

2. Matsunaga Y., Teroda T. Perbiliary capillary plexus around interlobular bile ducts in various chronic liver diseases // *Pathol. Int.* – 1999. – Vol. 49, № 1. – P. 869-873.

3. Панченко Л.Ф., Перегуд Д.И., Яковлев А.А. и др. Влияние синдрома отмены морфина на показатели свободнорадикального гомеостаза и систему оксида азота в печени и тимусе крыс // *Биомедицинская химия.* – 2004. – Т. 50, Вып. 5. – С. 460-470.

МАГНИТНОЕ ПОЛЕ И МЕХАНИЗМЫ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА КРОВЬЮ

Лепеев В. О., Зверко Э. В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь
lepeev@ya.ru

Физиологический эффект действия магнитного поля (МП) обуславлен образованием под их влиянием активных форм молекул, участвующих в метаболизме и играющих важную роль в проявлении физиологической активности тканей, органов и систем, регуляции процессов жизнедеятельности [1]. Особый интерес в понимании механизмов действия в ответ на магнитное воздействие представляет новый класс молекулярных посредников. Газотрансмиттеры, такие как монооксид азота (NO) и сероводород, обеспечивают различные механизмы межклеточных и внутриклеточных коммуникаций, а также адаптативные процессы в организме [2].

В данной работе выполнен анализ возможного механизма в реализации эффектов МП на механизмы транспорта кислорода кровью.

В экспериментах *in vitro*, получены нами данные, свидетельствующие о влиянии МП на кислородтранспортную функцию крови, проявляющуюся в уменьшении сродства гемоглобина к кислороду и увеличении содержания общих нитрат/нитритов в плазме крови, а при введении ингибитора фермента NO-синтазы (L-NAME) не было выявлено данных изменений. Сродство гемоглобина к кислороду определяется в значительной степени взаимодействием между гемопротеидом и различными физиологическими модуляторами, которые в совокупности на уровне клеточного компартмента крови образуют автономную внутриэритроцитарную систему регуляции [3].

Вклад NO в механизмы регуляции кислородсвязывающих свойств гемоглобина представлен в результатах нашего другого исследования. Опыты были выполнены на крысах-самцах массой 250-300 г, которым проводили облучение хвостовой артерии МП и инфузию интраперитонеально препаратов, корригирующих систему газотрансмиттеров, в течение 10 суток. Установлено, что МП обуславливает уменьшение сродства гемоглобина к кислороду и реализуется при участии L-аргинин-NO системы: отмечается увеличение концентрации метаболитов NO (нитрат/нитритов). Доказано, что наиболее чувствительными элементами системы крови являются мембраны эритроцитов,

в которых локализован фермент NO-синтаза. Очевидно, МП вызывает определенные изменения функционирования L-аргинин-NO-системы. С одной стороны, это может быть обусловлено повышением концентрации свободного эндогенного NO, а с другой, то, что данная молекула может способствовать активации гемопротеидов и увеличивает сродство гемоглобина к кислороду, тем самым увеличивая оксигенацию крови. Данные эффекты обусловлены как прямым воздействием NO на гемоглобин, так и опосредованным – через кислородзависимые механизмы регуляции образования NO. Установлено, что данная сигнальная молекула выполняет роль аллостерического эффектора в отношении гемоглобина, изменяя его сродство к кислороду и определяя состояние КТФ крови [4]. Гемоглобин способен связывать NO не только в результате образования комплексов с гемовым железом, но и путем образования комплексов с тиоловыми группами, обеспечивая защиту клеток от избыточного образования NO [5].

Изменение сродства гемоглобина к кислороду при действии МП реализуется также через другой газовый посредник – сероводород, который выступает в качестве важного модификатора его функциональных свойств. Выявлена содружественность в действии данных газотрансмиттеров на кислородтранспортную функцию крови. Так, было доказано однонаправленное уменьшение сродства гемоглобина к кислороду при введении донора сероводорода гидросульфида натрия и L-аргинина и отсутствием сдвига кривой диссоциации оксигемоглобина при введении необратимого ингибитора фермента цистатионин-γ-лиазы (PAG). Данные эффекты могут быть обусловлены общим взаимодействием между механизмами продукции NO и сероводорода [6]. Сероводород может регулировать продукцию NO за счет модуляции экспрессии и активности различных изоформ фермента NO-синтазы [7]. Так, введение сероводорода активирует эндотелиальную NO-синтазу и проявляет защитный эффект при ишемических повреждениях сердца [8]. В то же время показано, что экзогенное применение донора NO (нитропруссид натрия) усиливает экспрессию ферментов цистатионин-β-синтазы и цистатионин-γ-лиазы, увеличивая продукцию сероводорода в тканях крыс [9].

Как видим, в сложно организованной иерархии системы газотрансмиттеров существует определенный синергизм между механизмами действия NO и сероводорода в реализации кислородтранспортной функции крови в условиях действия МП, что подтверждается и в проведенных нами опытах с направленной коррекцией образования сероводорода и NO.

Таким образом, полученные нами данные обосновывают использование МП, изменяющего активность системы газотрансмиттеров для коррекции кислородтранспортной функции крови организма при кислороддефицитных состояниях.

Литература

1. Улащик В.С. и др. Магнитотерапия: теоретические основы и практическое применение / Под общ. ред. В.С. Улащика. – Минск: Беларуская навука, 2015. – 379 с.
2. Черток В.М., Зенкина В.Г. Регуляция функции яичников: участие газовых транзиттеров NO, CO и H₂S // Успехи физиологических наук. – 2015. – № 4. – С. 74-89.

3. Зинчук В.В., Гацура С.В., Глуткина Н.В. Коррекция кислородтранспортной функции крови при патологии сердечно-сосудистой системы: монография. Гродно: ГрГМУ. – 2016. – 310 с.
4. Зинчук В.В., Степура Т.Л. NO-зависимые механизмы внутриэритроцитарной регуляции сродства гемоглобина к кислороду: монография. – Гродно: ГрГМУ, 2016. – 175 с.
5. Киричук В.Ф., Цымбал А.А. Закономерности и механизмы биологического действия электромагнитных волн терагерцевого диапазона. – Саратов: Изд-во Саратов. гос. мед. ун-та, 2015. – 291 с.
6. Kolluru G.K., Prasai P.K., Kaskas A.M., Letchuman V., Pattillo C.B. Oxygen tension, H₂S, and NO bioavailability: is there an interaction? // Journal of Applied Physiology. – 2016. – Vol. 120. – P. 263-270.
7. Altaany Z., Yang G., Wang R. Crosstalk between hydrogen sulfide and nitric oxide in endothelial cells // Journal of Cellular and Molecular Medicine. – 2013. – Vol. 17, № 7. – P. 879-888.
8. Yong Q.C., Lee S.W., Foo C.S., Neo K.L., Chen X., Bian J.-S. Endogenous hydrogen sulphide mediates the cardioprotection induced by ischemic postconditioning // The American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology. – 2008. – Vol. 295, № 3. – P. 1330-1340.
9. Zhao W., Ndisang J. F., Wang R. Modulation of endogenous production of H₂S in rat tissues // Canadian Journal of Physiology and Pharmacology. – 2003. – Vol. 81, № 9. – P. 848-853.

РЕЦЕПЦИЯ СОСТОЯНИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ И ГИПЕРНАТРИЕМИИ КИШЕЧНЫМИ И ПОЧЕЧНЫМИ АФФЕРЕНТАМИ

Люзина К. М.¹, Ясюченя Р. Н.², Чумак А. Г.¹

¹Белорусский государственный университет

²Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь

ChumakA@bsu.by

Гипергликемическое и гиперосмолярное состояние организма часто связывают с развитием окислительного стресса на том основании, что рост содержания в крови не утилизируемой глюкозы сопровождается развитием дисфункции эндотелия и накоплением в клетках активных форм кислорода и азота [4]. Сообщалось, что при этом могло резко и пролонгированно меняться содержание в крови ионов натрия [5]. Означенные значительные колебания гомеостатических констант внутренней среды организма не могут не отслеживаться нервной системой, что предполагает сенсорную рецепцию глюкозы и натрия в ключевых рецептивных полях внутренней среды. Логично полагать, что такими специфическими рецептивными полями могут выступить тонкая кишка и почка, органы, соответственно, всасывания и реабсорбции нутриентов.

Цель исследования – идентификация сенсорных рецепторов, воспринимающих колебания концентрации глюкозы и ионов натрия, в кишке и почке по показателям активности афферентных волокон в брыжеечных и почечных нервах.