

ФУНКЦІОНУВАННЯ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ МІОКАРДУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ШТУЧНОГО ГІПОБІОЗУ

Національний університет біоресурсів і природокористування України (м. Київ)

Дана робота виконана в рамках НДР «Вивчення особливостей енергетичного і ліпідного обміну в тканинах і клітинах тварин та риб в стані природного та штучного гіпобіозу», № держ. реєстрації 0112U002217.

Вступ. Дослідження стану штучного вуглекислотного гіпобіозу пов'язано з перспективами його використання в ветеринарії та тваринництві, а саме як способу загального знеболювання, консервації клітин крові тощо [9]. Обов'язковими умовами створення стану штучного вуглекислотного гіпобіозу наряду з гіпоксією та гіпотермією є гіперкапнія. Причому дія на організм як гіпоксії [6], так гіпотермії [15] призводить до зростання накопичення в тканинах активних форм кисню (АФК). Відомо, що збереження антиоксидантної активності органів та тканин на достатньо високому рівні характеризує адаптивні здатності організму [13]. Пристосовуючись до умов, за яких створюється стан штучного вуглекислотного гіпобіозу, тварини знижують рівень та інтенсивність метаболічних процесів в організмі [9], але яким чином це впливає на інтенсивність проокисних процесів?

Основною причиною окисного стресу є не скільки продукція АФК як така, а порушення балансу між їх генерацією і видаленням [11]. За елімінацію АФК в організмі відповідає система антиоксидантного захисту, яка включає ферментативну та неферментативну компоненти та контролює інтенсивність індукованих АФК проокисних процесів. У гомойотермних тварин за умов стресу інтенсифікуються енергетичні процеси та, відповідно, зростає інтенсивність ПОЛ [18].

Метою даної роботи було дослідження вмісту продуктів пероксидного окиснення ліпідів та стану системи антиоксидантного захисту міокарду щурів за умов штучного гіпобіозу та в динаміці виходу із зазначеного стану.

Об'єкт і методи дослідження. Експерименти проводилися відповідно до вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються з експериментальною та іншою науковою метою» (Страсбург, Франція, 1985 р.), за загальними етичними принципами експериментів на тваринах, ухваленими Першим національним конгресом України з біоетики (2001 р.), іншими міжнародними угодами та законодавством України у цій галузі. У досліджах використовували білих безпородних щурів-самців масою 180–200 г, яких утримували в стандартних умовах віварію. Стан штучного гіпобіозу

створювали за методикою Бахметьєва-Джайя-Анжуса, яка детально описана в роботі [9]. В ході виконання дослідження тварин поміщали в герметично закриті камери, об'єм якої складав 3 дм³, а температура в камері становила – 3–4 °С. Час перебування тварин у камері – 2,5–3 год. Протягом перебування тварин у камері за таких умов змінюється як температура, так і склад газового середовища: розвивається гіперкапнія (зростає вміст вуглекислого газу) та гіпоксія (зменшується рівень кисню) [9]. У цьому стані у них спостерігається зниження ректальної температури з 37 °С до 17 °С, зменшення частоти серцевих скорочень з 380 до 80 ударів за хвилину, тварини повністю втрачають рухомість, реакцію на больовий подразник та рефлекс на положення, що свідчить про розвиток стану штучного гіпобіозу.

Тварин було поділено на чотири групи (по 7 особин у кожній): 1 група – контрольна (К), використовували інтактних тварин, яких декапітували за умов нормотермії. Дослідні групи: 2 група – стан штучного гіпобіозу (ГП); 3 група – вихід щурів зі стану штучного гіпобіозу (ГП2), в якій використовувалися тварини через 2 години після припинення дії факторів штучного гіпобіозу (гіперкапнії, гіпоксії і гіпотермії); 4 група – вихід щурів зі стану штучного гіпобіозу (ГП24), в якій використовувалися тварини через 24 години після припинення дії факторів штучного гіпобіозу (гіперкапнії, гіпоксії і гіпотермії). Тварин дослідних груп декапітували у відповідні терміни.

Отримання фракції гомогенату міокарду щурів проводили згідно [12] з деякими модифікаціями. Концентрацію білка визначали, як описано [21]. Вміст ТБК-активних продуктів визначали спектрофотометрично згідно з [14], відновленого глутатіону – [1], активність супероксиддисмутази (СОД) – [22], каталази – [8] та глутатіонпероксидази (ГП) – [3].

Експериментальні дані обробляли загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Вірогідність відмінностей між показниками експериментальної і контрольної груп оцінювали за t-критерієм Ст'юдента.

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідження інтенсивності проокисних процесів проводили шляхом визначення вмісту тіобарбітурат-активних продуктів (ТБ-АП), які утворюються на кінцевих етапах ланцюга (при розпаді гідропероксидів ліпідів) пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ). Встановлено, що за умов штучного гіпобіозу у міокарді щурів вміст ТБ-АП вірогідно зменшується

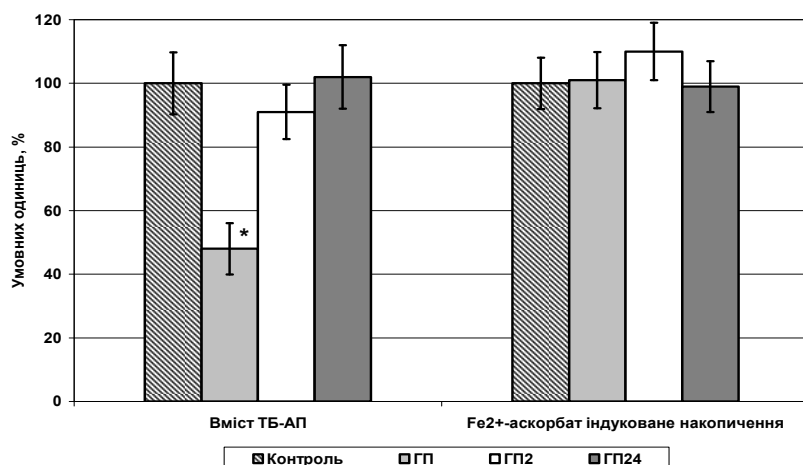


Рис. Вміст тіобарбітурат-активних продуктів (ТБ-АП) у тканинах печінки і серця щурів за умов штучного гіпобіозу ($M \pm m$, $n=7$).

Примітка: * – $P \leq 0,05$ відносно контролю.

в середньому на 52 % ($10,4 \pm 1,1$ та $5,1 \pm 0,4$ мкмоль/мг білка ($P \leq 0,05$) в контролі та за гіпобіозу, відповідно) у порівнянні з контролем. Під час виходу зі стану штучного гіпобіозу зазначений показник наближується до контрольних значень ($10,4 \pm 1,1$, $9,5 \pm 0,8$ та $10,6 \pm 1,1$ мкмоль/мг білка ($P \leq 0,05$) в контролі та у групах ГП2 і ГП24, відповідно) (рис.).

Інкубація отриманих препаратів у середовищі, яке містить систему Fe^{2+} -аскорбат (субстрати для індукції неферментативного окиснення), приводить до активації накопичення ТБ-АП у досліджуваній фракції гомогенату міокарду. При цьому не виявлено істотних змін у активації накопичення ТБ-АП у препаратах, які отримано за умов штучного гіпобіозу та під час виходу із цього стану в порівнянні з контролем ($57,3 \pm 4,6$, $58,0 \pm 5,1$, $63,2 \pm 6,1$ і $56,7 \pm 4,5$ мкмоль/мг білка ($P \leq 0,05$) в контролі та у групах ГП, ГП2 і ГП24 відповідно) (рис.). Цей показник залежить від вмісту гідропероксидів ліпідів, а також обумовлює доступність подвійного зв'язку залишків жирних кислот ліпідів (субстрату окиснення) вільним радикалам, що генеруються системою Fe^{2+} -аскорбат [7]. Відсутність змін цього показника, а також зменшення вмісту ТБ-АП у фракції гомогенату міокарду щурів свідчить про зниження окиснювальних процесів в тканині за умов гіпобіозу та (чи) спроможності системи антиоксидантного захисту регулювати окисні процеси на достатньому (контрольному) рівні.

Результати дослідження активності ключових сквенджерів АФК – супероксиддисмутази (СОД) та її синергіста – каталази представлені в таблиці. Аналіз активності цих ферментів свідчить про зростання активності загальної СОД в середньому на 73% за умов штучного гіпобіозу в порівнянні з контролем та поступове повернення цього

показника до контрольних значень в динаміці виходу тварин із стану штучного гіпобіозу. В групі ГП2 активність СОД залишається вищою на 35% відносно контролю, а в групі ГП24 – майже не відрізняється від контрольних значень (табл.).

В свою чергу активність каталази у стані штучного гіпобіозу знижується в середньому на 21% у порівнянні з контролем. В групах ГП2 і ГП24 не спостерігається істотних змін активності каталази міокарду щурів у порівнянні з контролем (табл.).

Збільшення активності СОД може відбуватися внаслідок активації його латентних форм або синтезом нових молекул ферменту. Крім того, в еукаріотичних клітинах

тваринного походження СОД функціонує у вигляді двох ізоформ: цитозольної Cu,Zn -СОД і мітохондріальної Mn -СОД [2]. Тому зміни активності загальної СОД можуть бути результатом зміни активності однієї із ізоформ або сумарним результатом зміни активності обох ізоформ, які в свою чергу, можуть бути різноспрямованими. З іншого боку відомо, що структурними особливостями тканини міокарду є високий вміст мітохондрій [23]. Основним ферментом АО захисту в мітохондріях є Mn -СОД [17]. Можливо, саме за рахунок мітохондріальної фракції СОД, збільшується активність загальної СОД за умов штучного гіпобіозу, яка і відіграє в цьому випадку ключову роль в регуляції процесів пероксидного окиснення ліпідів.

Для каталази властиве субстратне інгібування ферменту за високих концентрацій водню пероксиду [4]. Зниження її активності за умов штучного гіпобіозу може бути наслідком підвищеної продукції водню пероксиду СОД, активність якої у тканинній міокарду щурів збільшується майже в 2 рази.

Глутатіонпероксидаза (ГПО), субстратом якої є відновлений глутатіон (GSH), бере активну участь у знешкодженні пероксидів водню, а також продуктів ПОЛ – гідропероксидів фосфоліпідів та жирних кислот [16]. В більшості клітин ссавців близько 70%

Таблиця

Активність загальної супероксиддисмутази (СОД), каталази і глутатіонпероксидази (ГПО) та вміст відновленого глутатіону (GSH) у міокарді щурів за умов штучного гіпобіозу ($M \pm m$, $n=7$)

Показники	Контроль	ГП	ГП2	ГП24
СОД, у. о. /мг білка	$7,4 \pm 0,4$	$12,9 \pm 1,4^*$	$10,2 \pm 1,0^*$	$7,1 \pm 0,5$
Каталаза, кмоль H_2O_2 /хв-мг білка	$86,2 \pm 7,4$	$67,9 \pm 5,4^*$	$78,0 \pm 6,4$	$76,8 \pm 6,5$
ГПО, мкмоль GSSG/хв-мг білка	$4,7 \pm 0,4$	$3,6 \pm 0,3^*$	$3,7 \pm 0,2^*$	$4,1 \pm 0,3$
GSH, мкмоль/мг білка	$609,5 \pm 50,4$	$223,5 \pm 20,4^*$	-	-

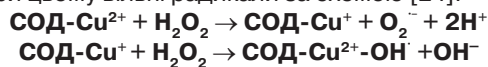
Примітка: * – $p \leq 0,05$ відносно контролю; у. о. – умовні одиниці.

ГПО локалізовано в цитоплазмі і близько 30% – в мітохондріях [20]. Таким чином, пероксид водню, що утворюється за дії вище згаданих ферментів пероксисом, видаляється каталазою, а в мітохондріях і ендоплазматичному ретикулумі H_2O_2 елімінується переважно за дії ГПО.

Отримані результати по визначенню активності ГПО у фракції гомогенату міокарду щурів за умов штучного гіпобіозу свідчать про достовірне її зниження в середньому на 23% і 21% у групах ГП та ГП2 відповідно в порівнянні з контролем. В групі ГП2 середнє значення активності ГПО повертається до рівня контролю (табл.). Вміст відновленого глутатіону у фракції гомогенату міокарду щурів за умов штучного гіпобіозу знижується в середньому на 64%, що може бути пов'язано із його використанням ГПО.

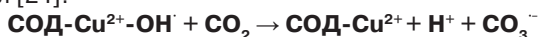
Таким чином, результати проведених досліджень вказують, що за умов штучного гіпобіозу протікання окисних процесів у тканині міокарду щурів знаходяться під контролем системи антиоксидантного захисту. Вихід зі стану штучного гіпобіозу супроводжується нормалізацією протікання окисних процесів. Результати наших досліджень вмісту ТБ-АП у тканинах щурів за умов штучного гіпобіозу відповідають отриманим раніше [10]. Крім того, відмічається провідна роль в регулюванні процесів ПОЛ за умов штучного гіпобіозу вугільної кислоти, яка за умов біологічних середовищ знаходиться у хімічній рівновазі із вуглекислим газом.

Останнім часом було відкрито роль вуглекислого газу у реакціях вільнорадикального окиснення. Встановлено, що CO_2 може реагувати з різноманітними вільними радикалами, а в залежності від умов реакції це може спонукати або інгібувати процеси вільнорадикального окиснення. Зокрема, CO_2 може взаємодіяти з вільними радикалами в реакціях, що каталізуються супероксиддисмутазою. Надлишок водню пероксиду (продукту детоксикації супероксидного радикалу за каталізу СОД) інактивує СОД, продукуючи при цьому вільні радикали за схемою [24]:



Інтермедіат $SO_4-Cu^{2+}-OH^{\cdot}$, що утворюється внаслідок останньої реакції поводить себе як гідроксильний радикал і окиснює залишки гістидину самої молекули СОД, що приймають безпосередню участь у каталізі. Внаслідок чого відбувається інактивація ферменту [24].

Вуглецю діоксид здатен реагувати з інтермедіатом $SO_4-Cu^{2+}-OH^{\cdot}$, при цьому утворюється активна (немодифікована) форма СОД і карбонатний радикал [24]:



Таким чином, з одного боку вуглекислота захищає СОД від інактивації, а з іншого утворюється вільний карбонатний радикал, здатний призвести до окисних пошкоджень клітини. Але варто відмітити, що $CO_3^{\cdot-}$ є значно менш активним у порівнянні з найактивнішою формою АФК – радикалом OH^{\cdot} , однак карбонатний радикал більш стабільний і

здатен легко дифундувати з місця утворення, призводячи до окисного пошкодження клітини. В той же час відмічається здатність карбонатного радикалу до димеризації [24], що може слугувати одним із шляхів його детоксикації. Крім того, карбонатний радикал може детоксикуватися тільки сполуками, зокрема відновленим глутатіоном [19]. Цим також може бути пояснене, зниження вмісту GSH у міокарді щурів за умов штучного гіпобіозу у порівнянні з контролем.

Висновки.

1. За умов штучного гіпобіозу не відбувається активація окисних процесів в міокарді щурів.

2. При цьому спостерігаються різноспрямовані зміни активності ферментів системи АО захисту, що може бути обумовлено структурно-функціональними особливостями тканини міокарду.

3. Регулюючу роль у розвитку окисних процесів за умов штучного гіпобіозу, ймовірно, відіграє фактор гіперкапнії.

4. В динаміці виходу тварин із стану штучного гіпобіозу досліджені показники поступово повертаються до контрольних значень.

Перспективи подальших досліджень. Здатність системи АО захисту міокарду стримувати розвиток проокисних процесів в тканині може бути обумовлена структурними особливостями цієї тканини. Різні органи і тканини у зв'язку зі своєю функціональною здатністю характеризуються різною інтенсивністю і спрямованістю метаболічних процесів, відповідно до яких розподіляється вміст тих чи інших органел в клітинах цих тканин. Наприклад, в гепатоцитах вміст мітохондрій в декілька разів менший у порівнянні із кардіоміоцитами [23], але в свою чергу в гепатоцитах відмічається найбільший вміст пероксисом [5]. Тому для виявлення функціонування АО системи за умов штучного гіпобіозу в цілому організмі, необхідні подальші дослідження показників проокисно-антиоксидантного стану різних тканин.

Варто відмітити, що основним постачальником АФК в організмі є мітохондрії, які містять чисельні редокс-переносники і редокс-центри і тому за несприятливих умов потенційно здатні до одноелектронного відновлення оксигену до радикалу супероксид-аніону – попередника інших АФК [11]. Мітохондрії – центри біоенергетичних процесів в організмі. Інтенсифікація енергетичного обміну повинна супроводжуватись інтенсифікацією окисних процесів і – навпаки. За низьких температур біохімічні процеси загальмовуються, інтенсивність енергетичного обміну знижується, відповідно до чого має змінюватися і функціональний стан дихального ланцюга мітохондрій. Таким чином, зниження інтенсивності окисних процесів за умов штучного гіпобіозу може бути наслідком функціональних змін дихального ланцюга мітохондрій, які призводять до зниження рівню і інтенсивності енергетичного обміну. Для встановлення взаємозв'язку між функціонуванням дихального ланцюга мітохондрій і проокисно-антиоксидантним станом в тканинах за умов штучного гіпобіозу, необхідні подальші дослідження.

Література

1. Арутюнян А. В. Методы оценки свободнорадикальных процессов в организме: методические рекомендации / А. В. Арутюнян, Е. Е. Дубинина, И. М. Зыбина. – СПб. : «Фолиант», 2000. – 103 с.
2. Бараненко В. В. Супероксиддисмутаза в клетках растений / В. В. Бараненко // Цитология. – 2006. – Т. 48, № 6. – Р. 465–474.
3. Власова С. Н. Активность глутатионзависимых ферментов эритроцитов при хронических заболеваниях печени у детей / С. Н. Власова, Е. И. Шабунина, И. А. Переслегина // Лабораторное дело. – 1990. – № 8. – С. 19–22.
4. Гудкова О. О. Каталаза печінки щурів за умов штучного гіпобіозу / О. О. Гудкова, Н. В. Латишко, Л. В. Гудкова, В. О. Михалоський // Укр. біохім. журн. – 2005. – Т. 21, № 1. – С. 28–34.
5. Зиновик А. В. Нарушения биогенеза пероксисом (клиника, диагностика, лечение): методические рекомендации для врачей / А. В. Зиновик, Н. Б. Гусина. – Минск, 2011. – 30 с.
6. Кармен Н. Б. Окислительный стресс в формировании гипоксии при тяжелой бронхиальной астме / Н. Б. Кармен, М. А. Абдуллаева, Л. В. Токарева // Пульмонология. – 2011. – Т. 12. – С. 665–678.
7. Колесова О. Е. Перекисное окисление липидов и методы определения продуктов липопероксидации в биологических средах / О. Е. Колесова, А. А. Маркин, Т. Н. Федорова // Лаб. дело. – 1984. – № 9. – С. 540–546.
8. Королюк М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лаб. дело. – 1988. № 1. – С. 16–19.
9. Мельничук С. Д. Гіпобіоз тварин (молекулярні механізми та практичне значення для сільського господарства і медицини): монографія / С. Д. Мельничук, Д. О. Мельничук. – К. : Видавничий центр НАУ, 2007. – 220 с.
10. Мельничук С. Д. Влияние углекислоты на свободно-радикальные процессы в условиях искусственного гипобоза у крыс / С. Д. Мельничук, А. И. Кузьменко, В. М. Маргитич, Н. Н. Говсеева [и др.] // Укр. биохим. журн. – 1998. – Т. 70, № 1. – С. 87–94.
11. Овсепян Л. М. Роль активных форм кислорода в митохондриях / Л. М. Овсепян, Г. С. Казарян, Г. В. Захарян // Медицинская наука Армении НАНРА. – 2009. – № 2. – С. 3–10.
12. Практикум по биохимии: Учебное пособие / Под. ред. С. Е. Северина, Г. А. Соловьевой. – М. : Изд-во МГУ, 1989. – 509 с.
13. Соцкова В. А. Показатели свободно-радикального окисления и антиоксидантной защиты как маркеры адаптационной реакции детей при действии химических загрязнителей атмосферного воздуха / В. А. Соцкова, Ф. Х. Камилов // Вестник ОГУ. – 2007. – № 9. – С. 166–169.
14. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Т. Г. Гаришвили // В кн. : Современные методы в биохимии, под ред. В. Н. Ореховича. – М., 1977. – С. 66–68.
15. Таджибова Л. Т. Влияние даларгина на свободнорадикальные процессы в крови крыс при умеренной гипотермии / Л. Т. Таджибова, М. Д. Астаева, Ж. Г. Исмаилова [и др.] // Биофизика и биохимия. – 2010. – Т. 150, № 9. – С. 271–274.
16. Узленкова Н. Є. Окисний стрес у щурів при патологічних змінах у сполучній тканині, зумовлених одноразовою дією зовнішнього ІКС-опромінення / Н. Є. Узленкова, Є. М. Мамотюк, О. К. Кононенко, В. А. Гусакова // Журнал НАМН України. – 2012. – Т. 18, № 1. – С. 20–30.
17. Шугаев А. Г. Активность антиоксидантных ферментов в митохондриях растущих и покоящихся корнеплодов сахарной свеклы / А. Г. Шугаев, Д. А. Лаштабега, Н. А. Шугаева, Э. И. Выхребенцева // Физиология растений. – 2011. – Т. 58, № 3. – С. 323–329.
18. Эмирбеков Э. З. Клеточные мембраны при зимней спячке / Э. З. Эмирбеков, И. С. Мейланов, С. П. Львова, Н. К. Кличханов [и др.] // Вестник Даг. ун-та (естественно-технич. Науки). – 1995. – С. 47–69.
19. Chen S. Rate Constants for the Reaction of the Carbonate Radical with Compounds of Biochemical Interest in Neutral Aqueous Solution / S. Chen, M. Z. Hoffman // Radiation Research. – 1973. - Vol. 56, № 1. – P. 40–47.
20. Cheng W. H. Knockout of cellular glutathione peroxidase affects selenium-dependent parameters similarly in mice fed adequate and excessive dietary selenium / W. H. Cheng, G. F. Combs, X. G. Lei // BioFactors. – 1998. – V. 7. – P. 311–321.
21. Greenberg C. S. Rapid single-step membrane protein assay / C. S. Greenberg, P. R. Craddock // Clin. Chem. – 1982. – Vol. 28, № 7. – P. 1725–1726.
22. Nishiki M. The occurrence of superoxide anion in the reaction of reduced phenazine methosulfate and molecular oxygen / M. Nishiki, N. A. Rao, K. Yagi // Biochem. Biophys Res Com. – 1972. – Vol. 46, № 2. – P. 849–854.
23. Scheffler I. E. Mitochondria / I. E. Scheffler. – New York: Wiley-Liss, 1999. – 378 p.
24. Vesela A. The Role of Carbon Dioxide in Free Radical Reactions of the Organism / A. Vesela, J. Wilhelm // Physiol. Res. A. – 2002. – № 51. – P. 335–339.

УДК 577. 12: 636. 028: 591. 543. 42

ФУНКЦІОНУВАННЯ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ МІОКАРДУ ЩУРІВ ЗА УМОВ ШТУЧНОГО ГІПОБІОЗУ

Морозова В. С.

Резюме. Досліджено вміст ТБ-АП та активність ферментів антиоксидантного захисту у тканині міокарду щурів за умов штучного гіпобіозу і під час виходу із зазначеного стану. Вміст ТБ-АП за умов штучного гіпобіозу вірогідно зменшується в середньому на 52% у порівнянні з контролем. Не виявлено істотних змін у активації накопичення ТБ-АП у препаратах фракції гомогенату міокарду досліджених груп тварин. За умов штучного гіпобіозу зростає активність СОД в середньому на 73%, а активність каталази і ГПО знижується в середньому на 20% у порівнянні з контролем. Вміст відновленого глутатіону за цих умов знижується в середньому на 64% у порівнянні з контролем. В динаміці виходу із стану штучного гіпобіозу величини досліджуваних показників повертаються до контрольних значень. Результати проведених досліджень вказують, що за умов штучного гіпобіозу протікання окисних процесів у тканині міокарду щурів знаходяться під контролем системи антиоксидантного захисту.

Ключові слова: гіпобіоз, гіперкапнія, гіпоксія, супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонова система.

УДК 577. 12: 636. 028: 591. 543. 42

ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ МИОКАРДА КРЫС В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО ГИПОБИОЗА

Морозова В. С.

Резюме. Исследовано содержание ТБ-АП и активность ферментов антиокислительной защиты в ткани миокарда крыс в условиях искусственного гипобиоза и при выходе из этого состояния. Содержание ТБ-АП в условиях искусственного гипобиоза достоверно уменьшается в среднем на 52% по сравнению с контролем. Не выявлено существенных изменений в активации накопления ТБ-АП в препаратах фракции гомогената миокарда исследованных групп животных. В условиях искусственного гипобиоза возрастает активность СОД в среднем на 73%, а активность каталазы и ГПО снижается в среднем на 20% по сравнению с контролем. Содержание восстановленного глутатиона в этих условиях снижается в среднем на 64% в сравнении с контролем. В динамике выхода из состояния искусственного гипобиоза указанные показатели постепенно возвращаются к контрольным значениям. Результаты проведенных экспериментов свидетельствуют, что в условиях искусственного гипобиоза протекание окислительных процессов в тканях миокарда крыс находится под контролем системы антиокислительной защиты.

Ключевые слова: гипобиоз, гиперкапния, гипоксия, супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионовая система.

UDC 577. 12: 636. 028: 591. 543. 42

The Functioning of the Antioxidant System in Myocardium of the Rats under the Artificial Hypobiosis

Morozova V. S.

Summary. The mandatory conditions for the creation of the artificial hypobiosis state are hypoxia, hypercapnia and hypothermia. Moreover, the influence on the organism of both hypoxia and hypothermia leads to the increase of the reactive oxygen species (ROS) accumulation in tissues. It is known that maintaining of the antioxidant activity of organs and tissues on a sufficiently high level characterizes the adaptive ability of the organism. Under the stress conditions in warm-blooded animals energy processes are intensified and thus the intensity of the lipid peroxidation increases.

The thiobarbiturate-active products (TB-AP) content and the antioxidant enzymes activity in the myocardial tissue of the rats under the artificial hypobiosis and during arousal from this state were investigated. The TB-AP content under the artificial hypobiosis decreases significantly on average by 52% compared with the control. During arousal from the state of the artificial hypobiosis this parameter is close to the control value. There are no significant changes in the activation of the TB-AP accumulation in the preparations of the myocardium homogenate fraction of all the researched groups of animals. Under the experimental conditions the SOD activity increases an average by 73%, and the catalase and glutathione peroxidase activities reduce on average by 20% compared with the control. In the dynamics of the arousal from the artificial hypobiosis state these parameters return gradually to the control values. The content of the reduced glutathione under the conditions of the artificial hypobiosis decreases on average by 64% compared with the control.

Thus, the results of these studies indicate that at the artificial hypobiosis oxidative processes in myocardial tissue of the rats are controlled by the antioxidant protection system. During the arousal from the artificial hypobiosis state the oxidative processes are being normalized. The results our study of the TB-AP content in the rats' tissues under the artificial hypobiosis are corresponding to the data that were obtained previously. In addition, in previous works it was observed that the leading role in the regulation of lipid peroxidation processes under the artificial hypobiosis belongs to the carbonic acid. It is known that in biological media the carbonic acid is in equilibrium with the carbon dioxide. Recently, it was discovered the role of the carbon dioxide in the free radical oxidation reactions. It was found that CO₂ can react with a variety of free radicals, and depending on the reaction conditions it may induce or inhibit the free radical oxidation processes.

The ability of the antioxidant defense system of myocardium to inhibit the development of oxidative processes may be caused by structural features of this tissue. Various organs and tissues due to its functional ability are characterized by the different intensity and direction of metabolic processes. According to it various organelles are distributed in the cells of these tissues. Different organelles are characterized by the different activity of antioxidant enzymes. For example, in mitochondria the main enzyme of the antioxidant system is Mn-SOD. In the hepatocytes the mitochondria content is lower by several times compared with the cardiomyocytes, but in turn, the hepatocytes contain much more peroxisomes. In peroxisomes a major role in the detoxification of the reactive oxygen species belongs to the catalase. Therefore, further researches of oxidative processes of different tissues are necessary to identify the functioning of the antioxidant system of the whole organism under the artificial hypobiosis state.

Key words: hypobiosis, hypercapnea, hypoxia, myocardium, superoxide dismutase, catalase, glutathione system.

Рецензент – проф. . Дубінін С. І.

Стаття надійшла 21. 09. 2013 р.