

АНТИОКСИДАНТЫ – АДАПТОГЕНЫ К СТРЕССОВЫМ ВОЗДЕЙСТВИЯМ

Жигачева И.В.

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля Российской академии наук, 119334, Москва, ул. Косыгина, 4,
e-mail zhigacheva@mai.ru

Введение. Стрессовые факторы приводят к смещению антиоксидантно–прооксидантного равновесия в сторону увеличения содержания АФК в клетке. Основным источником АФК в этих условиях являются митохондрии у животных [Зоров Д.Б. с соавт., 2007], митохондрии и хлоропласты у растений [Tailor N.L et al, 2003]. Избыточная генерация АФК приводит к окислению тиоловых групп белков, перекисному окислению липидов (ПОЛ) мембран и набуханию митохондрий, что приводит к развитию ряда патологических состояний [Тодоров И.Н., 2007]. В связи с этим возникает необходимость поиска препаратов-адаптогенов, повышающих устойчивость организма к стрессовым факторам. На эту роль претендуют антиоксиданты. Целью работы было изучение эффектов антиоксидантов из класса пространственно затрудненных фенолов и 3-оксипиридинов на функциональное состояние митохондрий печени крыс и митохондрий этиолированных проростков гороха в условиях стресса. В качестве стрессового воздействия использовали модель острой гипобарической гипоксии (ОГГ) (для крыс) и дефицита воды (ДВ) (для проростков гороха).

Методы. Функциональное состояние митохондрий оценивали по скоростям дыхания митохондрий (полярографический метод), по уровню перекисного окисления липидов (по спектрам флуоресценции оснований Шиффа) и изучению жирнокислотного состава мембран митохондрий методом хроматографии.

Результаты. ОГГ приводила к активации ПОЛ в мембранах митохондрий печени крыс и митохондрий проростков гороха. При этом интенсивность флуоресценции конечных продуктов ПОЛ возрастала в 3-4 раза. Изменения физико–химических свойств мембран митохондрий, обусловленные перекисидацией липидов мембран, влияли на активность ферментов дыхательной цепи митохондрий: происходило 25-29% снижение максимальных скоростей окисления НАД-зависимых субстратов и 30% снижение эффективности окислительного фосфорилирования. Введение крысам 10^{-6} М натрия анфена 10^{-13} М калия фенозана или 10^{-6} М N-ацетилцистеинат 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина за 45 минут до воздействия предотвращало активацию ПОЛ. Подобное влияние оказывали препараты на интенсивность ПОЛ и биоэнергетические характеристики митохондрий проростков гороха. Препараты увеличивали продолжительность жизни мышей в 3,5-4,5 раза в условиях ОГГ и предупреждали торможение роста проростков в условиях ДВ.

Заключение. Предотвращая активацию ПОЛ, препараты, по-видимому, способствуют сохранению функционального состояния митохондрий, что, вероятно, обеспечивает устойчивость организмов к действию стрессовых факторов.