровых кроликов, причем особенно значительными были изменения в назальном и темпоральном квадрантах сетчатки (уменьшение в среднем на 34 и 23 % соответственно; $P < 0.05$). Площадь диска зрительного нерва у кроликов с глаукомной нейропатией была почти на 52 % меньше, чем в норме ($P < 0.05$). Применение в экспериментальных исследованиях современных методов визуализации позволяет производить прижизненную оценку морфологии нервных структур глаза, что важно для выяснения динамики этих изменений и разработки методов их коррекции. Ил. 2. Табл. 1. Библиогр. 9.

УДК 612.741/.743:612.014.42:616.833.58-001-08:615.243.3-092.9
Электрические и силовые ответы мышц голени крысы после односторонней компрессии седалищного нерва и системного введения гамма-гидроксибутирата / Родинский А. Г., Сердюченко И. Я., Демченко Т. В. // *Neurophysiology / Нейрофизиология.* – 2013. – 45, № 2. – С. 175-186.

В острых экспериментах на крысах исследовали влияние курсового системного введения натрия гамма-гидроксибутирата (ГГОб, 100 мг/кг, внутривенно, ежедневно в течение трех недель) на последствия передавливания правого седалищного нерва (СН). В контрольной группе животным передавливали нерв, но ГГОб не вводили. Регистрировали электрические и силовые ответы *m. gastrocnemius+soleus (GS)* и *m. tibialis anterior (TA)*, вызываемые стимуляцией *n. tibialis comm.* и *n. peroneus comm.* на стороне повреждения СН и противоположной интактной стороне. Компрессия СН обуславливала у животных контрольной группы (которым ГГОб не вводили) значительное увеличение порога и хронаксии при раздражении нервов, уменьшение амплитуды ЭМГ-ответов мышц и увеличение латентных периодов (ЛП) этих реакций, а также уменьшение величин усилий, развиваемых при одиночных и тетанических изометрических сокращениях указанных мышц. На стороне компрессии кривые восстановления вторых ответов мышц в условиях парной стимуляции нервов сдвигались в сторону больших межстимульных интервалов. Курсовое введение ГГОб вызывало более чем двукратное возрастание порогов при раздражении нервов по сравнению с контролем; значения же хронаксии уменьшались. Амплитуды ЭМГ-ответов мышц после инъекций ГГОб были меньше, чем в контроле, а ЛП таких реакций – продолжительнее. Кривые восстановления вторых ответов в этих условиях смещались в сторону более коротких межстимульных интервалов. Влияние ГГОб обуславливало заметное увеличение силовых ответов тестируемых мышц. Такие изменения наблюдались билатерально, причем относительная интенсивность соответствующих сдвигов на стороне компрессии СН и на противоположной стороне была близкой. Обсуждаются возможные механизмы влияния ГГОб на состояние нервно-мышечного аппарата конечности при компрессионном повреждении крупного нервного ствола, приводящем к развитию травматической нейропатии. Ил. 7. Библиогр. 38.

УДК 57.042: 537.868: 612. 8

Взаимодействие антиноцицептивных эффектов превентивного микроволнового облучения точки акупунктуры и фармакологического блокирования NO-синтазы у мышей / Сушко Б. С. // *Neurophysiology / Нейрофизиология.* – 2013. – 45, № 2. – С. 187-197.

В поведенческих опытах на четырех группах мышей в условиях стандартного формалинового теста исследовали влияния, обусловленные предварительным 10-минутным облучением точки акупунктуры (ТА) Е-36 миллиметровыми электромагнитными волнами малой интенсивности (посылки длительностью 50 мс, заполненные колебаниями с длиной волны от 4.0 до 7.5 мм и разделенные 50-миллисекундными интервалами) и блокированием NO-синтазы – NOS (инъекции 20 мг/кг конкурентного блокатора NOS L-NAME). В случаях изолированного превентивного облучения ТА и нормального функционирования NOS поведенческие проявления болевой реакции (вылизывание конечности, под кожу стопы которой инъецировали формалин) значительно подавлялись на протяжении почти всего периода наблюдения (60 мин), причем относительная интенсивность такого подавления в интервале 30–50 мин была выше, чем в первые 20 мин развития боли. Изолированное блокирование NOS приводило к более чем двукратному сокращению продолжительности эпизодов вылизывания конечности в пределах начальной фазы болевой реакции (до 20 мин), но в интервале 30–40 мин после инъекции формалина (воспалительная боль) интенсивность данных поведенческих проявлений заметно возрастала. Комбинация предварительного облучения ТА Е-36 и введения L-NAME обуславливала существенное усиление анальгетических влияний на протяжении всего периода наблюдения, причем в интервале 40–50 мин анальгезия была практически полной. Общая продолжительность проявлений болевой реакции в пределах периода наблюдения при таком комбинированном воздействии была в среднем на 56 % меньше, чем аналогичный показатель при формалиновом тесте в отсутствие анальгезирующих влияний (облучения ТА и блокирования NOS). Обсуждаются существующие концепции относительно механизмов, опосредующих действия крайне высокочастотных переменных электромагнитных полей на организм млекопитающих (в том числе таких воздействий на ТА), а также механизмов взаимодействия эффектов микроволнового облучения и модуляции интенсивности синтеза NO. Ил. 6. Библиогр. 35.

В обзоре рассматриваются данные, опубликованные в течение недавнего периода (2003–2012 гг.) и касающиеся значения воздействий на подкрепляющую систему мозга, а также генных мутаций для развития алкоголизма. Упомянута особая роль влияний алкоголя, а также иных аддитивных агентов и стимулов на дофаминергические нейронные системы мозга и роль изменений, происходящих при этом в структурах, относящихся к «системе вознаграждения», – прежде всего, прилежащем ядре и связанных с ним церебральных структурах. Анализируются рецепторные механизмы эффектов наркогенов (роль различных типов рецепторов дофамина и ГАМК-рецепторов). Подчеркнуто сходство влияний различных аддитивных веществ на подкрепляющую систему мозга; упомянуты первые результаты использования глубинной стимуляции мозга для лечения алкоголизма и перспективы соответствующих подходов. Рассмотрено значение генных мутаций для формирования предрасположенности к алкоголизму, в частности мутаций, влияющих на синтез алкогольдегидрогеназ, альдегиддегидрогеназ, молекул клеточной адгезии, нейроспецифичной протеинкиназы С, рецепторов и транспортеров дофамина и норадреналина, а также некоторых регуляторных протеинов. Ил. 1. Библиогр. 26.