

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ПРОДУКЦИИ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА МЕЖДУ ОТДЕЛАМИ МОЗГА

Стельмащук О.А., Винокуров А.Ю.

ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет им. И.С. Тургенева», НТЦ биомедицинской фотоники, Орел

При развитии нейродегенеративных заболеваний отмечается избирательность в поражении различных отделов головного мозга. Причиной данной селективности является неоднородность как на клеточном, так и тканевом уровнях.

Было предположено, что избирательность поражения нейронов в разных отделах головного мозга связана с различиями в производстве активных форм кислорода (АФК) в коре, гиппокампе, среднем мозге, мозжечке и стволе мозга. Было исследовано, как активация глиальных клеток и нейронов может изменить максимальную скорость выработки АФК. Для этого были использованы 100 мкм раствор АТФ, который в основном активирует астроциты через пуринергические рецепторы, и нейротрансмиттер глутамат (10 мкм) для стимуляции нейронов. АТФ и глутамат могут стимулировать кальциевый сигнал в астроцитах и нейронах, и для обоих нейротрансмиттеров сообщается о способности активировать выработку АФК посредством НАДФН-оксидазы.

Максимальная стимуляция выработки АФК наблюдалась в ответ на АТФ или глутамат в среднем мозге, что свидетельствует о более высокой важности окислительно-восстановительной сигнализации в этой области мозга. Разница в скорости выработки АФК может быть объяснена рядом факторов, включая соотношение астроцитов/нейронов, функциональную активность клеток. Митохондрии являются одним из основных источников продукции АФК клетками в условиях покоя. Уровень продукции АФК в цепи переноса электронов митохондрий зависит от состояния метаболизма и ряда других факторов, включая уровень кислорода, сигнал кальция, токсины.

В результате исследований обнаружено, что скорость выработки АФК в матрице митохондрий была самой высокой в области коры из переживающих срезов головного мозга.

Полученные данные свидетельствуют о том, что митохондрии в состоянии покоя оказывают лишь незначительное влияние на общую продукцию АФК и практически не влияют на уровень глутатиона.

Производство АФК в мозге распределяется неравномерно и может объяснять различия в чувствительности к окислительному стрессу при ишемии/реперфузии, эпилепсии и нейродегенеративных заболеваниях в разных отделах мозга.

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