

эксперименты показали, что далеко не все эффекты 4-АП и ТЭА известны и интерпретированы с позиции наличия в миелинизированных нервных волокнах двух (быстрой и медленной) калиевых проводимостей. Целью настоящей работы стало описание эффектов 4-АП и ТЭА на спайковую и следовую часть потенциала действия (ПД) миелинизированных нервных волокон амфибий в присутствии блокаторов натриевых каналов новокаина и тетродотоксина (ТДТ).

Методом внеклеточной регистрации электрической активности обнаружено, что миелинизированные волокна амфибий *Rana ridibunda* Pallas на воздействие блокатора быстрых калиевых каналов 4-АП отвечают возникновением многоспайкового ответа либо расширением ПД с последующей генерацией платообразных потенциалов. Как расширение ПД, так и возникновение многоспайкового ответа приводили к значительному увеличению амплитуды следовой деполяризации (СД), в то время как изменения её длительности носили более сложный (фазный) характер. Изменения длительности СД под влиянием 4-АП зависят от времени действия блокатора и связанного с ним роста деполяризации мембраны, оцениваемой по площади ПД. Обнаружено три сменяющих друг друга фазы изменений СД под влиянием 4-АП: её первоначальное увеличение, дальнейшее прекращение роста и уменьшение с переходом в следовую гиперполяризацию. Смена обнаруженных фаз обусловлена увеличивающейся активацией медленных калиевых каналов по мере всё уменьшающейся роли быстрых калиевых каналов в осуществлении реполяризации мембраны. В следующей серии опытов мы попытались снизить деполяризацию мембраны, вызванную большим по своей площади многоспайковым ответом, и установить, как это скажется на временном ходе длительной СД. С этой целью к раствору Рингера, содержащему 2 ммоль/л 4-АП, добавляли новокаин (в концентрации  $1 \cdot 10^{-4}$  г/мл). Подавление натриевого тока новокаином и связанное с этим уменьшение площади вызванного 4-АП многоспайкового ответа (при незначительном уменьшении амплитуды ПД) ведёт к увеличению длительности СД. Аналогичные результаты получены в присутствии ТДТ.

Вызванные ТЭА изменения длительности СД резко отличаются от изменений СД, наблюдаемых в опытах с 4-АП. Если при блокировании 4-АП быстрых калиевых каналов длительность СД изменяется в три фазы, то блокирование ТЭА быстрых и медленных калиевых каналов приводит лишь к однофазному изменению длительности СД – её постоянному росту по мере действия блокатора. Итак, изменения СД в присутствии 4-АП определяются различным вкладом быстрых и медленных калиевых каналов в реполяризацию мембраны: по мере всё большего блокирования 4-АП быстрых калиевых каналов и увеличения деполяризации мембраны (оцениваемой по росту

площади ПД) их вклад в реполяризацию уменьшается, а активность медленных калиевых каналов увеличивается, что и приводит к характерному трёхфазному изменению длительности СД. В присутствии ТЭА такая ситуация не наблюдается вследствие блокирования как быстрых, так и медленных калиевых каналов, что и ведёт к однофазному изменению длительности СД.

Подавление натриевого тока новокаином приводит к уменьшению площади вызванного 4-АП многоспайкового ответа, но длительность СД после этого многоспайкового ответа увеличивается. СД, увеличенная ТЭА, ведёт себя в присутствии блокаторов натриевых каналов иначе. После воздействия новокаина и ТДТ произошло уменьшение площади вызванного ТЭА многоспайкового ответа, что сопровождалось сокращением длительности СД. Полученный результат может быть объяснён следующим образом. Если при подавлении быстрого калиевого тока 4-АП продолжительность СД становится тем меньше, чем больше величина медленного калиевого тока (активирующегося тем сильнее, чем более растянут ПД, а значит более деполяризована мембрана), подавление натриевого тока, уменьшающего площадь ПД, а вследствие этого и величину медленного калиевого тока, приводит к увеличению длительности СД. В случае же действия ТЭА преобладание медленного калиевого тока не будет столь существенным, а раз так, уменьшение деполяризации мембраны в результате уменьшения площади ПД при подавлении натриевого тока уже не приведёт к заметному уменьшению величины медленного калиевого тока, и увеличения длительности СД не произойдёт. Таким образом, разница в изменениях длительности СД в присутствии 4-АП и ТЭА определяется различным соотношением быстрых и медленных калиевых токов во время реполяризации мембраны.

#### **ЭКЗОГЕННЫЙ ОКСИД АЗОТА – АКТИВАТОР КАЛИЕВЫХ КАНАЛОВ МИЕЛИНИЗИРОВАННЫХ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН АМФИБИЙ**

Кузнецова И.В., \*Евстигнеев Д.А., Глухова Н.В.  
*Ульяновский государственный педагогический университет,*

*\*Ульяновское высшее авиационное училище  
гражданской авиации,  
Ульяновск, Россия*

Активаторы калиевых каналов – сравнительно молодой класс веществ, используемых в физиологии и медицине. Благодаря своим противоишемическим, антиангинальным и гипотензивным свойствам активаторы калиевых каналов нашли широкое применение в медицинской практике, и изучение механизмов их действия на мембрану сердечной мускулатуры активно продолжается (Шушляпин О.И. и др., 1994). Изуче-

нию веществ, избирательно активирующих калиевые токи, посвящён ряд исследований и в нейрофизиологии. Способность экзогенного оксида азота (NO) активировать калиевые токи нервных мембран показана сравнительно недавно. В частности, в работе А.Л. Зефирова, Р.Р. Халиуллиной, А.А. Анучина (1999) установлено, что NO приводит к увеличению выходящего потенциал-зависимого калиевого тока мембраны нервного окончания, что в последующем было подтверждено А.Л. Зефировым и др. (2001) и А.В. Яковлевым (2004). В той части работы А.Л. Зефирова, Л.Л. Каталымова, И.В. Усмендеевой (Кузнецовой), Р.Р. Халиуллиной (2001), которая посвящена миелинизированным нервным волокнам, нами показано, что NO приводит к укорочению длительности потенциала действия (ПД) и уменьшению амплитуды следовой деполяризации (СД), что было отнесено за счёт увеличения потенциал-зависимых калиевых токов нодральной мембраны. В цитируемой работе мы остановились на описании эффектов NO только на ПД и начальную часть СД. Цель настоящей работы – изучение эффектов NO на длительные следовые потенциалы миелинизированных нервных волокон амфибий при раздражении последних одиночными и ритмическими стимулами. Важно отметить, что выявление как можно большего числа эффектов NO на электрическую активность нервных волокон и установление их природы ценно не только для нейрофизиологии, но и для медицины, в которой NO (водный раствор нитропруссид натрия) используется в качестве гипотензивного средства, купирующего гипертонические кризы (Машковский М.Д., 1997).

Эксперименты ( $n = 27$ ) проводились путём внеклеточной регистрации электрической активности миелинизированных нервных волокон амфибий *Rana ridibunda* Pallas. Раствор Рингера, омывающий нервные волокна в экспериментальной камере, имел следующий состав (в ммоль/л): NaCl – 111; KCl – 2.5; CaCl<sub>2</sub> – 1.95; NaHCO<sub>3</sub> – 1.2.

Добавление к раствору Рингера NO в концентрации 20 ммоль/л приводит к укорочению ПД, что является отражением активации быстрых калиевых каналов. Уменьшаются под действием NO и амплитуда, и длительность СД. Деполяризационное плато, получаемое в процессе ритмической стимуляции, и посттетаническая деполяризация, возникающая после прекращения ритмической стимуляции нервных волокон, под влиянием NO значительно уменьшаются. Вызываемые блокатором быстрых калиевых каналов 4-аминопиридином поэтапные изменения длительности СД (первоначальное увеличение длительности, прекращение роста длительности и, наконец, уменьшение длительности СД с переходом в следовую гиперполяризацию) в присутствии NO развиваются во времени более стремительно. В присутствии NO 4-аминопиридин приводит к генерации следовой гиперполяризации (СГ), ам-

плитуда и длительность которой существенно больше, чем амплитуда и длительность СГ, вызываемой 4-аминопиридином в отсутствие NO. На основании того, что вызываемая 4-аминопиридином СГ относится за счёт активации медленного калиевого тока, а NO значительно увеличивает эту СГ, можно заключить, что NO является активатором не только быстрых, но и медленных калиевых каналов. Блокатор быстрых и медленных калиевых каналов тетраэтиламмоний не препятствует дальнейшему росту амплитуды и длительности СГ, вызванной совместным действием 4-аминопиридина и NO.

### ОЦЕНКА ГЕНОТИПА ХРЯКОВ ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ ОБМЕНА БЕЛКОВ

Лазарева Л.В.

*Новосибирский государственный аграрный университет  
Новосибирск, Россия*

Изучение интерьерных параметров животных с целью оценки их продуктивности перспективно в системе мероприятий по улучшению продуктивных качеств. В организме животных белки участвуют в делении клеток, в генерировании и передаче нервных импульсов, в процессах роста и развития.

В различных органах и тканях широко распространены альбумины и глобулины, больше всего их содержится в сыворотке крови и в мышцах. Альбумины транспортируют жирные кислоты. Несколько функциональных белков входит в состав **b** - глобулинов, защитную функцию выполняют **g** - глобулины.

Опыт поставлен в учебном хозяйстве ГПЗ «Тулинское» Новосибирского государственного аграрного университета. Объектом исследования были свиньи скороспелой мясной породы новосибирской селекции (СМ-1), хорошо приспособленные к местным природно-климатическим условиям.

Исследования проведены на животных, находившихся на контрольном откорме в возрасте 6 месяцев. В опыте под контролем находилось потомство шести хряков скороспелой мясной породы (Светлого 1704, Совета 1618, Саяна 225, Сома 69, Соболя 139, Сигнала 1440). Содержали свиней в соответствии с предусмотренной технологией для комплексов и ферм.

Определены количества общего белка, альбуминов, **a**, **b**, **g** - глобулинов в сыворотке крови свиней СМ-1 разных генотипов в возрасте 6 месяцев.

Статистическая обработка полученных результатов выполнена с использованием компьютерных программ MS Excel 2000, Statsoft Statistica 6.