

2. Коробейникова Э. Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой // Лабораторное дело. – 1989. – № 7. – С. 8-9.
3. Akerboom T.P.M., Sies H. Assay for glutathione, glutathione disulfide, and glutathione mixed disulfides in biological samples // Methods Enzymol. – 1981. – Vol. 77. – P. 373-382.
4. Beutler C. Effect of flavin compounds on glutathione reductase activity, in vivo and in vitro studies // J. Clin. Invest. – 1969. – Vol. 48. – P. 1957.
5. Jones D.P. Radical-free biology of oxidative stress // Am. J. Physiol. Cell Physiol. – 2008. – Vol. 295. – P. C849-C868.
6. Watson J.D. Type 2 diabetes as a redox disease // The Lancet. – 2014. – Vol. 383, Is. 9919. – P. 841-843.

ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ ОКСИДА АЗОТА ПРИ ОГРАНИЧЕНИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

**Андрианов В. В.^{1,2}, Зефирова Т. Л.¹, Зарипова Р. И.¹, Зиятдинова Н. И.¹,
Яфарова Г. Г.^{1,2,3}, Ягудин Р. Х.³, Шайхутдинов И. И.³,
Ситдиков Ф. Г.¹, Гайнутдинов Х. Л.^{1,2}**

¹Казанский (Приволжский) федеральный университет,

²Казанский физико-технический институт КазНЦ РАН,

³ГАУЗ «Республиканская клиническая больница МЗ РТ», Казань, Россия

slava_snail@yahoo.com

Двигательная деятельность (ДА) является одним из необходимых условий поддержания нормального функционального состояния человека, его естественная биологическая потребность [1]. Нормальная жизнедеятельность практически всех систем и функций человека возможна лишь при определенном уровне ДА. В одних условиях, например, при интенсивной физической работе, а также при различных спортивных нагрузках (соревнования и тренировки) ДА значительно повышается, что требует повышения эффективности работы сердечно-сосудистой системы, активации обменных процессов в скелетных мышцах и других тканях [1; 2]. В других условиях, например, при травме спинного мозга (СМ), наоборот, происходит ограничение ДА – режим гипокинезии (ГК) [2; 3]. Проблема ограничения ДА в настоящее время чрезвычайно актуальна [4; 5]. При ГК происходит уменьшение нагрузки на мышечный аппарат, что приводит к изменениям функциональных и морфологических свойств тканей, вплоть до патологических состояний в зависимости от продолжительности и степени ГК [2; 4]. На сегодняшний день значимое направление физиологических исследований – изучение роли оксида азота (NO) в деятельности сердечно-сосудистой, нервной и других системах организма [6]. Эффекты NO в сердечно-сосудистой системе многогранны. NO контролирует сосудистый тонус, артериальное давление, пролиферацию эндотелиальных и гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Установлено,

что NO ухудшает протекание инфаркта миокарда, кроме того, NO и пероксинитрит могут непосредственно повреждать ДНК [7]. В то же время есть и противоположная точка зрения, согласно которой избыток NO служит компенсаторным фактором [6].

Цель. Исходя из этого, целью исследования стало изучение возможного изменения продукции NO в тканях сердца и СМ крыс, которые содержались в условиях нарастающей ГК, а также у крыс после травмы СМ.

Материалы и методы. Для экспериментов использовали белых беспородных крыс разного возраста. Ограничения ДА растущих крысят добивались помещением их в клетки-пеналы на 30 суток. В другой серии экспериментов производилась экспериментальная модель травмы СМ. Изучали содержание NO в тканях сердца, СМ и печени крыс с использованием метода спектроскопии электронного парамагнитного резонанса (ЭПР). При подготовке образцов для измерения ЭПР спектров мы опирались на методику спиновых ловушек, предложенную проф. А. Ф. Ваниным с сотрудниками, которая позволяет детектировать NO в малых концентрациях [8]. В качестве спиновой ловушки применен комплекс Fe^{2+} с диэтилдитиокарбаматом $(ДЭТК)_2-Fe^{2+}-NO$. Этот комплекс характеризуется легко распознаваемым спектром ЭПР с триплетной сверхтонкой структурой [8]. Регистрация приготовленных образцов проводилась на спектрометре ЭПР ER 200 SRC X-диапазона фирмы «Брукер». Подробности использования метода ЭПР спектроскопии для детекции NO описаны нами ранее [9].

Результаты и их обсуждение. Было показано, что ограничение ДА крыс в течение 30 суток приводит к увеличению содержания NO в тканях сердца в 3 раза, а в тканях СМ и печени – в 2 раза. Полученные результаты показывают, что ГК в течение длительного времени приводит к усилению продукции NO в тканях крыс. Поскольку наша модель состоит из двух компонент: непосредственно ГК и стресса от применяемых процедур, это означает, что существуют NO-зависимые механизмы реакции организма к ГК и иммобилизационному стрессу. Известно, что система NO играет важную роль при адаптации организма к различным изменениям внешней среды и внешних условий, ведущих к стрессу. Многочисленные экспериментальные факты свидетельствуют о том, что ограничение ДА для теплокровных животных и человека является стрессорным агентом.

Выводы. Полученные результаты по динамике NO после травмы СМ показывают, что уровень продукции NO в тканях СМ в разные времена то увеличивается, то уменьшается. Таким образом, показано, что при рассмотрении последствий травмы СМ необходимо учитывать компонент ограничения ДА.

Литература

1. Чинкин А.С. Двигательная активность и сердце. – Казань: КГУ. – 1995. – 195 с.
2. Чинкин А.С. Механизмы саморегуляции сократительной функции миокарда при гипокинезии и мышечной тренировке // Успехи физиол. наук. – 2012. – Т. 43, № 2. – С. 72-82.

3. Гайнутдинов Х.Л., Андрианов В.В., Июдин В.С. Исследование методом ЭПР-спектроскопии интенсивности продукции оксида азота в тканях сердца крыс при гипокинезии // *Биофизика*. – 2013. – Т. 58, № 2. – С. 276-280.
4. Козловская И.Б., Киренская А.В. Механизмы нарушений характеристик точностных движений при длительной гипокинезии // *Рос. физиол. журнал и м. И.М. Сеченова*. – 2003. – Т. 89, № 3. – С. 247-258.
5. Ling H., Massey L.A., Lees A.J. et al. Hypokinesia without decrement distinguishes progressive supranuclear palsy from Parkinson's disease // *Brain*. – 2012. – Vol. 135, № 4. – P. 1141-1153.
6. Steinert J.R., Chernova T., Forsythe I.D. Nitric oxide signaling in brain function, dysfunction, and dementia // *Neuroscientist*. – 2010. – Vol. 16, № 4. – P. 435-452.
7. Pacher P., Beckman J.S., Liaudet L. Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease // *Physiol. Rev.* – 2007. – Vol. 87. – P. 315-427.
8. Vanin A.F., Huisman A., Van Faassen E.E. Iron dithiocarbamate as spin trap for nitric oxide detection: pitfalls and successes // *Methods in Enzymology*. – 2003. – Vol. 359. – P. 27-42.
9. Gainutdinov Kh.L., Gavrilova S.A., Iyudin V.S. et al. EPR study of the intensity of the nitric oxide production in rat brain after ischemic stroke // *Appl. Magn. Res.* – 2011. – Vol. 40, № 3. – P. 267-278.

РАНОЗАЖИВЛЯЮЩИЕ И ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЕ СВОЙСТВА НАНОКОМПЛЕКСА КВЕРЦЕТИНА С ГИДРОКСИПРОПИЛ-В-ЦИКЛОДЕКСТРИНОМ

Бакунович А. А., Островский А. А., Мороз В. Л., Буко В. У.

ГП «Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси»,
Гродно, Беларусь, ale.alexei@mail.ru

Проблема регенерации полнослойных кожных ран, включая возможность ускорения данного процесса, предупреждение развития осложнений – одна из актуальных в медицинской практике.

Низкая функциональная активность клеток иммунной системы как в целом, так и в очаге поражения определяет длительность течения и хронизацию процесса, протекающего на фоне сниженных показателей фагоцитарной активности нейтрофилов и существенных изменений популяционного и субпопуляционного состава лимфоцитов, что объясняется окислительными процессами и увеличением числа свободных радикалов [1]. В то же время растительный антиоксидант кверцетин, угнетая окислительный стресс [2], мог бы позитивно повлиять на активность фагоцитирующих клеток и таким образом изменить иммунный статус. Однако кверцетин плохо растворим в водной среде, и повысить его растворимость можно путём создания инклюзивного наноконплекса с циклодекстринами.

Цель. Исследуя влияние наноконплекса на основе 2-гидроксипропил-β-циклодекстрина (ГПЦД) и кверцетина на заживление механических