

Функциональная активность лейкоцитов при окислительном стрессе, вызванном азотсодержащими веществами

Петенкова А.А., Цой Е.М.

студентка, аспирантка

Санкт-Петербургский Государственный Университет, биолого-почвенный факультет, Россия.

E-mail:nastia_85@list.ru

Сдвиги прооксидантно-антиоксидантного равновесия, централизация кровотока и селективное перераспределение миграционных потоков активированных популяций лейкоцитов в органы иммунитета и другие интенсивно функционирующие ткани лежат в основе защитных и повреждающих реакций при различных видах стресса (Владимиров, 2000; Болдырев, 2001). Целью настоящего исследования являлось изучение зависимости функциональной активности лейкоцитов и их способности отвечать на нейромедиаторные сигналы от тяжести окислительного стресса перекисного окисления липидов (ПОЛ).

Стресс создавали однократным подкожным введением крысам линии Вистар нитрита натрия (NaNO_2) в дозе 3мг/100 г массы тела. Интенсивность окислительного стресса оценивали по интенсификации ПОЛ, каталазы в тканях и содержанию в крови катехоламинов. Вышеуказанные показатели и функциональную активность лейкоцитов, в том числе их реактивность, регистрировали через 15, 30, 60 и 90 минут после инъекции NaNO_2 .

Проведенные исследования показали, что в течение 30 минут после инъекции NaNO_2 сохраняются достоверно более высокие уровни содержания продуктов ПОЛ в головном мозге и норадреналина в крови по сравнению с контролем. На фоне окислительного стресса отмечено уменьшение циркулирующего пула лейкоцитов в крови, преимущественно за счет снижения количества лимфоцитов. Радикал-продуцирующая активность клеток, в том числе резервная под влиянием зимозана, и цитокин-продуцирующая в ответ на аппликации митогенов в динамике стресса не изменяется. Через 1 час после инъекции NaNO_2 зарегистрировано лишь достоверное снижение содержания в нейтрофилах катионных белков и пептидов. Спонтанная подвижность лейкоцитов в крови в начальный период окислительного стресса повышена, что указывает на вероятное снижение адгезионных свойств и миграции. При этом клетки белой крови обладают повышенной чувствительностью к NaNO_2 , отвечая *in vitro* резким снижением подвижности на концентрации (10^{-9} – 10^{-11} М), на которые клетки контрольных животных не реагируют. Уровень локомоторной активности лейкоцитов связан с балансом симпатических и парасимпатических влияний. На фоне высоких концентраций норадреналина (10^{-4} М) клетки не реагируют на аппликации физиологических концентраций этого медиатора, α -адреноблокатор (фентоламин) и β -адреноблокатор (анаприлин) вызывают снижение подвижности клеток. Аппликации ацетилхолина (10^{-8} – 10^{-10} М) приводят к достоверному снижению подвижности клеток.

Таким образом умеренные дозы нитратов индуцируют значительное увеличение ПОЛ в головном мозге, активацию симпато-адреналовой системы, увеличение спонтанной подвижности иммунокомпетентных клеток без выраженных изменений радикал- и цитокин-продуцирующей активности лейкоцитов. На основании проведенных исследований сделано заключение о важной роли симпато-парасимпатического баланса в регуляции миграционной способности лейкоцитов и их реактивности, при окислительном стрессе.

Литература

1. Болдырев А.А. (2001) Окислительный стресс и мозг // Соросовский образовательный журнал. Т.7, №4, С. 21-28.
2. Владимиров Ю.А. (2000) Свободные радикалы в биологических системах // Соросовский образовательный журнал, Т.6, №12, С. 13-19.