

УДК 612.014.46

ЗАВИСИМОСТЬ ВЛИЯНИЯ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ И ЕЁ СОЛЕЙ ОТ СОСТОЯНИЯ КАЛЬЦИЕВОЙ СИСТЕМЫ НЕЙРОНОВ УЛИТКИ

Чертаев И.В., Хусаинов Д.Р., Коренюк И.И., Катюшина О.В., Гамма Т.В.

*Таврический национальный университет им. В.И. Вернадского, Симферополь, Украина
E-mail: 5612178@ukr.net*

В статье приведены результаты исследований, в которых предпринята попытка выяснить особенности механизмов нейротропных эффектов ацетилсалициловой кислоты, ацетилсалицилатов кобальта и цинка от состояния кальциевой системы нейронов улитки. В экспериментах с блокадой входящего тока кальция хлоридом кадмия и подавлением высвобождения кальция из внутриклеточного депо хлоридом бария выявлено отсутствие участия ионов кальция в исследуемых эффектах.

Ключевые слова: нейроны моллюска, ацетилсалициловая кислота, ацетилсалицилаты, ионы кальция, блокаторы.

ВВЕДЕНИЕ

Ацетилсалициловая кислота (АК) и многие её производные уже более 100 лет применяются в медицине как жаропонижающие, противовоспалительные, болеутоляющие и противоревматические средства [1–4]. По данным литературы известно, что АК оказывает также угнетающее влияние на активность вазомоторных центров и кортикальные вызванные потенциалы у человека [5, 6]. В раннее проведённых нами исследованиях впервые выявлено, что АК, ацетилсалицилаты кобальта (АСК) и цинка (АСЦ), как и близкие к ним по структуре соединения – салициловая кислота, салицилаты кобальта и цинка – проявляют достаточно выраженные нейротропное и психотропное действия [7–11]. Мы установили, что эффекты этих химических агентов реализуются в нервных клетках посредством изменения концентрации циклических нуклеотидов (цАМФ, цГМФ) [7, 9, 10], являющихся вторичными посредниками при передаче сигнала внутрь клетки. Общеизвестно, что ионы кальция также являются вторичным мессенджером в нейронах и выполняют ряд важных биологических функций [12, 13, 16–18]. Согласно современным представлениям, они могут влиять на возбудимость нейронов, поскольку участвуют в инициации потенциалов действия, регулируют ритмическую активность нервных клеток и проницаемость клеточных мембран, опосредуют выброс нейротрансмиттеров из пресинаптических мембран [14, 16–18]. Многие авторы считают, что источником кальция в нейронах являются его поступление через каналы плазмалеммы (входящий кальциевый ток) и высвобождение из внутриклеточного депо при входе в нервные клетки ионов

натрия, кальция или под действием инозитолтрифосфата [12–17]. Из выше сказанного следует, что ионы кальция могут являться посредниками в эффектах биологически активных веществ на нейроны моллюсков. Ранее мы выяснили, что нейротропные эффекты салициловой кислоты, салицилатов кобальта и цинка не зависят от входящего кальциевого тока и выделения внутриклеточного кальция из депо [10, 18]. А относительно участия ионов кальция в нейротропных механизмах воздействия АК, АСК и АСЦ какие-либо сведения в литературе отсутствуют.

Поэтому, в настоящей работе мы попытались выяснить, играет ли кальциевая система (входящий ток кальция и высвобождение этого иона из внутриклеточного депо) нервной клетки в нейротропных эффектах АК и её солей – АСК и АСЦ. Для этого в серии экспериментов мы использовали блокатор входящего кальциевого тока хлорид кадмия [9, 16, 23–25]. Но поскольку такая блокада может компенсироваться за счет выделения ионов кальция из внутриклеточного депо, в другой серии аналогичных экспериментов мы применяли вместо хлорида кадмия хлорид бария. Последний, как известно, не только блокирует входящий ток кальция, но и его выделение из внутриклеточного депо, а также выходящий кальций-зависимый калиевый ток [17, 22, 23].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Из тела улитки *Helix albescens* Rossm. извлекали окологлоточное нервное кольцо и фиксировали его вольфрамовыми иглами в экспериментальной камере объёмом 1 мл. Наружные соединительнотканые оболочки ганглиев удаляли механическим путём, без применения ферментативной обработки, так как фермент изменяет нативное состояние исследуемых нервных клеток [14]. Комплекс ганглиев моллюска постоянно омывался протоком раствора Рингера для холоднокровных следующего состава (в миллимолях на 1 литр): NaCl – 100, KCl – 4, CaCl₂ – 10, MgCl₂ – 4, трис-HCl – 10 (pH 7,5).

Регистрация электрических потенциалов нейронов и измерение их параметров проводились при температуре 18 – 21⁰ С с помощью внутриклеточного отведения [13]. Биопотенциалы усиливали с помощью установки УФУ-БКН (полоса пропускания 0-10 кГц) и через аналого-цифровой преобразователь передавали на компьютер IBM PC. Запись потенциалов каждого нейрона выполняли с помощью компьютерной программы «Action Potential» [20] по схеме: фон (1 мин.) → экспозиция раствора тестируемого вещества (4 мин.) → экспозиция сочетанного раствора того же вещества с блокатором (4 мин.) → отмывание раствором Рингера (до 20 мин.). Применяли заполненные 2.5 М раствором KCl стеклянные микроэлектроды с сопротивлением 10–30 МОм. С помощью метода фиксации концентрации, который позволял за 20–50 мс сменить внеклеточный раствор, непосредственно на мембрану нейронов однократно апплицировали один из следующих растворов: АК, АСК, АСЦ, АК+CdCl₂, АСК+CdCl₂, АСЦ+CdCl₂, АК+BaCl₂, АСК+BaCl₂, АСЦ+BaCl₂ [19]. Растворы исследуемых веществ разводили раствором Рингера до концентраций 0,5*10⁻³ М и 0,5*10⁻⁴ М, при которых эффекты АК, АСК и АСЦ были наиболее выражены [7]. В работе использовали АК фирмы «Merck» (Германия), и АСК, АСЦ, CdCl₂, BaCl₂ которые были

синтезированы на кафедре неорганической химии Таврического национального университета им. В.И. Вернадского (химическая чистота этих соединений по данным элементного анализа составляла не менее 95%). Следует отметить, что АСК и АСЦ являются устойчивыми комплексными соединениями, константы диссоциации этих солей очень малы, и это позволяет исключить взаимодействие ионов Co^{2+} и Zn^{2+} с мембранными каналами и компонентами растворов в условиях эксперимента [29].

Аналізу были подвергнуты показатели мембранного потенциала (МП), частота генерации импульсов (ЧГИ), кинетика суммарных входящих и выходящих токов неидентифицированных 55 нейронов висцерального (ВГ) и 21 – правого париетального ганглиев (ППаГ). Для оценки достоверности результатов использовали критерий Вилкоксона. Данные представлены как среднее значение \pm ошибка среднего. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$ и $p < 0,01$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При изолированном нанесении АК на нейроны ВГ и ППаГ, она действовала угнетающе, а эффекты АСК и АСЦ были модулирующими. Поскольку не обнаружено существенных различий в эффектах, этих веществ на импульсную активность нейронов ВГ и ППаГ, в дальнейшем мы приводим просуммированные данные и не акцентируем внимание на принадлежность их к тому или иному ганглию. Следует отметить, что была выявлена зависимость выраженности эффектов АК, АСК и АСЦ от их концентрации в растворе (рис. 1, 2) После отмывания у всех исследованных нейронов полностью восстанавливались исходные показатели электрических параметров, что свидетельствует об отсутствии необратимых изменений функционального состояния нейронов под влиянием АК, АСК, АСЦ и CdCl_2 в концентрациях $0,5 \cdot 10^{-4}$ и $0,5 \cdot 10^{-3}$ М.

В частности, $0,5 \cdot 10^{-4}$ М АК вызывала у нейронов уменьшение ЧГИ (на $21,2 \pm 8,7$ %) ($p \leq 0,05$). Механизм такого эффекта заключался в снижении кинетики суммарных входящих (на $8,2 \pm 2,9$ %) и увеличении выходящих ионных токов (на $29,2 \pm 11,4$ %). При концентрации АК $0,5 \cdot 10^{-3}$ М (рис. 1 Б) у нейронов наблюдались: снижение ЧГИ (на $36,5 \pm 12,9$ %) и уменьшение МП (на $24,8 \pm 4,2$ %; т.е. происходила гиперполяризация мембраны), значения суммарных входящих ионных токов снизились от фонового уровня до $88,2 \pm 14,2$ %, выходящих – повысились до $159,1 \pm 13,8$ %.

После замены индивидуальных $0,5 \cdot 10^{-4}$ и $0,5 \cdot 10^{-3}$ М растворов АК на соответствующие $0,5 \cdot 10^{-4}$ и $0,5 \cdot 10^{-3}$ М растворы АК+ CdCl_2 существенных изменений в активности нейронов не наступало, поскольку достоверных изменений ЧГИ, входящих и выходящих суммарных ионных токов и МП не обнаружено (рис. 1 А, Б). Так как блокада входящего кальциевого тока хлоридом кадмия не приводит к существенным изменениям эффектов АК, внеклеточный кальций, по-видимому, не принимает участия в действии этого вещества на нейроны улитки.

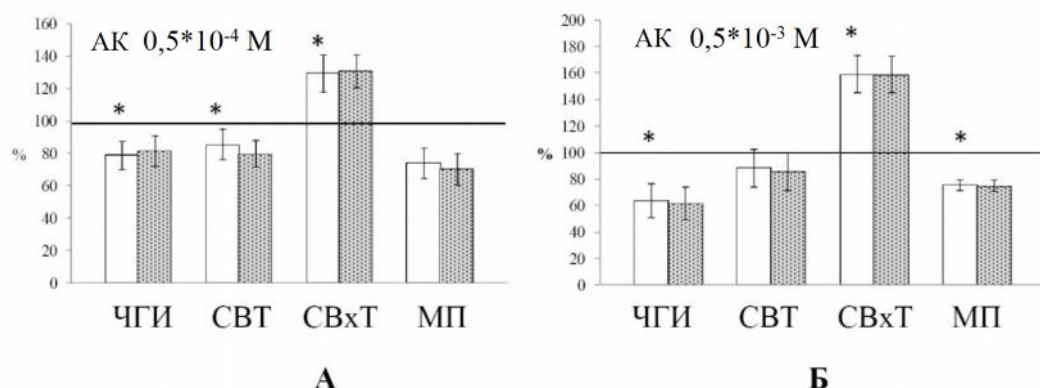


Рис. 1. Эффекты $0,5 \cdot 10^{-4}$ М (А) и $0,5 \cdot 10^{-3}$ М (Б) растворов АСК(□) и АСК+СdCl₂ (▨) на функциональное состояние нейронов (усреднённые данные в %, за 100 % принят фоновый уровень соответствующих показателей активности нейронов).

Здесь и далее: ЧГИ – частота генерации импульсов; СВТ – суммарные входящие токи; СВхТ – суммарные выходящие токи; МП – мембранный потенциал; * – достоверное изменение показателя по сравнению с фоновым значением, $p < 0,05$; ** – то же, $p < 0,01$.

Анализ суммарных входящих и выходящих токов показал, что снижение ЧГИ, сопровождающееся следовой гиперполяризацией, при воздействии АСК, обусловлено уменьшением суммарных входящих ионных токов и возрастанием суммарных выходящих (рис 1 А, Б). Таким образом, в соответствии с общепринятыми взглядами можно предположить, что под воздействием АСК происходит нарушение функционирования каналов выходящего калиевого тока и (или) входящего хлорного тока, которое является причиной наблюдаемой гиперполяризации мембраны. Это согласуется с результатами исследований других авторов на нейронах апплизии [19], которые показали, что усиление ионных токов СГ и К⁺ способно вызывать гиперполяризацию мембраны примерно на 35–40 мВ.

В отличие от АСК, эффекты экспозиции $0,5 \cdot 10^{-4}$ М и $0,5 \cdot 10^{-3}$ М растворов АСК и АСЦ заключались в увеличении ЧГИ. Так при $0,5 \cdot 10^{-4}$ М ЧГИ исследованных нейронов повысилась почти в 2 раза (на $95 \pm 13,1$ % и $90,0 \pm 12,2$ % соответственно) за счёт значительного увеличения кинетики суммарных входящих токов и снижения выходящих токов. При этом снижался МП по сравнению с фоном (рис. 2 А, Б).

$0,5 \cdot 10^{-3}$ М растворы АСК, АСЦ вызывали увеличение ЧГИ нейронов на $64,7 \pm 15,2$ % и $61,2 \pm 14,2$ % соответственно. Это естественно сопровождалось возрастанием кинетики суммарных входящих ионных токов и уменьшением суммарных выходящих и незначительными изменениями МП (рис. 2 В, Г). Следует отметить, что при воздействии индивидуальных растворов АСК и АСЦ в концентрации $0,5 \cdot 10^{-3}$ М некоторые нейроны с одиночным распределением фоновых разрядов переходили на генерацию пачек ПД ($n = 6$). Интересным оказался менее выраженный эффект большей концентрации растворов АСК и АСЦ (рис. 2).

Мы полагаем, как и другие авторы [1, 3, 4], что при более высокой концентрации этих солей повышается синтез циклических нуклеотидов. А это, как известно [28], по принципу обратной связи приводит к снижению сродства клеточных рецепторов к вышеупомянутым вторичным посредникам.

После замены окружающих ганглии $0,5 \cdot 10^{-4}$ и $0,5 \cdot 10^{-3}$ М растворов АСК на АСК+ CdCl_2 и АСЦ на АСЦ+ CdCl_2 достоверно значимых изменений ЧГИ, уровня МП, кинетики суммарных входящих и выходящих токов по сравнению с отдельно взятыми растворами этих солей, как видно из рис. 2, не зарегистрировано.

Таким образом, применение блокатора хлорида кадмия, показало, что эффекты АК, АСК и АСЦ при инактивации входящего кальциевого тока практически не изменяются. Следовательно, можно считать, что нейротропные эффекты этих соединений не связаны с трансмембранным кальциевым током.

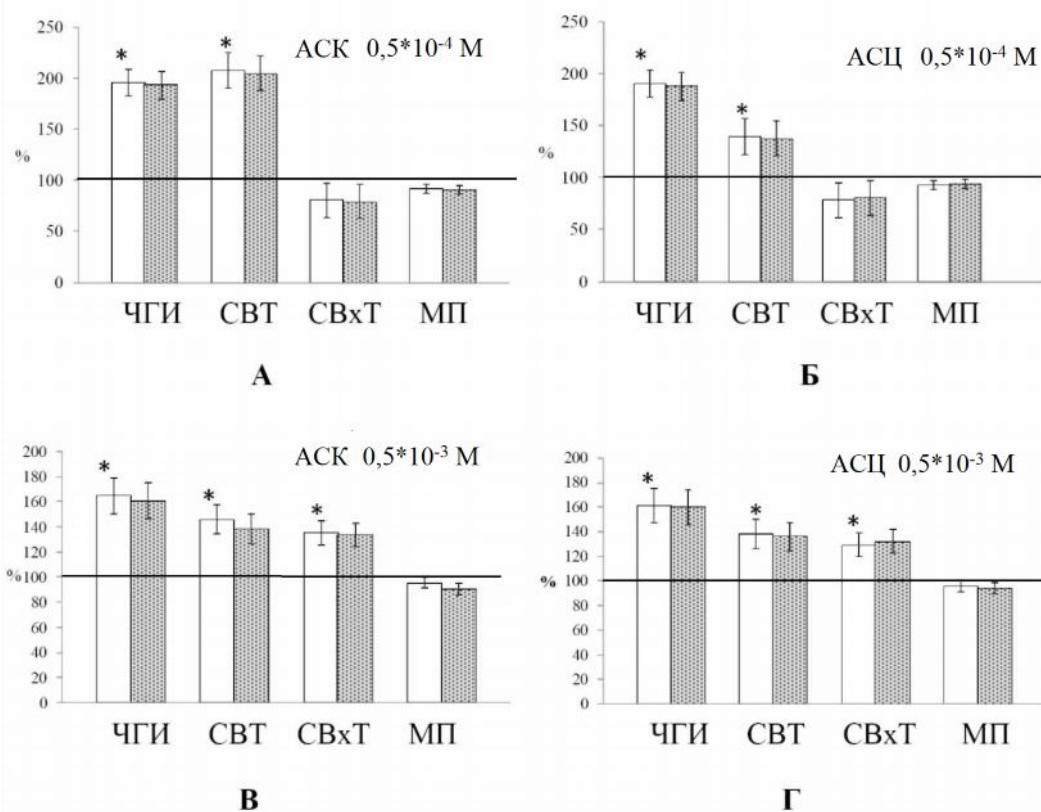


Рис. 2. Эффекты $0,5 \cdot 10^{-4}$ и $0,5 \cdot 10^{-3}$ М растворов АСК, АСЦ (□) и АСК+ CdCl_2 , АСЦ+ CdCl_2 (▨) на функциональное состояние нейронов (усреднённые данные в %, за 100 % принят фоновый уровень соответствующих показателей активности нейронов).

Теперь предстояло выяснить, влияет ли на эффекты АК, АСК и АСЦ выделение кальция из внутриклеточного депо. Для этого, как мы уже сказали выше, мы

ЗАВИСИМОСТЬ ВЛИЯНИЯ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТЫ...

провели серию аналогичных экспериментов с хлоридом бария. Результаты этих исследований для АК приведены на Рис. 3, а для АСК и АСЦ на рис. 4.

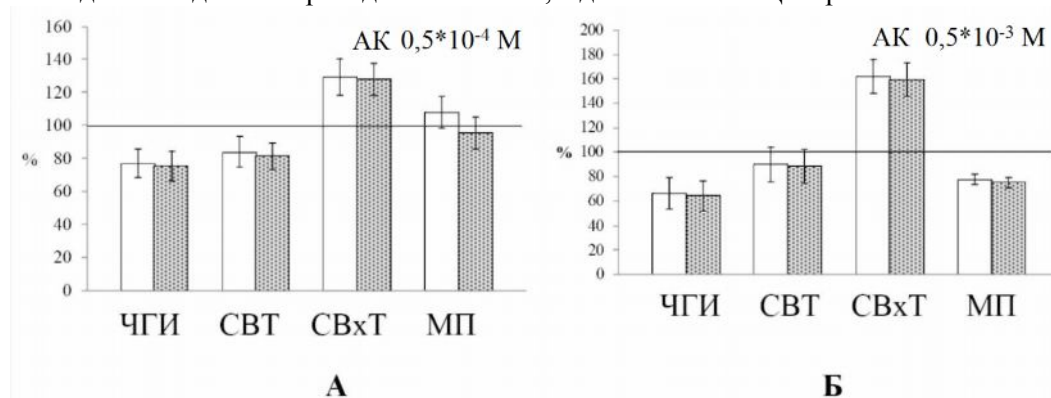


Рис. 3. Эффекты $0,5 \cdot 10^{-4}$ М (А) и $0,5 \cdot 10^{-3}$ М (Б) растворов АК (□) и АК+BaCl₂ (▨) на функциональное состояние нейронов (усреднённые данные в %, за 100 % принят фоновый уровень соответствующих показателей активности нейронов).

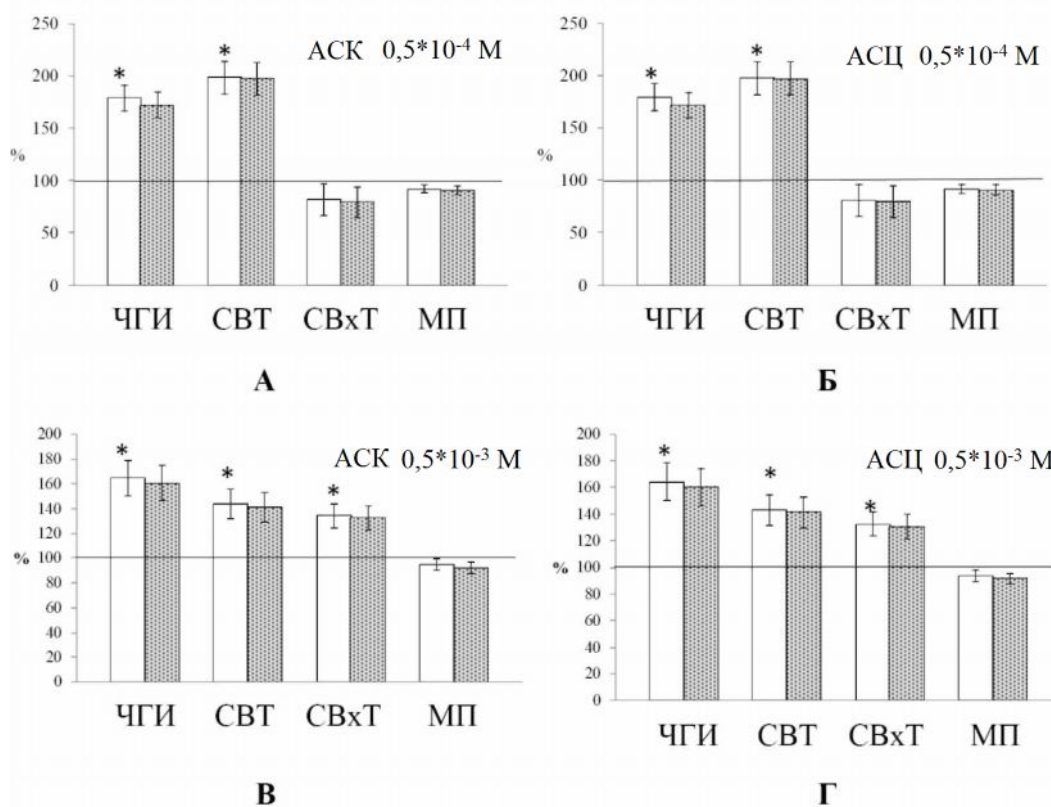


Рис. 4. Эффекты $0,5 \cdot 10^{-4}$ и $0,5 \cdot 10^{-3}$ М растворов АСК, АСЦ (□) и АСК+BaCl₂, АСЦ+BaCl₂ (▨) на функциональное состояние нейронов (усреднённые данные в %, за 100 % принят фоновый уровень соответствующих показателей активности нейронов).

за 100 % принят фоновый уровень соответствующих показателей активности нейронов).

Из Рис. 3 и 4 видно, что АК, АСК и АСЦ действовали на нейроны подобно выше рассмотренным случаям, а изменений нейротропных эффектов этих веществ после применения BaCl_2 по сравнению с их индивидуальными растворами не было обнаружено. Лишь в одном случае, при замене окружающего ганглий $0,5 \cdot 10^{-4}$ М раствора АК на соответствующий раствор АК+ BaCl_2 , наблюдалось снижение уровня МП на $12,4 \pm 9,9\%$. Это согласуется со сведениями литературы, указывающими на то, что BaCl_2 может вызывать снижение МП и амплитуды ПД [16, 17].

Из анализа результатов настоящего исследования следует, что ионы кальция, которые поступают в нервные клетки как из внешней среды (осуществляется через каналы входящего тока), так и из внутренней среды (за счёт выделения из внутриклеточного депо) не участвуют в нейротропных эффектах ацетилсалициловой кислоты и её солей – АСК и АСЦ. Однако, возможно, что уменьшение концентрации кальция в цитоплазме нейронов компенсируется иными механизмами, не связанными с применяемыми блокаторами.

Один из таких механизмов может реализовываться за счёт работы натрий-кальциевых обменников, зависящих от концентрации ионов натрия по обе стороны мембраны. При деполяризации мембраны, благодаря поступлению ионов Na^+ внутрь клетки, натрий-кальциевые обменники работают в режиме обратного цикла, способствуя выводу ионов натрия и накоплению Ca^{2+} в клетке [12, 26].

Известно также, что в плазматической мембране сомы нейронов моллюсков содержатся L, N и T кальциевые каналы с преобладанием N каналов, а T каналы встречаются редко [26, 27]. Поскольку ионы кадмия и бария эффективно блокируют потенциалзависимые L и N каналы входящего кальциевого тока, не оказывая влияния на T каналы [16, 26], не исключено, что недостаток ионов кальция частично компенсируется за счёт поступления через T-каналы.

Ещё один возможный механизм компенсации снижения блокаторами – CdCl_2 и BaCl_2 – содержания ионов Ca^{2+} в цитоплазме нейронов может происходить за счёт конкурентного связывания циклических нуклеотидов, на синтез которых влияют АК и её соли [7, 9, 10], и применяемых блокаторов с рецепторами SMOС Ca^{2+} -каналов, поскольку известно, что сопряжение этих каналов с рецепторами происходит за счёт вторичных посредников, в том числе цАМФ и цГМФ [28].

ВЫВОД

На нейронах висцерального и правого париетального ганглиев улитки показано, что нейротропные эффекты ацетилсалициловой кислоты и её солей – ацетилсалицилата кобальта и ацетилсалицилата цинка – не зависят от концентрации ионов кальция, поступающих в цитоплазму нейронов за счёт входящего кальциевого тока и высвобождения из внутриклеточного депо. Возможно, что поступление кальция в цитоплазму компенсируется с помощью других механизмов, на которые применяемые блокаторы не оказывают влияния.

Список литературы

1. Машковский М.Д. Ацетилсалициловая кислота в ряду современных лекарственных средств / М.Д. Машковский // Хим.-фарм. журн. – 1994. – Т. 28, №2. – С. 4-8.
2. Машковский М.Д. Лекарственные средства: в 2 т. / М.Д. Машковский. – М.: Издательство Новая Волна, 2002. – Т. 1: Лекарственные средства. – 2002. – 540 с.
3. Налётов С.В. Клиническая фармакология: в 2 т. / С.В. Налётов. – Донецк: Донбасс – 1998. – Т. 2: Клиническая фармакология. – 1998. – 224 с.
4. В.Г. Кукес, Клиническая фармакология / В.Г. Кукес. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1999. – 528 с.
5. Дейл М.М. Руководство по иммунофармакологии / М.М. Дейл, Дж.К. Формен / М.: Медицина, 1998. – 332 с.
6. Мелентьева Г.А. Фармацевтическая химия / Г.А. Мелентьева, Л.А. Антонова – М.: Медицина, 1993. – 576 с.
7. Особенности контроля пейсмекерного потенциала нейронов улитки и влияние на него химических веществ / Д.Р. Хусаинов, И.И. Коренюк, О.В. Катюшина [и др.] // научные труды II съезда физиологов СНГ, Кишинэу (Кишинёв), Молдова, 29-31 октября 2008, С. 74.
8. Яковчук Т.В. Влияние ацетилсалициловой кислоты, ацетилсалицилатов кобальта и цинка на поведенческие реакции крыс / Т.В. Яковчук, О.В. Катюшина, Д.Р. Хусаинов [и др.] // Учёные записки ТНУ, серия «Биология, химия». – 2010. – Т. 23. – № 2. – С. 193 – 199.
9. Коренюк И.И. Влияние салициловой кислоты и её солей на электрическую активность нейронов виноградной улитки / И.И. Коренюк, Д.Р. Хусаинов, В.Ф. Шульгин // *Neurophysiology* / *Neurophysiology*. – 2005. – Т. 37, № 2. – С. 142-150.
10. Коренюк И.И. Салицилаты кобальта и цинка как функциональные аналоги инициирующего фактора в нервной системе моллюска / И.И. Коренюк, Д.Р. Хусаинов, В.Ф. Шульгин // *Нейрофизиология* / *Neurophysiology*. – 2006. – Т. 38, № 1. – С. 11-18.
11. Яковчук Т.В. Психотропная активность солей салициловой кислоты в условиях поведенческих тестов у крыс/ Т.В. Яковчук, О.В. Катюшина, Д.Р. Хусаинов [и др.] // Учёные записки ТНУ, серия «Биология, химия». – 2009. – Т. 22. – №1. – С. 25-31.
12. Berridge M.G. Neuronal calcium signaling / M.G. Berridge // *Neuron*. – 1998. – Vol. 21, №1. – P. 13 – 18.
13. Костюк П.Г. Кальций и клеточная возбудимость / П.Г. Костюк – М.: Наука, 1986. – 256 с.
14. Магура И.С. Проблемы электрической возбудимости нейрональной мембраны / И.С. Магура – К.: Наук. думка, 1981. – 208 с.
15. Механизмы изменения концентрации ионов кальция в цитоплазме нейронов виноградной улитки с участием внутриклеточных кальциевых депо / П.Г. Костюк, А.В. Тепикин, П.В. Белан [и др.] // *Биол. мембраны*. – 1987. – Т. 4, № 9. – С. 932 – 936.
16. Зефилов А.Л. Ионные каналы нервного окончания / А.Л. Зефилов, Г.Ф. Ситдикова // *Успехи физиол. наук*. – 2002. – Т. 33, № 4. – С. 3-33.
17. Meir. A. Ion channels in presynaptic nerve terminals and control of transmitter release / A. Meir, S. Ginsburg, A. Butkevich and oth. // *Physiol. Rev.* – 1999. – V. 79, № 3. – P. 1019 – 1088.
18. Черетаев И.В. Зависимость влияния салициловой кислоты и её солей на нейроны улитки от состояния кальциевой системы / Черетаев И.В., Д.Р. Хусаинов, И.И. Коренюк и [др.] // Учёные записки ТНУ, серия «Биология, химия». – 2010. – Т. 1, № 23. – С. 113-118.
19. Kramer R.H. Calcium-induced inactivation of calcium current causes the interburst hyperpolarization of *Aplysia* bursting neurons / R.H. Kramer, R.S. Zucker // *J. Physiol.* 1985. – Vol. 362, № 2. – P. 131-160.
20. А.с. № 1164229 Україна. Комп'ютерна програма для реєстрації, обробки і автоматизованого аналізу біоелектричних сигналів / А.А. Замотайлов, І.І. Коренюк (Україна) № 1164229; опубл. 29.11.2004 р.
21. Kato Chemical characteristics of the L-glutamate receptor on the *Onchidium* neuron / Kato, Y. Oomura, J. Maruhashi [et al.] // *J. Neurosci.* – 1983. – Vol. 3, №3. – P. 549-556.
22. Усачёв Ю.М. Действие ионов стронция и бария на системы связывания и транспорта кальция в нервных клетках / Ю.М. Усачёв, С.Л. Миронов // *Нейрофизиология* / *Neurophysiology* – 1989. – Т. 21, № 6. – С. 820-826.

23. Кононенко Н.И. Влияние ионов кадмия на пачечную электрическую активность идентифицированного нейрона виноградной улитки / Н.И. Кононенко, О.Н. Осипенко // Нейрофизиология / Neurophysiology – 1983. – Т. 15, № 3. – С. 2047-2054.
24. Костюченко О.В. Эндогенная пейсмекерная активность изолированных нейронов моллюска / О.В. Костюченко, И.И. Коренюк // Учёные записки ТНУ, серия «Биология, химия». – 2000. – Т. 2, № 13. – С. 34-41.
25. Кононенко Н.И. Механизмы генерации ритмоводящей активности в идентифицированных нейронах виноградной улитки / Н.И. Кононенко, О.В. Костюченко // Нейрофизиология / Neurophysiology – 2001. – Т. 33, №1. С. 46 – 54.
26. Мельников К.Н. Разнообразие и свойства кальциевых каналов возбудимых мембран / К.Н. Мельников // Психофармакол. биол. наркология. – 2006. – Т. 6, № 1-2. С. 1139-1155.
27. Вислобоков А.И. Современные представления о воздействии фармакологических веществ на ионные каналы / А.И. Вислобоков // Психофармакол. биол. наркология. – 2007. – Т. 7, № 3-4. С. 2121-2130.
28. Зинченко В.П. Внутриклеточная сигнализация / В.П. Зинченко, Л.П. Долгачёва / Пушино: Аналит. микроскопия, 2003. – 84 с.
29. Jabalpurwala K.E. Metal ligand stability constants of some ortho-substituted phenols / K.E. Jabalpurwala, K.A. Venkatachalam, M.B. Kabadi // J. Inorg. Nucl. Chem. – 1964. – Vol. 26, № 6, P. 1027-1043.

Черетасев И.В. Залежність впливу ацетилсаліцилової кислоти та її солей від стану кальцієвої системи нейронів равлика / І.В. Черетасев, Д.Р. Хусаїнов, І.І. Коренюк, О.В. Катюшина, Т.В. Гамма // Вчені записки Таврійського національного університету ім. В.І. Вернадського. Серія „Біологія, хімія”. – 2011. – Т. 24 (63), № 2. – С. 304-312.

У статті приведені результати досліджень нейротропних ефектів ацетилсаліцилової кислоти та ацетилсаліцилатів кобальту й цинку та зроблена спроба з'ясувати їх механізми від стану кальцієвої системи нейронів равлика. В експериментах з хлоридами кадмію та барію показано, що нейротропні ефекти ацетилсаліцилової кислоти та її солей не залежать від іонів кальцію, що поступають в цитоплазму нейронів равлика за рахунок вхідного кальцієвого струму та вивільнення з внутрішньоклітинного депо.

Ключові слова: нейрони моллюска, ацетилсаліцилова кислота, ацетилсаліцилати, іони кальцію, блокатори.

Cheretayev I.V. Influence salicylic acid and their salts on impulsive activity neurons of snail at the blockage a calcium system / I.V. Cheretayev, D.R. Husainov, I.I. Korenjuk, O.V. Katjushina, T.V. Gamma // Scientific Notes OF Taurida V.Vernadsky National University. – Series: Biology, chemistry. – 2011. – Vol. 24 (63), No 2. – P. 304-312.

The article is about results of researches of neurotropic effects of acetylsalicylic acid and acetylsalicylates cobalt and zinc It was made attempt to find their mechanisms from a state of calcium system snail`s neurons. On experiments with blockade of an entering calcium current by cadmium chloride and with the blockade of an entering calcium current and allocation of calcium from intracellular depot of barium chloride it is shown that extracellular and intracellular ions of calcium do not participate in neurotropic effects of acetylsalicylic acid and its salts.

Keywords: neurons of mollusc, acetylsalicylic acid, acetylsalicylates, calcium ions, blockers.

Поступила в редакцію 12.05.2011 з.