

СИНГЛЕТНЫЙ КИСЛОРОД ВЫЗЫВАЕТ КАЛЬЦИЕВЫЙ СИГНАЛ В КЛЕТКАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА IN VITROПОГОНЯЛОВА М.Ю.¹, ВИНОКУРОВ А.Ю.¹, АБРАМОВ А.Ю.^{1,2}¹ Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева, Орёл, Россия, mpogonalovalova@gmail.com² Институт Неврологии, Университетского колледжа Лондона, Лондон, Великобритания

Синглетный кислород (СК) – это молекулярный кислород в возбужденном состоянии с высокой энергией и электрофильными свойствами. Благодаря высокому коэффициенту адсорбции при 1262-1268 нм образование СК возможно при облучении лазером с длиной волны ~1267 нм, что в настоящее время находит применение для направленного воздействия на биологические процессы [1]. Несмотря на то, что СК относится к активным формам кислорода, в отличие от свободных радикалов и перекисей он не вызывает окислительный стресс. Сегодня известно, что СК оказывает положительное влияние на биоэнергетику клеток мозга, которая в свою очередь тесно связана с кальциевым гомеостазом за счет значительных затрат энергии на формирование градиентов Ca^{2+} , а также зависимости многих процессов синтеза АТФ от концентрации Ca^{2+} . В связи с этим целью настоящей работы являлась оценка влияния СК на кальциевый гомеостаз в первичной нейрон-глиальной культуре мозга.

Были проведены эксперименты по измерению $[Ca^{2+}]_c$ методом флуоресцентной микроскопии с помощью зонда Fura-2 AM. Полученные данные свидетельствуют о снижении амплитуды изменения $[Ca^{2+}]_c$ в ответ на внесение АТФ и глутамат в астроцитах и нейронах соответственно при облучении лазером с длиной волны 1267 нм с использованием доз как 180 Дж/см², так и 300 Дж/см². Аналогичный результат на среде, не содержащей Ca^{2+} , свидетельствует о том, что облучение приводит к уменьшению $[Ca^{2+}]_c$ в эндоплазматическом ретикулуме (ЭПР), которое становится невозможным после предварительного воздействия ингибитора кальциевой АТФ-азы тапсигаргина. Происходящее при этом увеличение сигнала при воздействии кальциевого ионофора иономицина говорит о происходящем росте содержания Ca^{2+} в митохондриях.

Наиболее вероятным объяснением наблюдаемого эффекта является связанное с СК открытие IP₃ каналов ЭПР в результате запуска перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активации фосфолипазы С [2]. Эксперименты с зондом LiperFluo показали, что доза 300 Дж/см² приводит к повышению скорости ПОЛ во время облучения. При этом прединкубация с Trolox и витамином Е как снижает до уровня контроля скорость ПОЛ, так и исключает изменение $[Ca^{2+}]_c$ под влиянием СК.

Отсутствие Ca^{2+} -сигнала при облучении в присутствии PPADS свидетельствует о том, что влияние СК на кальциевую сигнализацию опосредовано активацией пуринорецепторов, механизм которой, однако, требует дальнейшего уточнения.

Работа выполнена при финансовой поддержке гранта Правительства Российской Федерации № 075-15-2024-621.

Список литературы

1. Sokolovski, S. G. Singlet oxygen stimulates mitochondrial bioenergetics in brain cells/ S. G Sokolovski, E. U. Rafailov, A. Y. Abramov, P. R. Angelova //Free Radical Biology and Medicine. – 2021. – V. 163. – P. 306-313.
2. Domijan, A. M. Lipid peroxidation is essential for phospholipase C activity and the inositol-trisphosphate-related Ca^{2+} signal / A. M. Domijan, S. Kovacs, A. Y. Abramov //Journal of cell science. – 2014. – V. 127. – №. 1. – P. 21-26.