

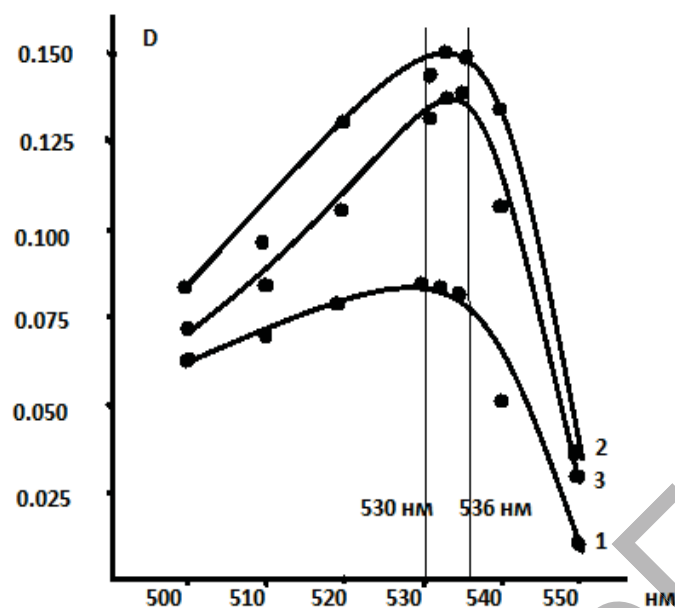


Рисунок 3 – Спектр поглощения ТБК активных продуктов, полученных из растворов: 1 – глюкозы; 2 – сахарозы; 3 – сахара под действием ультразвука интенсивностью 2 Вт/см² частота 880 кГц в течение 20 минут. Концентрация углеводов по 250 мг на 20 мл растворителя. рН 5.6

ЛИТЕРАТУРА

1. Эльпинер И.Е. Биофизика ультразвука. – М.: Наука, 1973. – С. 383.
2. Игнатенко В.А., Лысенкова А.В., Калинин А.Л., Казушик А.Л. ТБК-активные продукты перекисного окисления липидов эритроцитов в УЗ- поле и при наличии этанола // Проблемы здоровья и экологии. – 2012. – Т. 34, № 4. – С. 117-122.
3. Дерюгина А.В., Корягин А.С., Копылова С.В., Таламанова М.Н. Методы изучения стрессовых и адаптационных реакций организма по показателям системы крови. – Нижний Новгород: Нижегородский госуниверситет. – 2010. – 25 с.

ДЕФИЦИТ ГЛУТАТИОНА ВЫЗЫВАЕТ УГНЕТЕНИЕ ФУНКЦИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Казакевич В.Б., Руткевич С.А.

Белорусский государственный университет, Минск

Введение. Восстановленный глутатион (GSH) присутствует в ЦНС в значительных количествах и высвобождается, как и окисленный глутатион (GSSG), при деполяризации астроцитов [1]. В последние годы появилось данные, согласно которым GSH и GSSG можно отнести к нейромодуляторам, имеющим

глиальное происхождение. Уровень GSH и активность ферментов (глутатион-S-трансферазы (GST), глутатионпероксидазы), использующих его в астроцитах, намного выше, чем нейронах [2, 3], и нарушение синтеза GSH, а также повышенное расходование в реакциях детоксикации нарушает снабжение и функционирование нейронов [4].

Целью работы явилось исследование влияния диэтилмалеата (DEM), вызывающего истощение GSH в головном мозге, на показатели поведения, электрической активности коры, вегетативных и соматических нервов лабораторных грызунов.

Методы исследования. Эксперименты выполнены на крысах весом 250-290 г, находящихся под уретановым наркозом, которым были имплантированы электроды во фронто-париетальную соматосенсорную кору. Спонтанную симпатическую импульсацию регистрировали в волокнах брюшного аортального сплетения, а показатели Н-рефлекса – в мышцах подошвенной поверхности стопы крыс, возникающий при стимуляции медиального подошвенного нерва. Регистрация и обработка зарегистрированных электрических сигналов выполнялась на компьютеризированной электрофизиологической установке с помощью программы «Inputwin». Поведение мышей изучали в тесте «открытое поле» $d=1$ м, ограниченное по окружности бортами высотой 30 см со стороной квадрата 10 см, по площади которого были неравномерно расположены 16 отверстий, предназначенных для выявления специфического компонента исследовательской активности грызунов (норковый рефлекс). DEM вводили внутрибрюшинно в дозе 0,6 мл/кг.

Результаты и их обсуждение. Наблюдения за поведением мышей в «открытом поле» в течение 20-40 минут после введения препарата показали, что у них резко снижается горизонтальная и вертикальная двигательная активность, а также исследовательская мотивация, что выражалось в полном отсутствии норковых реакций.

В электрофизиологических экспериментах на крысах установлено, что в начальный период действия DEM (на 6-10-й минутах) происходила активации синаптических процессов во фронто-париетальной коре, что выражалось в значительном

усилении альфа- и бета-активности. Затем развивалась высоко-амплитудная дельта-активность, характерная для глубокого сна. Эта активность сохранялась до конца эксперимента, то есть длилась примерно с 20 по 60 минуту после инъекции DEM.

Регистрация спонтанной электрической активности симпатических эфферентных волокон брюшного аортального сплетения выявила временное увеличение (на 10-15 минутах), а затем значительное снижение частоты импульсов (в среднем на 30%) под влиянием DEM в течение следующего часа наблюдения.

Рефлекторные потенциалы, регистрируемые в мышцах стопы крыс, которые возникали при стимуляции медиального подошвенного нерва, также достоверно снижались к 20 минуте после воздействия DEM и оставались стабильно низкими до конца эксперимента. Эти данные свидетельствуют о стойком снижении возбудимости мотонейронов спинного мозга.

Известно, что DEM эффективно снижает уровень антиоксиданта GSH в клетках в реакции конъюгации, катализируемой GST [5]. Обнаруженные в работе эффекты DEM согласуются с данными литературы о том, что стимуляция перекисного окисления и накопление в мозге GSSG являются важными факторами, вызывающими медленноволновой сон [6]. Так как запасы GSH высоки в астроцитах и эпендимальных клетках, непосредственно примыкающих к гематоэнцефалическому барьеру и спинномозговой жидкости, но не в нейронах [2], можно предположить, что эти клетки и являются первичной мишенью DEM в ЦНС. Об этом же свидетельствуют полученные данные о модуляции Н-рефлекторных ответов. Известно, что в нейронах передних рогов спинного мозга взрослых грызунов GSH практически не содержится [7], поэтому обнаруженный эффект можно объяснить результатом истощения GSH в окружающей нейроглии и снижением его трафика к нервным клеткам и нейропиллю, где он, вероятно, играет роль положительного модулятора глутаматергической передачи.

Выводы. Истощение запасов восстановленного глутатиона в организме лабораторных грызунов с помощью диэтилмалеата приводит к угнетению поведенческой активности, снижению показателей электрической активности церебральной коры, вегетативных эфферентов и соматических рефлексов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dringen R., Hirrlinger J. Glutathione pathways in the brain // Biol. Chem. – 2003. – 384. – P. 505-516.
2. Sun X. et al. Two-photon imaging of glutathione levels in intact brain indicates enhanced redox buffering in developing neurons and cells at the cerebrospinal fluid and blood-brain interface // J. Biol. Chem. – 2006. – Vol. 281. – P. 17420-17431.
3. Khanna P. Antioxidant enzymatic system in neuronal and glial cells enriched fractions of rat brain after aluminum exposure // Cell. Mol. Neurobiol. – 2007. – Vol. 27. – P. 959-969.
4. Keelan J. et al. Quantitative imaging of glutathione in hippocampal neurons and glia in culture using monochlorobimane // J. Neurosci. Res. – 2001. – Vol. 66. – P. 873-884.
5. Buchmüller-Rouiller Y. et al. Role of glutathione in macrophage activation: effect of cellular glutathione depletion on nitrite production // Cell Immunol. – 1995. – Vol. 164 – P. 73-80.
6. Ikeda M. et al. Brain oxidation is an initial process in sleep induction // Neuroscience – 2005. – Vol. 130. – P. 1029-1040.
7. Beiswanger C.M. et al. Developmental changes in the cellular distribution of glutathione and glutathione S-transferases in the murine nervous system // Neurotoxicology. – 1995. – Vol. 16. – P. 425-440.

РЕДОКС-МОДУЛЯЦИЯ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ИНИЦИИРОВАНИИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ДОКСОРУБИЦИНОМ

*Канунникова Н.П.¹, Пеховская Т.А.², Коваленчик И.В.²,
Лукиенко Е.П.², Семенович Д.С.¹, Угляница К.Н.³,
Мойсеенок А.Г.²*

¹ Гродненский государственный университет им. Я. Купалы;

² Институт биохимии биологически активных соединений НАНБ;

³ Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно

Роль эритроцитов (эритрона) в поддержании про- и антиоксидантного равновесия в системе кровообращения и тканевых системах организма в целом получила новое подтверждение в связи с раскрытием механизма поглощения эритроцитом супероксидного радикала [3]. В этой связи представляет интерес исследование системы глутатиона эритроцитов и его редокс-статуса при индуцировании окислительного стресса химиотера-