

цаемости. В свою очередь снижение мембранного потенциала митохондрий обусловлена непосредственным ингибирующим воздействием флавоноидов клюквы на активность фермента сукцинатдегидрогеназы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Akerman K. E. O. Wikström M.K.F. Safranine as a probe of the mitochondrial membrane potential // FEBS Lett. – 1976. – Vol. 6, № 2. – P. 191–197.
2. Baranov S. V. [et al.] Kinetic model for Ca^{2+} -induced permeability transition in energized liver mitochondria discriminates between inhibitor mechanisms // J. Biol. Chem. – 2008. – Vol. 283, № 2. – P. 665–676.
3. Duchen M. R. Mitochondria in health and disease: perspectives on a new mitochondrial biology // Mol Aspects Med. – 2004. – Vol. 25, № 4. – P. 365–451.
4. Havsteen B.H. The biochemistry and medical significance of the flavonoids // Pharmacol Ther. – 2002. – Vol. 96, № 2. – P. 67–202.
5. Nandakumar N., Balasubramanian M.P. Hesperidin protects renal and hepatic tissues against free radical-mediated oxidative stress during DMBA-induced experimental breast cancer // J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol. – 2011. – Vol. 30. – P. 283–300.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ИНТЕРВАЛЬНЫХ ГИПОКСИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВОК ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ СТРЕССОРНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ МИОКАРДА

Гончар О.А., Розова Е.В., Маньковская И.Н.

Институт физиологии им. А.А. Богомольца НАН Украины, Киев
ogonchar@yandex.ru, erozova@ukr.net

В последние десятилетия в мире все чаще возникают чрезвычайные ситуации природного, техногенного или антропогенного характера. Это диктует необходимость изучения влияния стресса (С) на физиологические функции организма и формирование при этом нарушений, часто сопровождающихся гипоксическими состояниями (ГС). При С в развитии ГС принимает участие ряд факторов (респираторные и циркуляторные нарушения, регионарная ишемия, катехоламинзависимые процессы и т. п.) (2, 4). В литературе крайне мало сведений о взаимосвязи указанных механизмов, что затрудняет поиск эффективных путей борьбы с последствиями стресса. В то же время известно корректирующее влияние интервальной гипоксии на оксидативные повреждения разных тканей.

Изучить влияние интервальных гипоксических тренировок на морфофункциональное состояние миокарда и его про- и антиоксидантный баланс при иммобилизационном стрессе.

Исследования проведены на половозрелых крысах-самцах, разделенных на группы: 1 – интервальные гипоксические тренировки (животные дышали газовой смесью, содержащей 12% O_2 в N_2 , 5 мин. с 15-ми-

нутными нормоксическими интервалами 65 мин ежедневно 3 недели (ИГТ); 2 – 6-часовой иммобилизационный стресс (ИС); 3 – ИС после окончания ИГТ; 4 – контрольные животные. Образцы миокарда (М) анализировали на электронном микроскопе ПЕМ-125К (Украина). Морфо- и стереометрические исследования проводили с помощью компьютерной программы Image Tool Version 3 (США) на 130-150 полях в контрольной и опытных группах. Для анализа прооксидантной системы в гомогенатах миокарда исследовали содержание малонового диальдегида и перекиси водорода, антиоксидантной системы – содержание восстановленного и окисленного глутатиона, активность глутатион-зависимых ферментов. Результаты исследований обрабатывали статистически с использованием t-критерия Стьюдента.

Стрессорное воздействие сопровождалось краевым отеком и деструкцией кардиомиоцитов, увеличением проницаемости цитоплазматических мембран с гипергидратацией гистогематического барьера (ГГБ) в М: (увеличение его средней арифметической толщины в 2,6 раза и средней гармонической – в 2,8 раза). Характер нарушений ультраструктуры ГГБ дает основания предположить развитие в ответ на С эндотелиальной дисфункции (1). При С возрастало общее количество митохондрий (МХ) на единице площади М: субсарколеммальных (СС) МХ – на 32,0%, а интрамиофибриллярных (ИМФ) МХ – на 40,5%. При этом более 1/3 СС МХ и практически половина ИМФ МХ являлись структурно нарушенными: регистрировали деструктивные изменения, что, несомненно, ухудшало биоэнергетику клеток.

При ИГТ изменения морфофункционального состояния М в значительной степени носили компенсаторно-приспособительный характер. Данное заключение базировалось на том, что при слабых проявлениях гипоксического отека ГГБ (увеличение толщины на 23-29 %) существенно активировался морфогенез МХ – общее количество МХ возрастало на 45-52% в зависимости от субпопуляции. 25-30% МХ оказывались структурно измененными, однако эти изменения часто указывали на повышение их энергетической мощности – просветление матрикса, продолжную ассоциацию, умеренное набухание (3).

При стрессе на фоне ИГТ нарушения ультраструктуры М были значительно менее выраженными, и часть из них носила компенсаторный характер, чего не наблюдалось при остром ИС: в ГГБ отсутствовала выраженная эндотелиальная дисфункция; толщина барьера была меньшей в 2-2,5 раза; общее количество МХ достоверно не отличалось от выявленного при ИГТ без иммобилизации; 30-40% МХ были структурно измененными, причем, если часть нарушений ультраструктуры можно было рассматривать как «очаговую дегенерацию» или «парциальный некроз» кардиомиоцита, протекающий по пути митофагии, то остальные изменения указывали на формирование компенсаторных механизмов, направ-

ленных на оптимизацию энергетического метаболизма.

Острый 6-часовой стресс у животных, адаптированных к гипоксии в режиме ИГТ, приводил к снижению в ткани миокарда содержания вторичных продуктов перекисного окисления липидов на 24% ($P<0,05$), перекиси водорода на 12% ($P<0,05$), окисленного глутатиона на 20% ($P<0,05$), к увеличению восстановленного глутатиона на 18% ($P<0,05$) по сравнению с иммобилизацией. Наблюдаемый рост активности глутатионредуктазы (на 27%, $P<0,05$), вероятно, был обусловлен достаточным количеством внутриклеточных запасов НАДФН, о чем свидетельствует сохранение в стрессорных условиях активности НАДФН-изоцитрат-дегидрогеназы на уровне контроля. Некоторое снижение в данных условиях активности глутатионпероксидазы можно объяснить активным функционированием фермента и ослаблением интенсивности перекисных процессов в миокарде животных. Таким образом, периодически действующая умеренная гипоксия в ходе адаптационных тренировок способствовала сохранению глутатионового пула, тем самым повышая устойчивость миокарда к стрессорным воздействиям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васюк Ю. А., Куликов К. Г., Кудряков О. Н. и др. Вторичная митохондриальная дисфункция при остром коронарном синдроме // РФК. – 2007. – № 1. – С. 41-47.
2. Меерсон Ф. З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации. - М.: Медицина, 1993. – 331 с.
3. Судакова Ю. В., Бакеева Л. Е., Цыпленкова В. Г. Энергозависимые изменения ультраструктуры митохондрий кардиомиоцитов человека при алкогольном поражении сердца // Архив патологии. – 1999. - № 2. – С.15-20.
4. Şahin E., Gümüşlü S. Immobilization stress in rat tissues: Alteration in protein oxidation, lipid peroxidation and antioxidant defense system // Comp. Biochem. Physiol. – 2007. – Vol. 144, Part C. – P. 342-347.

ВЛИЯНИЕ ГИПОФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В СЛЮНЕ КРЫС В УСЛОВИЯХ РАЗВИТИЯ КАРИОЗНОГО ПРОЦЕССА ПРИ СТРЕССЕ

Городецкая И.В., Масюк Н.Ю.

Витебский государственный медицинский университет, Витебск

Установлена роль активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) в развитии повреждений твердых тканей зуба при стрессе [1, 2]. Значение функции щитовидной железы в реализации этого механизма до сих пор не установлено.