

**БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ (БИОФИЗИКА, МОЛЕКУЛЯРНАЯ
БИОЛОГИЯ, БОТАНИКА, ЗООЛОГИЯ, ЭКОЛОГИЯ,
ПОЧВОВЕДЕНИЕ И ДР.)**

Ломакина Юлия Вячеславовна

канд. мед. наук, ассистент

Булык Роман Евгеньевич

д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой

Черновская Надежда Васильевна

канд. биол. наук, доцент

Буковинский государственный медицинский университет

г. Черновцы, Украина

**СТРЕСС-ЛИМИТИРУЮЩАЯ СИСТЕМА СТАРЕЮЩЕГО ОРГАНИЗМА
ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ**

Аннотация: авторы сообщают, что при влиянии стрессовых факторов в организме накапливаются цитотоксические продукты метаболизма свободно-радикального окисления [1, с. 10–16]. Исследование посвящено изучению функционирования важной антиоксидантной системы крови белых крыс при остром 1-часовом иммобилизационном стрессе. В работе устанавливается активация процессов липопероксидации в плазме крови при указанном стрессе. Доказывается, что при непродолжительном иммобилизационном стрессе нарушается баланс между про- и антиоксидантными процессами [2, с. 47–50].

Ключевые слова: антиоксидантная система, иммобилизационный стресс, стареющий организм.

Цель исследования. Исследовать уровень антиоксидантных показателей (каталазы (КАТ), церулоплазмина (ЦП) и SH-групп) и прооксидантных (малонового альдегида (МА) и окислительной модификации белков (ОМБ) в плазме и эритроцитах крови при условии 1-часового иммобилизационного стресса (ИС) [3, с. 131–140].

Материал и методы. Исследования проведены на 22 старых белых крысах-самцах массой 300 ± 10 г соответственно общих принципов биоэтики. Для контроля крыс содержали 7 суток при стандартном световом режиме – LD (свет с 08.00 до 20.00 час, освещенность люминесцентными лампами на уровне клеток 500 Лк). Иммобилизационный стресс моделировали путем содержания животных в течении 1 часа в пластиковых клетках-пеналах.

Во время проведения экспериментальных исследований мы разделили приведенное количество крыс на две серии. Итак, I серия – контрольные животные, которых содержали в виварии при стандартном световом промежутке, II серия – определение способности АОС крови при действии ИС на седьмые сутки эксперимента на фоне физиологической освещенности.

За 24 часа до окончания каждой серии эксперимента животных содержали без еды со свободным доступом к воде. На 8-ые сутки эксперимента выполняли эвтаназию крыс в 14.00 час путем декапитации. Цельную кровь стабилизировали раствором ЭДТА (1,0 мг/мл крови), отделяли плазму (центрифугирование при 3000 об/мин, 15 мин) от эритроцитов (последние трижды промывали охлажденным физиологическим раствором натрия хлорида). В плазме крови определяли содержание церулоплазмينا (ЦП) (Камышников В.С., 2003) и HS – групп (Мещишен И.Ф., Григорьева Н.П., 2002); и ОМБ (Мещишен И.Ф., 1998). В эритроцитах – уровень малонового альдегида и активность каталазы (Камышников В.С., 2003) [5, с. 74–75]. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики.

Результаты исследования. В результате проведенных исследований установлено, что у крыс активность антиоксидантной и прооксидантной систем зависят не только от физиологического состояния организма, но и в значительной степени определяется пребыванием животных при иммобилизационном стрессе.

При условии стандартного физиологического светового периода состояние антиоксидантной системы плазмы старых крыс охарактеризовывали по содержа-

нию МА и ОМБ, одних из конечных продуктов пероксидного окисления липидов. Установлено, что при обычном фотопериоде уровень МА составлял $18,0 \pm 0,84$ мкмоль/мл, а ОМБ – $0,68 \pm 0,04$ мкмоль/г белка. Основными показателями АОС, которые мы изучали для оценки реактивной способности свободнорадикальных процессов выбрано ЦП, (уровень которого при вышеизложенных условиях эксперимента составлял $298 \pm 4,21$ мг/л), каталазу (полученные средние значения $12,6 \pm 0,85$ мкмоль/мин л) и HS-групп с получением показателя $0,75 \pm 0,01$ мкмоль/мл. Приведенные данные в целом соответствуют литературным источникам.

Изучение процессов свободнорадикального окисления биополимеров крови при моделировании кратковременного иммобилизационного стресса показало повышение показателей МА на 45,5% ($p < 0,001$), а уровень ОМБ дважды возрос по отношению к контрольным показателям ($p < 0,001$). Что указывает на усиление окислительных процессов в организме стрессированных крыс. Среди данных АОС защиты, а именно каталазы и HS-групп отмечается снижение их уровня вследствие влияния стрессора на 51,5% и 42,6% ($p < 0,001$) соответственно. Приведенные выше результаты позволяют утверждать, что система свободнорадикального окисления липидов и белков адекватно прореагировала на внешний стрессовый раздражитель (таблица 1).

Таблица 1

Показатели про- и антиоксидантного состояния крови старых крыс

при 1-часовом иммобилизационном стрессе

 $(\bar{x} \pm Sx; n=10)$

| Показатели Серия эксперимента | Малоновый альдегид, мкмоль/мл | ОМБ, мкмоль/г белка | Церуло- плазмин, мг/л | Каталаза, мкмоль/мин л | HS-группы, мкмоль/мл |
|-------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Контроль (12.00С:12.00Т) | $18,0 \pm 0,84$ | $0,68 \pm 0,04$ | $298 \pm 4,21$ | $12,6 \pm 0,85$ | $0,75 \pm 0,01$ |
| 12.00С:12.00Т+ИС | $26,2 \pm 0,46$ $p < 0,001$ | $1,38 \pm 0,08$ $p < 0,001$ | $539 \pm 4,35$ $p < 0,001$ | $6,10 \pm 0,12$ $p < 0,001$ | $0,43 \pm 0,03$ $p < 0,001$ |

Примечание: p – вероятность разницы экспериментальной серии с контролем (12.00С:12.00Т); ИС – иммобилизационный стресс.

Полученные результаты подтверждены данными других авторов о том, что стрессирование стареющего организма сопровождается не только интенсификацией процесса перекисидного окисления липидов, но и консолидированной адаптивной реакцией антиоксидантной системы защиты (Близнецова Г.Н., 2004).

Выводы. Таким образом, у старых крыс, которых содержали при 1-часовом иммобилизационном стрессе, происходят изменения эффективности функционирования не ферментного звена, которое катализирует окислительно-восстановительные преобразования, происходящие в организме подопытных животных.

Наиболее чувствительным к экспериментальным воздействиям из системы антиоксидантной защиты оказался уровень активности каталазы в эритроцитах крови, а из системы перекисидного окисления – уровень малонового альдегида в эритроцитах крови.

Список литературы

1. Барабой В.А. Окислительно-восстановительный гомеостаз в норме и патологии / Под общ. ред. Ю.А. Зозули. – К.: Наук. Думка, 1997. – 20 с.

2. Гжегоцький М.Р. Стан адаптаційних реакцій у процесі корекції негативного впливу стрес-факторів хімічної природи / М.Р. Гжегоцький, Ю.В. Федоренко // Фізіол. ж. – 2006. – Т. 52.– №5. – С. 47–54.

3. Гончарук Є.Г. Вільнорадикальне окиснення як універсальний неспецифічний механізм пошкоджуючої дії шкідливих чинників довкілля (огляд літератури та власних досліджень) / Є.Г. Гончарук, М.М. Коршун // Ж. Акад. мед. наук України. – 2004. – Т. 10. – №1. – С. 131–150.

4. Зенков Н.К. Окислительный стресс. Биохимический и патофизиологический аспекты. – М., 2004.

5. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. – М.: Интерпрессервис. – 2003. –Т.2. – С. 74–75.

6. Reiter R.J. Functional pleiotropy of the neurohormone melatonin: antioxidant protection and neuroendocrine regulation // Front. Neuroendocrinol. – 1995. – Vol.16. – №4. – P. 383–415.