

Заключение

Полученные данные позволяют полагать, что глутатион и аминокислоты, его образующие, детектируются в двенадцатиперстной кишке. При этом следует подчеркнуть, что его рецепция осуществляется после всасывания во внутреннюю среду организма. Возможно, это играет роль в регуляции систем, связанных с поддержанием уровня восстановленного глутатиона в слизистой оболочке тонкой кишки. Последнее важно, поскольку глутатион — соединение, участвующее в ферментативных и неферментативных реакциях, снижающих токсичность свободных радикалов и перекисей в желудочно-кишечном тракте. При одновременном введении в просвет кишки нейроактивных аминокислот, действующих на афферентные окончания вагуса разнонаправленно, преобладающий эффект складывается типом рецепторов, воспринимающих сигнал.

Совместный возбуждающий эффект смеси глутамата и глицина превышает «солевой» на введение глутамата на 51 %. Полученные результаты не расходятся с данными литературы. Различиями в степени сродства глицина для сайтов связывания NMDA-рецепторов и глициновых (GlyRs) рецепторов объясняется возможность проявления потенцирующего действия глицина. Как приводится в специальных источниках [5], рецепторы NMDA имеют существенно более высокое сродство к глицину, чем GlyRs. Когда уровень эндогенного глицина низкий, как правило, тормозная аминокислота действует предпочтительно через N-метил-D-аспартатный тип рецепторов [5]. Поскольку *in vivo* в оболочках кишки синтезируются, и из просвета всасываются аминокислоты, в том числе нейроактивные, именно от баланса нейромедиаторов с тормозными либо возбуждающими эффектами будет зависеть изменение импульсации в висцеральных нервах, а следовательно, характер информации, переданной по оси кишка–вагус–мозг. Также необходимо учитывать возможность изменения экспрессии глутамат-, ГАМК- и глицинергических рецепторов в нервных сплетениях кишки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булыгин, И. А. Электрофизиологический анализ висцеральных афферентных систем / И. А. Булыгин, В. В. Солтанов. — Минск: Наука и техника, 1973. — 334 с.
2. Люзина, К. М. Особенности влияния тормозных аминокислот на рецепторную функцию двенадцатиперстной кишки / К. М. Люзина, А. Г. Чумак // Новости мед.-биол. наук. — 2010. — Т. 1, № 1. — С. 13–17.
3. Люзина, К. М. Рецепция глутамата афферентными волокнами вагуса в двенадцатиперстной кишке // Новости мед.-биол. наук. — 2010. — Т. 2, № 3. — С. 51–54.
4. Люзина, К. М. Сенсорная рецепция нутриентов в кишечнике при адекватной субстратной нагрузке / К. М. Люзина, Н. Н. Пехота, Д. В. Велесницкая, А. Г. Чумак // Сборник трудов международной научной конференции «Фундаментальные науки и современная медицина». — Минск, 2012. — С. 184–186.
5. Glycine induces bidirectional modifications in N-methyl-D-aspartate receptor-mediated synaptic responses in hippocampal CA1 neurons / X. Y. Zhang [et. al.] // J Biol Chem. — 2014. — Sep 17. pii: jbc.M114.570630.

УДК 576.311.347:616.12-092.9

ДИНАМИКА ПЕРЕСТРОЙКИ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ КАРДИОМИОЦИТОВ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ГИПОКИНЕЗИИ

Мальцева Н. Г., Кравцова И. Л.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Малоподвижный образ жизни — существенная проблема современного человека. Увеличение доли умственного труда значительно снижает физические нагрузки на организм, уменьшает работу мышц. Это не может не сказаться на перестройке сердечно-сосудистой системы. Уязвимым оказывается и наше сердце.

Адаптация миокарда к воздействию иммобилизационного стресса начинается на клеточном уровне. Приспособление кардиомиоцитов к влиянию гипокинезии сопровождается изменениями сократительного и энергетического аппаратов.

Центральное звено энергетической системы мышечной клетки сердца — митохондрии. Они играют первостепенную роль во многих сигнальных регуляторных событиях, являющихся ответом на физиологические воздействия. С изменениями их работы связаны основные нарушения сократительной функции сердца. В ответ на внеклеточные и внутриклеточные раздражения митохондрии могут инициировать апоптоз.

Таким образом, изучение динамики перестроек митохондриальной системы кардиомиоцитов позволит раскрыть клеточные механизмы изменения сердечной функции и разработать возможные меры профилактики.

Цель

Анализ состояния динамики изменения митохондриальной системы кардиомиоцитов белых крыс, подвергшихся пролонгированному воздействию гипокинезии.

Материалы и методы исследования

В ходе эксперимента были сформированы 3 группы по 10 половозрелых самцов белых крыс: контрольная, 1-я и 2-я опытные группы. Животные подопытных групп в течение 7 и 30 суток содержались в клетках для моделирования состояния гипокинезии. По истечении 30-дневного срока животных декапитировали и ткань сердца использовали для проведения морфологических и морфометрических исследований.

Для электронной микроскопии брали по 3 образца левого желудочка, которые фиксировали в 2 % растворе глутарового альдегида и готовили по стандартной методике. Использовался ультрамикротом УМТП-6М и электронный микроскоп JEM-100 (Япония). Для каждого блока были сняты не менее 10 фотографий с увеличением 10 000. Для морфометрического анализа использовалась компьютерная программа «Photo M 131». Определяли количество профильных срезов митохондрий на единицу площади в 660000 пкс, площадь (в пкс), приходящуюся на эти профили, удельный объем, занимаемый митохондриями (в %), среднюю площадь одной митохондрии (в %).

Полученные результаты обработаны при помощи пакета программ «Statistica» 6.0.

Результаты исследования и обсуждение

Полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Морфометрические показатели митохондриальной системы кардиомиоцитов ($M \pm m$)

	Контроль	Гипокинезия 7 суток	Гипокинезия 30 суток
Среднее количество митохондриальных профилей N_m	45,0 ± 2,28	46,1 ± 1,7	42,7 ± 1,09*
Средняя площадь митохондрий (пкс)	277589 ± 8596	222129 ± 11603*	187409 ± 5816*
Удельный объем митохондрий (%) $V_{v\ m}$	42,06	33,66*	28,39*

Примечание: * различия в сравнении с контролем статистически значимы ($p < 0,05$).

Морфометрический анализ электронограмм выявил следующие ультраструктурные сдвиги.

О нарушениях в системе энергетического обмена кардиомиоцитов свидетельствовало состояние митохондриальной популяции, которое уже на ранних сроках гипокинезии демонстрировало комплекс дезадаптивных перестроек. Несмотря на то, что количество митохондрий осталось таким же, как в контроле, на 20 % снизилась занимаемая ими площадь (таблица 1), а их средний размер уменьшился в 1,3 раза ($p < 0,05$) и составил 0,73 %. Анализ индивидуальных показателей митохондриальных площадей при 7-дневной гипокинезии также выявил сдвиг размерных диапазонов в сторону уменьшения.

Измельчение органелл сопровождалось изменением их структуры и пространственной локализации. Митохондрии частично утрачивали межмитохондриальные контакты и отделялись друг от друга, нарушая целостность хондриома. Степень интеграции митохондрий, определяемая числом контактов, играет исключительно важную

роль в энергообеспечении миокарда. Митохондриом, объединяя все митохондрии в единую систему, позволяет транспортировать энергию внутри клетки не только в форме АТФ, но и в форме мембранного потенциала, образуя внутри кардиомиоцитов своеобразную сеть «электрических кабелей» [2].

Следовательно, снижение числа межмитохондриальных контактов ведет к значительному энергетическому дефициту в ткани миокарда [2, 5].

Пространственное разобщение митохондрий и уменьшение их размеров увеличивает индивидуальную функциональную нагрузку на органеллы и может быть причиной их структурной модификации. В условиях 7-дневной гипокинезии форма большинства митохондрий была округлой, а их контуры нечеткими. Кристы сохранили обычное строение. Матрикс был хорошо выражен и по своей плотности резко отличался от электронно-прозрачного межмембранного пространства. Такая ультраструктура органелл соответствует «энергизованному» состоянию, обеспечивающему усиление окислительных процессов [3] при возросшей функциональной нагрузке. Так же при 7-дневной гипокинезии мы наблюдали элементы деструкции митохондрий: участки лизиса и фрагментации крист.

К 30-м сут. гипокинезии компенсаторные механизмы частично стабилизировали клеточную систему кардиомиоцитов. Но из-за непрекращающегося иммобилизационного стресса ультраструктурная перестройка клеток произошла на качественно ином, менее совершенном уровне, значительно снизив энергетические резервы.

При длительной гипокинезии на 5 % уменьшилось общее количество митохондрий, а занимаемая ими площадь снизилась на 32 % относительно контроля (таблица 1). Продолжился процесс измельчения органелл. Средний показатель митохондриальных размеров к 30 сут. обездвиживания оказался самым низким (в 1,4 раза меньше нормы, $p < 0,05$) и составил 0,66 %. Уменьшение митохондрий при гипокинезии подтверждают и другие авторы [1, 4].

В опыте отмечена частичная функциональная стабилизация клеточного митохондриона. Возросло количество межмитохондриальных контактов. Этот процесс, несомненно, носил адаптивный характер. Возможно именно энергетический дефицит, вызванный снижением удельного объема митохондрий и количества межмитохондриальных контактов на раннем сроке иммобилизации, послужил сигналом для включения компенсаторных процессов [2].

Одной из причин измельчения митохондрий, учитывая их высокую гетерогенность, можно предположить гибель части органелл вследствие резкого функционального напряжения и последующую компенсаторную репродукцию, происходящую путем перетяжек оставшихся митохондрий. Однако полноценное восстановление размеров было затруднено в связи со снижением уровня синтетических процессов. Поскольку контакты между новообразованными митохондриями формируются не сразу, то эта схема хорошо объясняет снижение числа митохондриальных контактов на ранних сроках гипокинезии и их восстановление к 30-м сут. эксперимента.

К 30-м сут. иммобилизационного стресса сердце преодолело начальный этап стрессорной стадии, объединив митохондриальные ассоциации в единый хондриом. Но при перегруппировке элементов энергетическая система в новый этап функционирования вошла со значительными структурными изменениями. В результате более плотной упаковки органелл изменилась их форма. Сформировалась утолщенная наружная мембрана. Матрикс большинства митохондрий был просветлен, увеличен в объеме и имел обширные электронно-прозрачные зоны, лишённые крист. Межмембранное пространство было сжато. Ряд исследователей такую структуру митохондрий определяют как «ортодоксальную» [3] и связывают с нарушениями сопряжения процессов окисления и фосфорилирования, следствием чего является недостаток АТФ для сокращения.

Выводы

Таким образом, при гипокинезии в энергетической системе кардиомиоцитов протекают два взаимопротивоположных процесса: разрушение и компенсация. На ранних сроках иммобилизации отмечается резкая стрессорная стадия, запускающая компенсаторные механизмы. Развивающиеся приспособительные реакции лишь частично стабилизируют митохондриальную систему кардиомиоцитов к более поздним срокам гипокинезии. Компенсаторная перестройка приводит митохондрию к менее совершенному структурному и энергетическому уровню, что может являться не только предпосылкой, но и перманентно действующей причиной развития патологических изменений в мышечных клетках сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павлович, Е. П. Ультраструктура миокарда сердца кролика в поздние сроки иммобилизационного стресса / Е. П. Павлович // Бюллетень экспериментальной и биологической медицины. — 2001. — Т. 132, № 7. — С. 99–102.
2. Пауков, В. С. Рекомбинационные преобразования митохондрий в поврежденных кардиомиоцитах / В. С. Пауков, Д. Д. Проценко // Бюллетень экспериментальной и биологической медицины. — 1998. — Т. 125, № 3. — С. 244–250.
3. Сударикова, Ю. В. Энергозависимые изменения ультраструктуры митохондрий кардиомиоцитов человека при алкогольном поражении сердца / Ю. В. Сударикова, Л. Е. Бакеева, В. Г. Цыпленкова // Архив патологии. — 1999. — Т. 61, № 2. — С. 15–20.
4. Усов, А. И. Комплексная морфофункциональная характеристика мозгового вещества надпочечников и синоаурикулярной области сердца собак после 30-суточной гипокинезии / А. И. Усов, Т. И. Васягина, И. Г. Стельникова // Морфология. — 2005. — Т. 127, № 2. — С. 47–51.
5. Шорникова, М. В. Межмитохондриальные контакты в системе митохондриума кардиомиоцитов в норме, при физических нагрузках и в патологии / М. В. Шорникова // Онтогенез. — 2000. — Т. 31, № 6. — С. 470–475.

УДК 808.2+809.436.1

КОМПОНЕНТЫ-ЗООНИМЫ В РУССКИХ И ТУРКМЕНСКИХ УСТОЙЧИВЫХ СРАВНЕНИЯХ

Маляво О. А.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Образные сравнения всех языков мира, в большинстве своем, группируются вокруг действий человека, различных жизненных ситуаций, индивидуальных признаков предметов и явлений действительности, ассоциаций с животным миром и т. д. Возникая спонтанно, эти сравнения в основном утрачиваются в общем потоке речевой деятельности, но на их основе, проходя жесткий отбор, формируются устойчивые сравнения. Они характеризуются воспроизводимостью и являются не просто явлениями речи, а единицами языка как системы и образуют в совокупности составную часть фразеологии языка. Такой языковой процесс отбора происходит в соответствии с менталитетом народа, его традициями, особенностями культуры и истории.

Цель

Проанализировать сходство и различие некоторых символов в образных устойчивых сравнениях с компонентами-зоонимами из русского и туркменского языков.

Результаты исследования и обсуждение

Понятия и ситуации, лежащие в основе фразеологизмов разных народов, могут иметь много общего, если образованы на общности быта, животного мира, природных условий, на процессах, связанных с проявлением жизненных функций и чувств человека. Многие слова, являющиеся названиями предметов окружающего мира, становятся символами, которые олицетворяют те или иные свойства и качества самого человека.

С названиями животных в разных языках связаны как сходные, так и различные символы. Обычно волк — символ жадности; лиса — хитрости; змея — коварства; свинья — грязи и неаккуратности; лев — силы; ягненок — смирения и т. д.[2].