

## СТАН ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У БАЗАЛЬНИХ ЯДРАХ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ ПОЄДНАНОГО ВПЛИВУ ЗМІНЕНОГО ФОТОПЕРІОДУ ТА ГОСТРОЇ ГІПОКСІЇ

Кафедра фармакології (зав. - проф. І.І.Заморський)  
Буковинського державного медичного університету

**Резюме.** Досліджено вплив зміненого фотоперіоду на стан окиснювальної модифікації білків (ОМБ) у базальних ядрах мозку щурів за гострої гіпоксії. Встановлено, що змінений фотоперіод та гостра

гіпоксія призводять до накопичення продуктів ОМБ у досліджуваних структурах мозку.

**Ключові слова:** окиснювальна модифікація білків, базальні ядра, фотоперіод, гостра гіпоксія.

**Вступ.** Рівень окисненості білків у тканинах є показником оксидативного стресу [1, 3, 4], що часто виникає при впливі на організм факторів зовнішнього середовища. Тому дослідження стану окиснювальної модифікації білків (ОМБ) у тканинах організму за умов впливу несприятливих факторів є доцільним і необхідним для оцінки дії цих факторів.

**Мета дослідження.** Дослідити стан ОМБ у базальних ядрах головного мозку щурів за умов поєднаного впливу зміненого фотоперіоду та гострої гіпоксії.

**Матеріал і методи.** Дослідження проводились на 96 щурах-самцях віком 5-6 тижнів. Фотоперіодичні зміни моделювалися впродовж тижня за допомогою трьох режимів освітлення: 1) природні умови освітлення; 2) постійне світло; 3) постійна темрява. Гостру гіпоксичну гіпоксію моделювали в модифікованій проточній барокамері шляхом імітації підйому щурів на висоту 12000 м.

Через 30 хв після припинення дії гострої гіпоксії проводили декапітацію тварин. Вилучали головний

мозок та заморожували його в рідкому азоті. Для дослідження забирали такі структури: хвостате ядро (n.caudatus), білу кулю (globus pallidus), прилежаче ядро перегородки (n.accumbens), амігдаларний комплекс (amigdala). Гомогенати мозку готували в 0,05 М трис-НСІ буфері (рН 7,4). Наважки структур отримували шляхом об'єднання проб від двох тварин.

Стан ОМБ визначали за вмістом продуктів білкової пероксидації: аліфатичні альдегід- і кетон-динітрофенілгідрозони нейтрального характеру реєстрували при 370 нм, а основного – при 430 нм і розраховували у ммоль на г білка тканини [2]. Результати досліджень обробляли методом варіаційної статистики з урахуванням критерію Стьюдента (t).

**Результати дослідження та їх обговорення.** Проведені дослідження показали, що зміна умов освітлення, гостра гіпоксія, а тим більше поєднання обох цих факторів призводять до збільшення вмісту продуктів білкової пероксидації в базальних ядрах головного мозку щурів (таблиці 1,2).

Таблиця 1

### Вплив зміненого фотоперіоду на вміст альдегідо- і кетонпохідних нейтрального характеру в базальних ядрах головного мозку статевозрілих щурів за гострої гіпоксії ( $M \pm m$ ; n=6)

№п/п	Група тварин	Вміст динітрофенілгідрозонів, ммоль/г білка при 370 нм			
		n.accumbens	n.caudatus	globus pallidus	amigdala
1	Контроль	7,73 ± 0,758	8,68 ± 0,588	7,99 ± 1,034	5,23 ± 0,671
2	Постійна темрява	9,93 ± 1,077 <sup>1</sup>	10,09 ± 0,761 <sup>1</sup>	11,30 ± 2,482 <sup>1</sup>	11,44 ± 1,301 <sup>1</sup>
3	Постійне світло	7,75 ± 1,067 <sup>2</sup>	9,16 ± 0,726 <sup>2</sup>	7,89 ± 0,998 <sup>2</sup>	7,40 ± 1,10 <sup>12</sup>
4	Гіпоксія	9,67 ± 1,192 <sup>1</sup>	9,64 ± 1,294	9,24 ± 0,826 <sup>1</sup>	7,86 ± 0,974 <sup>12</sup>
5	Постійна темрява+гіпоксія	9,82 ± 1,106 <sup>1</sup>	11,57 ± 1,709 <sup>1</sup>	10,58 ± 1,176 <sup>1</sup>	11,78 ± 2,007 <sup>14</sup>
6	Постійне світло +гіпоксія	13,67 ± 2,30 <sup>1345</sup>	10,68 ± 0,964 <sup>145</sup>	7,73 ± 1,06 <sup>45</sup>	12,36 ± 1,504 <sup>134</sup>

1 - вірогідність різниці показників порівняно з контролем, P<0,05; 2 - вірогідність різниці показників порівняно з постійною темрявою, P<0,05; 3 - вірогідність різниці показників порівняно з постійним світлом, P<0,05; 4 - вірогідність різниці показників порівняно з гіпоксією, P<0,05; 5 - вірогідність різниці показників порівняно з постійною темрявою, P<0,05; 6 - вірогідність різниці показників порівняно з постійним світлом, P<0,05

Таблиця 2

Вплив зміненого фотоперіоду на вміст альдегідо- і кетонпохідних основного характеру в базальних ядрах головного мозку статевонезрілих щурів за гострої гіпоксії ( $M \pm m$ ;  $n=6$ )

№п/п	Група тварин	Вміст динітрофенілгідрозонів, ммоль/г білка при 430 нм			
		n.accumbens	n.caudatus	globus pallidus	amigdala
1	Контроль	3,42 ± 0,448	4,62 ± 0,622	3,22 ± 0,405	3,04 ± 0,420
2	Постійна темрява	5,04 ± 0,612 <sup>1</sup>	5,23 ± 0,467 <sup>1</sup>	3,65 ± 0,274	4,47 ± 0,221 <sup>1</sup>
3	Постійне світло	3,21 ± 0,487 <sup>2</sup>	5,09 ± 0,602	3,93 ± 0,452	3,38 ± 0,239 <sup>2</sup>
4	Гіпоксія	4,01 ± 0,217 <sup>123</sup>	4,03 ± 0,296 <sup>23</sup>	3,204 ± 0,333 <sup>23</sup>	3,25 ± 0,129 <sup>2</sup>
5	Постійна темрява+гіпоксія	4,47 ± 0,344 <sup>1</sup>	4,94 ± 0,544 <sup>4</sup>	4,11 ± 0,527 <sup>14</sup>	5,75 ± 0,336 <sup>124</sup>
6	Постійне світло +гіпоксія	4,79 ± 0,498 <sup>134</sup>	4,42 ± 0,403 <sup>5</sup>	4,39 ± 0,346 <sup>14</sup>	3,51 ± 0,318 <sup>15</sup>

1 - вірогідність різниці показників порівняно з контролем,  $P < 0,05$ ; 2 - вірогідність різниці показників порівняно з постійною темрявою,  $P < 0,05$ ; 3 - вірогідність різниці показників порівняно з постійним світлом,  $P < 0,05$ ; 4 - вірогідність різниці показників порівняно з гіпоксією,  $P < 0,05$ ; 5 - вірогідність різниці показників порівняно з постійною темрявою,  $P < 0,05$ ; 6 - вірогідність різниці показників порівняно з постійним світлом,  $P < 0,05$

Так, за постійної темряви вміст продуктів ОМБ нейтрального характеру в порівнянні з показниками за звичайних умов освітлення змінювався в усіх досліджуваних структурах збільшувався: у прилежачому ядрі перегородки - на 28,5%, у хвостатому ядрі - на 16,2%, у палідумі - на 41,4%, в амігдаллярному комплексі - на 118,7%. Також за цих умов збільшувалась концентрація продуктів ОМБ основного характеру (у прилежачому ядрі перегородки - на 47,4%, хвостатому ядрі - на 13,2%, амігдалі - на 47,0%).

На противагу цьому за постійного світла рівень окисненості білків у базальних ядрах головного мозку практично не змінювався щодо звичайних умов освітлення (табл. 1,2). Вірогідно і суттєво за постійного світла збільшувався тільки вміст продуктів ОМБ нейтрального характеру в амігдаллярному комплексі (на 41,5%).

За гострої гіпоксії в базальних ядрах головного мозку відбувався приріст альдегідо- і кетонпохідних нейтрального характеру: у прилежачому ядрі перегородки - на 25,1%, блідій кулі - на 15,6%, амігдалі - на 50,3%.

Ще більш виражені та суттєві коливання вмісту продуктів білкової пероксидації спричинувало поєднання впливу зміненого фотоперіоду та гіпоксії. Так, після поєданого моделювання постійної темряви та гіпоксії зростання вмісту альдегідних і кетонних похідних амінокислот нейтрального та основного характеру щодо звичайних умов освітлення становило відповідно: у n.accumbens 27,0% і 30,7%; n.caudatus - 33,3% і 6,9%; globus pallidus - 32,4% і 27,6%; amigdala - 125,2% і 89,1%. При поєднанні впливу постійного

світла та гіпоксії в базальних ядрах головного мозку також відбувалося збільшення продуктів ОМБ як нейтрального, так і основного характеру в порівнянні з контролем, яке було найбільш значним у прилежачому ядрі перегородки (відповідно на 76,8 і 40,1%) та амігдаллярному комплексі (відповідно на 136,3 і 15,5%).

Отже, під впливом зміненого фотоперіоду, гострої гіпоксії, а також при поєданому впливі зміненого фотоперіоду та гострої гіпоксії в базальних ядрах головного мозку спостерігається зростання рівня окиснених білків, що свідчить про їх накопичення під дією цих факторів.

#### Висновок.

Зміна фотоперіоду, гостра гіпоксія, а також поєднаний вплив обох цих факторів посилюють інтенсивність ОМБ у базальних ядрах головного мозку.

#### Література.

1. Лушак В.І., Багнокова Т.В., Лушак О.В. Показники оксидативного стресу. І.Тіобарбітуративні продукти і карбонільні групи білків //Укр.біохім.ж. - 2004. - Т.76, №3. - С.136-141.
2. Мешишен І.Ф. Метод визначення окиснювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові //Бук. мед. вісник. - 1998. - Т.2, №1. - С.156-158.
3. Bagnyukova T.V., Storey K.B., Lushchak V.I. //J. Therm. Biol.-2003.-Vol.28, №1. - P.21-28.
4. Ramos-Vasconcelos G.R., Hermes-Lima M. //J. Exp. Biol. - 2003. - Vol.206. - P.675-685.

### THE STATE OF OXIDATIVE PROTEIN MODIFICATION IN THE BASAL GANGLIA OF THE BRAIN UNDER A COMBINED INFLUENCE OF THE ALTERED PHOTOPERIOD AND ACUTE HYPOXIA

I.Yu. Sopova

**Abstract.** We studied the influence of the altered photoperiod on the state of the oxidative protein modification (OPM) in the basal ganglia of rats under acute hypoxia. We established that an altered photoperiod and acute hypoxia resulted in an accumulation of OPM products in the investigated brain structures.

**Key words:** oxidative protein modification, basal ganglia, photoperiod, acute hypoxia  
Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)