

ние предельного напряжения сдвига и низкосдвиговой вязкости крови. Подтверждено предположение о функциональном сопряжении рецепторов к простациклину и ФДЭ₃ в эритроцитах и участие цАМФ и ФДЭ₃ в изменения агрегатных свойств крови под влиянием этого простагландина.

Высвобождение АТФ эритроцитами в ответ на снижение напряжения кислорода требует активации Gi белка, мастопаран 7 напрямую (миныя рецепторы) активирует Gi белок, стимулируя продукцию цАМФ и высвобождение АТФ эритроцитами человека. Инкубация эритроцитов с мастопараном 7 привела к выраженному снижению содержания АТФ, увеличению степени агрегации (неблагоприятный эффект) эритроцитов и росту их деформируемости (положительный эффект). Использование селективных блокаторов фосфодиэстеразной активности продемонстрировало вовлеченность фосфодиэстераз 3 и 4 в регуляцию изменений агрегации и деформационных свойств эритроцитов при активации Gi белка мастопараном 7.

Исследование выполнено за счет средств гранта РФИИ, проект № 14-04-01703.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adderley S. P., Stephenson A. H., Hanson M. S. Regulation of cAMP by phosphodiesterases in erythrocytes // Pharmacological Reports. – 2010. – Vol. 62. – P. 475-482.
2. Jung J., Lee B-K., Shin S. Yield shear stress and disaggregating shear stress of human blood // Korea-Australia Rheology Journal. – 2014. – Vol. 26, № 2. – P. 191-198.
3. Shin S. et al. Validation and application of a microfluidic ektacytometer (RheoScan-D) in measuring erythrocyte deformability // Clinical. Hemorheology & Microcirculation. – 2007. – Vol. 37. – P. 319-328.
4. Shin S. et al. A transient, microfluidic approach to the investigation of erythrocyte aggregation: The threshold shear-stress for erythrocyte disaggregation // Clinical. Hemorheology & Microcirculation. – 2009. – Vol. 42. – P. 117-125.

СОДЕРЖАНИЕ МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА В ГЕПАТОПАНКРЕАСЕ ЛЕГОЧНЫХ МОЛЛЮСКОВ ПРИ РАЗВИТИИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА

Толкачева Т.А., Балаева-Тихомирова О.М.

Витебский государственный университет им. П.М. Машерова, Витебск
olgabal.tih@gmail.com

Легочные пресноводные моллюски *Lymnaea stagnalis*, *Planorbis corneus* с разными переносчиками кислорода представляют собой тест-организмы для фармакодинамических и биоэкологических исследований

путем изучения химических компонентов среды обитания, а также структурно-молекулярных показателей использования энергии гладкими мышцами. При кратковременном действии стрессов умеренной интенсивности происходит усиление функционирования органов и мобилизация организма. Активации систем стресса и реализации повреждающих эффектов препятствуют стресс-лимитирующие системы. Одним из возможных компонентов быстрой реакции на стресс является активация перекисного окисления липидов [1].

Цель – определить содержание малонового диальдегида в гепатопанкреасе легочных моллюсков при развитии окислительного стресса, вызванного солями тяжелых металлов.

В работе использовались два представителя легочных моллюсков – большой прудовик (*Lymnaea stagnalis*) и катушка роговая (*Planorbarius corneus*). Моллюски были собраны в озере д. Ляды Дубровенского района в сентябре-октябре 2014 года. Перед проведением эксперимента для акклиматизации моллюсков выдерживали в емкостях с отстоянной водопроводной водой в течение 2-х суток, плотность посадки моллюсков – 3 экз/л, температура воды – 20-22°C. Животных подкармливали листьями одуванчика, тонкими пластинами моркови и белокочанной капусты. Затем в воду добавляли токсиканты. В качестве токсикантов использовали сульфат меди $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ в концентрации 0,01; 0,1 и 1 мг/л и сернокислое железо $\text{FeSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ в концентрациях 0,3, 3 и 5 мг/л. Продолжительность острого эксперимента 24 часа. Контролем служили особи, содержащиеся в отстоянной водопроводной воде. Содержание малонового диальдегида в гепатопанкреасе определяли спектрофотометрическим методом при длинах волн $\lambda=535$ нм и $\lambda=570$ нм, коэффициент молярной экстинкции равен $156 \text{ mM}^{-1}\text{cm}^{-1}$. В основе метода лежит реакция взаимодействия гомогената гепатопанкреаса (1:30) с 1,4% ортофосфорной кислоты и 0,5% водного раствора тиобарбитуровой кислоты на кипящей водяной бане в течение 45 минут и последующем добавлением изобутанола [2].

Математическую обработку полученных результатов проводили методами параметрической и непараметрической статистики с использованием пакета статистических программ Microsoft Excel 2003, STATISTICA 6.0.

Результаты, представленные в табл. 1, показывают, что добавление сульфата меди в раствор с пресноводными моллюсками даже в концентрации, не превышающей ПДК, приводит к активации процессов перекисного окисления липидов, что доказывается увеличением содержания малонового диальдегида во всех экспериментальных группах. При концентрации сульфата меди 0,01 мг/л содержание МДА в гепатопанкреасе прудовика увеличивается в 1,7 раза, 0,1 мг/л – в 3,2 раза, 1,0 мг/л –

в 3,4 раза. Аналогичная дозозависимая реакция обнаружена у катушки роговой: содержание МДА при концентрациях 0,01 мг/л, 0,1 мг/л и 1,0 мг/л увеличилось в 1,5 раза, 2,2 раза и 2,9 раза, соответственно.

Таблица 1. – Влияние сульфата меди на содержание малонового диальдегида (мкмоль/г) в гепатопанкреасе легочных моллюсков *Lymnaea stagnalis* и *Planorbis corneus* ($M \pm \sigma$) (n=6)

Группы	<i>Lymnaea stagnalis</i>		<i>Planorbis corneus</i>	
Контроль	$8,8 \pm 1,34$		$13,1 \pm 2,63$	
CuSO ₄ , 0,01 мг/л	$15,2 \pm 0,48$	P <0,005	$20,2 \pm 6,54$	P <0,05
CuSO ₄ , 0,1 мг/л	$27,8 \pm 1,70$	P <0,0005	$28,3 \pm 5,63$	P <0,0005
CuSO ₄ , 1,0 мг/л	$29,8 \pm 4,06$	P<0,01	$38,0 \pm 5,92$	P <0,0005

При концентрации сульфата железа (II) в концентрации 0,3 мг/л содержание малонового диальдегида в гепатопанкреасе не отличалось от аналогичного показателя в контрольной группе, при концентрации 3,0 мг/л – увеличилось в 1,8 раза, а при концентрации 5,0 мг/л – в 2,6 раза (табл. 2).

Таблица 2. – Влияние сульфата железа (II) на содержание малонового диальдегида (мкмоль/г) в гепатопанкреасе легочных моллюсков *Planorbis corneus* ($M \pm \sigma$)

Группы	<i>Planorbis corneus</i>	P
Контроль	$15,6 \pm 7,38$	-
FeSO ₄ , 0,3 мг/л	$18,9 \pm 5,84$	>0,05
FeSO ₄ , 3,0 мг/л	$28,0 \pm 7,72$	<0,02
FeSO ₄ , 5,0 мг/л	$40,1 \pm 3,99$	<0,0005

Ионы меди в концентрации 0,01–1,0 мг/л дозозависимо увеличивают содержание малонового диальдегида в гепатопанкреасе большого прудовика (*Lymnaea stagnalis*) и катушки роговой (*Planorbarius corneus*), а ионы железа – в гепатопанкреасе катушки роговой.

Таким образом, моделирование водных систем, содержащих разные концентрации солей тяжелых металлов, позволили определить концентрации ионов меди и железа, которые вызывают нарушение метаболизма в гепатопанкреасе легочных моллюсков. Концентрации ионов меди ниже значения ПДК для объектов бытового пользования (менее 1,0 мг/л), но выше значения ПДК для объектов рыбохозяйственного назначения (выше 0,001 мг/л) вызывают изменения метаболизма, проявляющиеся активацией процессов свободно-радикального окисления и снижением активности антиоксидантной системы защиты. Ионы железа оказывают меньшее токсическое действие по сравнению с ионами меди. Более устойчивой к токсическому действию солей тяжелых металлов оказалась катушка роговая.

ЛИТЕРАТУРА

1. Осипов А. Н., Азизова О. А., Владимиров Ю. А. Активированные формы кислорода и их роль в организме // Успехи биол. химии. – 1990. – Т. 31. – С. 180-208.

2. Uchiyama M., Mihara M. Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test // Analit. Biochem. – 1978. – Vol. 86. – P. 271-278.

УЧАСТИЕ КАРОТИДНЫХ ХЕМОРЕЦЕПТОРОВ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ГИПОКСИЧЕСКОЙ УСТОЙЧИВОСТИ

Торшин В.И., Северин А.Е., Старшинов Ю.П., Свешников Д.С.

Российский университет дружбы народов, Москва

vtorshin@mail.ru

Гипоксия является универсальным фактором, который сопровождает как большинство патологических состояний, так и целый ряд нормальных физиологических процессов, связанных с физическими нагрузками, беременностью, гипокинезией, являясь в этом случае приспособительной реакцией организма. К настоящему времени выявлены многочисленные положительные эффекты адаптации к гипоксии [1]. В исследованиях, которые в течение многих лет проводились на кафедре нормальной физиологии Российского университета дружбы народов, было установлено, что эффективность адаптации к гипоксии в значительной степени зависит от индивидуальной устойчивости организма к гипоксии. Было показано, что адаптация оказывает максимальный эффект на низкоустойчивых к гипоксии особей, меньший на среднеустойчивых и почти не влияет на высокоустойчивых животных. Известно, что индивидуальная устойчивость к гипоксии определяется его генетическими и фенотипическими свойствами, совершенством его метаболических процессов и адекватностью механизмов регуляции функциональных систем направленных на поддержание кислородного гомеостаза. Одним из важнейших компонентов функциональных систем являются рецепторы, триггерные свойства которых точно приспособлены к физическим и химическим параметрам конечного приспособительного эффекта.

Целью данной работы было изучение роли каротидных хеморецепторов в определении индивидуальной устойчивости организма к гипоксии и их способности адаптироваться к гипоксии.

Известно, что периферические хеморецепторы отслеживают изменения содержания кислорода в артериальной крови и запускают рефлексы, которые поддерживают кислородный гомеостаз [4,5]. Каротидные тела расположены в области бифуркации общей сонной артерии, поэтому