

эффективность образовательного процесса. Сочетание аудиторной и дистанционной форм в обучении позволяет рационально планировать и использовать учебное время.

ЛИТЕРАТУРА

1. Поколение Z. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [https://ru.wikipedia.org/wiki/Поколение Z](https://ru.wikipedia.org/wiki/Поколение_Z). – Дата доступа: 05.01.2022.
2. Curtis J. Bonk. The Handbook of Blended Learning Global Perspectives, Local Designs // Curtis J. Bonk, Charles R. Graham. Pfeifer. – 2006. – 585 p.
3. Клинецвич С. И., Пашко А. К. Гибридные технологии обучения на кафедре медицинской и биологической физики // Молекулярные, мембранные и клеточные основы функционирования биосистем: тез. докл. междунар. науч. конф., посвящ. 90-летию НАН Беларуси и 45-летию Института биофизики и клеточной инженерии. – Минск, 2018. – С 198.
4. Клинецвич С. И., Бертель И. М., Хильманович В. Н. Формирование электронного обучающего контента для дистанционного обучения с использованием среды Moodle // Перспективы развития высшей школы: материалы X Международной научн.-метод. конф. / редкол.: В. К. Пестис [и др.]. – Гродно: ГГАУ, 2017. – С. 268–270.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ИНТЕНСИВНОСТИ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ТКАНЯХ КРЫС ПРИ УМЕРЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ РАЗНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ

Кличханов Н. К., Джафарова А. М.

ФГБОУ ВО Дагестанский государственный университет, г. Махачкала, Россия

Актуальность. Температура – это один из важнейших экологических факторов, определяющий скорости биохимических и физиологических процессов. Эволюция гомойотермных животных шла в направлении выработки ряда адаптивных и приспособительно-компенсаторных реакций, направленных на поддержание постоянной температуры тела в условиях флуктуаций температуры окружающей среды. Однако при длительном воздействии холода, когда гомеостатические механизмы не могут полностью компенсировать потерю тепла, происходит падение температуры тела и развивается состояние, называемое гипотермическим. Гипотермия снижает скорости метаболических процессов и уменьшает потребности тканей в кислороде и глюкозе. Поэтому искусственные гипотермические состояния, в особенности умеренная гипотермия, нашли широкое применение в медицинской практике при операциях на сердце и мозге, стали перспективным способом защиты мозга и сердца от последствий гипоксии и ишемии-реперфузии [2]. Однако, наряду с положительными терапевтическими эффектами, умеренная гипотермия вызывает ряд нежелательных изменений в организме, что ограничивает потенциальные возможности ее применения.

Начальные этапы гипотермии сопровождаются интенсификацией

окислительного метаболизма и скорости потребления кислорода в митохондриях. Это, в свою очередь, приводит к повышению продукции активных форм кислорода (АФК) и развитию окислительного стресса, результатом которого становится активация свободно-радикальных процессов (СРП). Данные, полученные в нашей лаборатории и другими исследователями [1, 3], свидетельствуют о том, что в тканях гомеотермных животных при кратковременной умеренной гипотермии происходит увеличение содержания продуктов окислительной модификации липидов и белков, а также снижение антиокислительной активности тканей. Удлинение времени пребывания гомеотермного животного в состоянии умеренной гипотермии может изменить скорость генерации АФК и активность антиоксидантной системы в разных тканях и субклеточных структурах.

Цель – выяснение закономерностей изменения интенсивности СРП в тканях крыс в динамике пролонгирования умеренной гипотермии.

Материалы и методы исследования. Гипотермическое состояние создавали, помещая крыс в камеру, в рубашке которой циркулировала вода с температурой 4-6°C. Состояние умеренной гипотермии достигалось за 30 минут и пролонгировалось в течение 1,5 и трех часов. Кровь, собранную из яремной вены в гепаринизированные пробирки, разделяли на плазму и эритроциты, из которых получали мембраны и гемолизат. Из печени животных выделяли митохондрии, а из коры головного мозга – синаптические окончания (синапсосомы) и их мембраны методом ультрацентрифугирования. Интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) определяли по уровню гидроперекисей липидов, малонового диальдегида (МДА), оснований Шиффа, а окислительной модификации белков – по уровню карбонильных и тиоловых групп. Об антиокислительной активности эритроцитов, митохондрий и синапсосом судили по уровню восстановленного глутатиона (GSH), активности ключевых антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КАТ), глутатионредуктазы (ГР) и глутатионпероксидазы (ГПО). Статистическая обработка данных произведена с помощью однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) с использованием пакета прикладных программ Statistica 8.0 (StatSoft, Inc., США).

Результаты. Сразу после снижения температуры тела до 30°C происходит интенсификация ПОЛ в крови, о чем свидетельствует повышение уровня его маркера – МДА – в плазме (на 29,8%) и эритроцитах (на 24,3%). При этом существенно (примерно в 2 раза) ускоряется окислительная модификация белков плазмы крови и мембран эритроцитов. Однако через 1,5 ч гипотермии как содержание МДА, так и карбонильных групп в белках плазмы крови и эритроцитах снижается, и только через 3 часа достигает уровня контроля. Кратковременная гипотермия не влияет на уровень ключевого компонента антиоксидантной защиты эритроцитов – GSH, но после 1,5 часа гипотермии происходит его достоверное падение (14,7%, $p < 0,05$). Дальнейшее пролонгирование гипотермического состояния не только восстанавливает уровень GSH в эритроцитах, но и способствует его повышению на 20,6% относительно контроля. На начальных этапах гипотермии, особенно после 3

часов ее пролонгирования, активность СОД эритроцитов существенно возрастает. При этом активность КАТ не изменяется, что увеличивает соотношение СОД/КАТ.

Исследование интенсивности СРП в синаптосомах коры мозга показало, что сразу по достижении состояния умеренной гипотермии содержание МДА и карбонильных групп в белках увеличивается на 30 и 140%, соответственно, но через 3 часа гипотермии снижается до уровня контроля и даже становится на 42,9% ниже его в случае карбонильных групп. Кратковременная гипотермия снижает количество тиоловых групп в белках мембран синапсом на 26,9%, а пролонгирование гипотермии в течение 3 часов способствует восстановлению их количества до нормотермического уровня. Содержание GSH в синаптосомах при кратковременной гипотермии достоверно снижается, а по мере удлинения состояния гипотермии возрастает. Так же как и в эритроцитах, активность СОД в синаптосомах в динамике пролонгирования гипотермии увеличивается, а активность КАТ почти не изменяется.

Кратковременная гипотермия повышает концентрацию гидроперекисей липидов, оснований Шиффа и МДА в митохондриях печени крыс. После 1 часа гипотермии уровень данных маркеров ПОЛ снижается и в течение 3 часов гипотермии нормализуется. По достижению состояния умеренной гипотермии, особенно в процессе ее дальнейшего поддержания в течение 1 часа, в белках мембран и матриксе митохондрий обнаружено снижение содержания сульфгидрильных групп и повышение карбонильных, что указывает на высокую степень окислительной деструкции митохондриального протеома. Дальнейшее пролонгирование гипотермии (до 3 часов) способствует нормализации маркеров окислительной модификации белков. Кратковременная гипотермия существенно повышает активность СОД (на 53,2%) и снижает уровни низкомолекулярных антиоксидантов – витамина Е и GSH в митохондриях. Пролонгирование гипотермического состояния до 1 часа значительно подавляет активность СОД, ГПО, ГР и уменьшает содержание GSH. После пролонгирования гипотермии в течение 3 часов концентрация GSH существенно увеличивается и происходит значительный рост активности СОД, ГПО и ГР.

Выводы. Результаты исследования прооксидантно-антиоксидантного статуса крови, мозга и печени свидетельствуют о развитии окислительного стресса в этих тканях сразу после снижения температуры тела до 30°C. Пролонгирование умеренной гипотермии в течение 3 часов уменьшает степень окислительных повреждений мембранных липидов и белков посредством повышения активности антиоксидантной системы. Эти данные позволяют заключить, что длительное пребывание гомеотермного организма в состоянии умеренной гипотермии приводит к запуску в разных тканях компенсаторно-приспособительных метаболических процессов, направленных на снижение интенсивности СРП. Одним из таких механизмов может быть увеличение потока глюкозы через пентозофосфатный путь, дающий НАДФН и создающий восстановительную среду.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alva N., Palomeque J., Teresa C. Oxidative stress and antioxidant activity in hypothermia and rewarming: can RONS modulate the beneficial effects of therapeutic hypothermia // *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. – 2013. – Article ID 957054, 10p. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/957054>.
2. Polderman K. H. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia // *Critical Care Medicine*. – 2009. – Vol. 37, № 7. – P. 186–202.
3. Zinchuk V. V., Hlutkin S. V. Blood oxygen transport and prooxidant-antioxidant balance in rats under hypothermia and rewarming combined with modification of L-arginine-NO pathway // *Asian J. Pharmacy, Nursing and Medical Sci.* – 2015. – Vol. 3, № 2. – P. 55–63.

РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МИТОХОНДРИЙ РАСТИТЕЛЬНЫМИ ПОЛИФЕНОЛАМИ

**Коваленя Т. А.¹, Ильич Т. В.¹, Чёрная М. Н.¹, Вейко А. Г.¹, Лапшина Е. А.¹,
Климович И. И.², Заводник И. Б.¹**

¹Гродненский государственный университет им. Янки Купалы, г. Гродно,
Беларусь

²Гродненский Государственный медицинский университет, г. Гродно, Беларусь

Актуальность. Митохондрии, динамичные и пластичные органеллы, биохимически обеспечивающие энергосистему клетки, вовлечены во множество метаболических и регуляторных процессов: окислительное фосфорилирование, клеточную сигнализацию, кальциевый гомеостаз. Митохондрии служат основным сенсором, регулятором и депо накопления ионов кальция в клетке. Для тонкой регуляции кальциевого сигнала в клетке существует широкий спектр молекул-мишеней, индуцирующих и декодирующих изменения концентрации Ca^{2+} в клетке (помпы, каналы, Ca^{2+} -связывающие белки, Ca^{2+} -зависимые ферменты, локализованные как в цитоплазме, так и в органеллах). Определяющую роль играют ионы Ca^{2+} в развитии апоптоза, инициируя формирование пор высокой проницаемости (mitochondrial permeability transition pore, MPTP) в митохондриальной мембране и истечение апоптотических факторов [1, 3]. В цитоплазме клетки концентрация ионов Ca^{2+} крайне низка и составляет величину порядка 50-100 нМ (продолжительное, в течение десятков минут, повышение содержания ионов Ca^{2+} в цитоплазме клетки (до 10^{-5} М) приводит к гибели клетки). Цитотоксичность, обусловленная такими патологиями, как ишемия-реперфузия, эксайтотоксичность, как известно, включает патофизиологическое возрастание внутриклеточной концентрации кальция и другие митохондрио-опосредованные процессы. Посредством кальциевого унипортера происходит аккумуляция в митохондриях избыточного цитозольного кальция, высвобождение кальция происходит посредством натрий/кальциевого и кальций/протонного антипортеров. Регулируя кальциевый гомеостаз в клетке, митохондрии контролируют