

нии лягушки Ca^{2+} -каналов $Ca_v1.3$ типа. Можно полагать, что данный тип каналов, вместе с другими обнаруженными нами ранее высокочастотными потенциал-зависимыми Ca^{2+} -каналами, играет определенную роль в процессе освобождения медиатора из двигательного нервного окончания холоднокровных.

Поддержано грантом РФФИ №09-04-01280.

МАТЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ АКТИВНОСТИ НЕЙРОНОВ ГОЛУБОГО ПЯТНА В УСЛОВИЯХ ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИИ И ВВЕДЕНИЯ ПАРАТГОРМОНА

Э.А. Мирзоян, А.А. Асратян

Ереванский государственный медицинский университет им. М. Гераци, Ереван, Армения

Были проведены исследования вызванной активности одиночных нейронов голубого пятна (ГП) в норме, в условиях паратиреоэктомии (ПТЭ) и после введения паратгормона (ПТГ) при высокочастотной стимуляции супраоптического ядра гипоталамуса (СОЯ) у крыс. Производили программный математический анализ потока спайковой активности. В результате возбудительные постстимульные проявления активности нейронов ГП при ПТЭ, по сравнению с нормой, уменьшаются наряду с усредненной частотой активности, которая приближается к таковой при введении ПТГ. В депрессорных постстимульных проявлениях нейронов ГП при ПТЭ, по сравнению с нормой также регистрируется снижение частоты активности и равное таковой при введении ПТГ. При подсчете соотношения суммы спайков в возбудительных постстимульных проявлениях активности в условиях ПТЭ, по сравнению с нормой отмечается 2 кратное уменьшение значений, а после введения ПТГ – приближение к норме. Однако при этом наблюдается крайнее снижение количества реагирующих возбуждением нейронов при ПТЭ, в отличие от нормы, и по сравнению с нормой, в два раза большее их количество при введении ПТГ. Что же касается суммы спайков при тетанических депрессорных проявлениях, то с введением ПТГ отмечается их одинаковое уменьшение по сравнению с нормой, но с увеличением количества реагирующих нейронов при введении ПТГ, как в сравнении с нормой, так и с РТХ. Анализ полученных данных привел к заключению о большей выраженности тетанических депрессорных постстимульных проявлений активности у интактных животных, по-видимому, в результате выдвигания механизма ГАМК-ергического торможения, имеющего протекторное назначение, резком дефиците тетанических возбуждающих эффектов в условиях ПТЭ, и приближению данных эффектов к норме после введения ПТГ.

ПРЕСИНАПТИЧЕСКАЯ КАЛЬЦИЕВАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ЧАСТОТЫ СПОНТАННЫХ СИНАПТИЧЕСКИХ ТОКОВ ПРИ ДЕЙСТВИИ NMDA ИЛИ КАИНАТА

Д.А. Сибаров, А.Е. Большаков, П.А. Абушик, С.М. Антонов

Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова, Санкт-Петербург, Россия

Работа проведена на первичной культуре нейронов коры мозга крыс (7–14 DIV) с использованием регистрации миниатюрных возбуждающих постсинаптических токов (мВПСТ) методом patch-clamp в конфигурации «целая клетка» при -70 мВ. Данный метод позволил оценить как интенсивность спонтанной синаптической активности в нейронной сети, так и изменения этой активности при действии нейротоксических концентраций агонистов ионотропных рецепторов глутамата. Фоновая спонтанная синаптическая активность характеризовалась невысокой частотой (<1 Гц) и небольшой амплитудой мВПСТ (<100 пА). Аппликации 30 мкМ NMDA или 30 мкМ каината вызывали увеличение входящего тока нейронов (80 – 300 пА) и резкое повышение частоты (до $4,90 \pm 1,38$ Гц для NMDA и до $3,60 \pm 1,7$ Гц для каината), а также увеличение амплитуды мВПСТ (с 20 – 25 до 50 – 70 пА). Появлялись гигантские мВПСТ (до 700 пА), являющиеся результатом синхронного множественного выброса синаптических везикул. Экспоненциальная аппроксимация спада мВПСТ показала, что при действии NMDA или каината увеличивается доля миниатюрных токов с большой постоянной времени спада $\tau = 30$ – 40 мс по отношению к мВПСТ с $\tau = 1$ – 2 мс. Вольт-амперная характеристика токов AMPA-каинатных каналов была почти линейна, а у NMDA-каналов она была искривлена в области отрицательных потенциалов, показывая увеличение сопротивления, вызванное следовыми концентрациями ионов Mg^{2+} в растворе. Загрузка нейронов ВАРТА-АМ (хелатор внутриклеточного Ca^{2+}) различных концентрациях показала прямую зависимость частоты мВПСТ в присутствии NMDA от уровня свободного Ca^{2+} в цитоплазме. Так 2 , 5 и 10 мкМ ВАРТА-АМ подавляли частоту мВПСТ в $2,9$, $8,5$ и $21,7$ раза соответственно, что сопровождалось одновременным уменьшением амплитуды мВПСТ и существенным уменьшением числа гигантских мВПСТ. Таким образом, концентрация внутриклеточного Ca^{2+} в пресинаптических окончаниях прямо определяет интенсивность выброса синаптических везикул и интенсивность возбуждающей синаптической активности в нейронной сети в культуре нейронов при действии агонистов глутаматных рецепторов. *Работа поддержана грантом РФФИ 011-04-0397.*

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СЕНСОМОТОРНОЙ КОРЕ МОЗГА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ПОЛЯ СВЧ ДИАПАЗОНА

В.В. Лешин, И.О. Борисов, Е.И. Николаева *Орловский государственный университет, Орел, Россия*

В настоящее время трудно найти отрасль науки и техники, в которой не применялось бы электромагнитная энергия. Животные, белые крысы которые в течении одного месяца подвергались воздействию СВЧ-поля ППЭ 10 мВт/см², экспозиция 1 час, в коре мозга выявлено выраженное расширение периваскулярных и периваскулярных пространств, инфильтрация и разрыхление стенок кровеносных сосудов. Такие изменения сосудов наблюдались как в коре, так и в подкорковых образованиях. У животных этой группы опытов выявлены значительные изменения морфологии глии и нейроцитов головного мозга. При этом отмечается нарушение цитоскелета, нейроциты приобретают круглую и овальную форму. Базофильное вещество находится в различной степени выраженности, от небольшого просветления цитоплазмы (I стадия) до полного отсутствия глыбок базофильной субстанции в сильно набухших клетках (III стадия). Дендриты клеток набухли и базофильно прокрашивались на значительном расстоянии. Однако, в большинстве нейро-