

Медицина жана жалпы экология

УДК: 577.171.55

Асанова К.А. Нарматова К.К. Термечикова С. М.

Нейрохимические исследования при зимней спячке.

Неблагоприятные сезоны года многие холоднокровные животные переходят в гипербиотическое состояние, для обозначения которого обычно используется термин «торпидность» или «оцепенение». В зимний период в торпидное состояние переходят, как правило, все холоднокровные организмы (Екимова, 2002; Иванов, Турдыев, 1983; Иванов, 2002; Калабухова, 1985). Некоторые холоднокровные могут перейти в состояние оцепенения и в летнее время. К таким животным, в частности, относятся степная черепаха *Tostudo horsfieldi*, которая обычно теряет активность в конце мая начале июня. Сезонным фактором подготовки и погружения черепах в торпидное состояние является резкое снижение содержания растительной влаги. Главным проявлением спячки или торпидности организмов является подавление обменных процессов, т.е. происходит переход их в гипобиотическое состояние, что обеспечивает повышение сопротивляемости организма и экономию метаболических ресурсов.

Наиболее характерным проявлением состояния спячки является понижением температуры тела (Слоним, 1971; Иванов, 2000; Проссер, 1977, Калабухов 1985) как вследствие включения системы понижения терморегуляции. В этих условиях температурная чувствительность отключена не полностью, так как резкое охлаждение зимоспящего организма приводит в большинстве случаев к пробуждению и разогреванию животных, что предотвращает их от холодовой гибели.

В состоянии естественной спячки наряду со снижением газо-энергетического обмена (Проссер, 1977; Хочачка, Сомеро, 1988 Калабухов 1985), имеет место глубокая перестройка в углеводном обмене. При изучении содержания глюкозы выявлено значительное снижение ее уровня у гибернирующих млекопитающих (Львова, Назарев, 1976; Соломонова и др., 1982) Механизмы, регулирующие содержание глюкозы в условиях гибернации, является недостаточно ясным, так как у этих животных инсулин крови не снижен, а напротив, отмечается ее гиперсекреции.

Характеризуя перестройки гликолиза при переходе к спячке, следует отметить, что специфическая активность одного из ферментов механизма гликолиза дегидрогеназы D-глицеральдегид-3-фосфат в печени гибернирующего тушканчика *Jaculus orinalis* была в 2-3 раза ниже, чем у эутермного животного. Для фермента характерны нелинейные графика Аррениуса, однако в случае гибернирующего животного энергия активации (E_a) была выше. Для этого же случая характерно и более кислое значение pH (pH-7,3-6,1) чем для печеночных изоформ эутермных животных (pH-8,7-8,1). Полученные данные свидетельствуют о том, что исследованный фермент у гибернирующих тушканчиков подвергается посттрансляционной модификации, скорее всего путем моно-АДФ-риболизирования. Наступающее в результате этого торможение активности фермента может участвовать в глубоком торможении гликолитического пути метаболизма, происходящем в условиях спячки животных.

Углеводный и жировой резерв после предварительного расщепления в тканях подвергаются окислительному превращению и выделившаяся при этом энергия используется для синтеза АТФ.

Перед спячкой в тканях животных накапливается жир и гликоген. В частности, у холоднокровных лягушек резервируются запасы различных органических веществ в печени и

мышцах. При низкому уровне анаэробного обмена в состоянии гипобиоза расходование резервных веществ замедляется, что позволяет длительно сохранять жизнедеятельности и вместе с тем обеспечивает для организма возможность возврата в активное состояние. Значение жиров в энергобалансе гибернантов исключительно велико. Они служат основным аккумулятором запасной энергии, чем углеводы и белки, а при их окислении высвобождается большое количество воды (100 г жиров образует 107 г воды, 100 г белка -41,3 г и 100г крахмала -55,5 г воды). У гибернантов в составе жира, резервированного подкожно и внутривнутрибрюшинно преобладают линоленовая и линолевая кислоты, которые затвердевают лишь при температуре ниже 0 С, что является одним из факторов сохранения жизнедеятельности организмов в условиях низких температур.

Роль ненасыщенных жирных кислот не исчерпывается лишь их влиянием на температуру фазового перехода липидного бислоя биомембран. Большинство биологических функций ненасыщенных жирных кислот согласно данным Когтева и Безуглова, объясняется их способностью действовать как вторичные мессенджеры или модуляторы активности функционально важных белков и прямо не связано с окислительным метаболизмом этих кислот. Однако не только жирные кислоты, но и их амиды представляют собой группу липидных биорегуляторов, образуемых из длинноцепочных насыщенных и ненасыщенных жирных кислот путем амидирования соответствующими аминами (Безуглов и др.1998).

В состоянии спячки резко замедляется частота дыхания, снижается дыхательный коэффициент, что связано с преимущественной утилизацией жирового депо и удержанием некоторого количества углекислоты организмом, а также кальция и магния костной тканью (Проссер,1977; Иванов, 1999; Калабухов 1985). В условиях спячки частота дыхания падает до 4-10 вдохов в минуту, а после 5-8 дыхательных движений наступает пауза продолжительностью 4-8 минут, проявляется разница между количеством потребляемого кислорода и выдыхаемой углекислоты. Сурки, которые при спячке потребляют кислорода в 41 раз меньше, чем в активном состоянии, выделяют углекислоты в 75 меньше, в результате чего дыхательный коэффициент их понижается до 0,44 против 0,8 у активных животных (Абелянцев).

У сусликов выявлено снижение секреторной активности гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы в период спячки, повышающейся к весне и затем к моменту пробуждения. В последнем случае повышается как образование нейросекрета, так и его выведение в кровь.

При спячке содержание АТФ в мозге, печени и эритроцитах не уменьшено а напротив, имеет место возрастание его уровня. Отношение АТФ/АДФ в цитоплазме у теплокровных животных повышено. В последнее время показано накопление в организме спящих животных ацетальдегида-производного этанола. В этой связи можно отметить, что в состоянии спячки усиливается образование этанола и переработка его в ацетальдегид. Последний известен как ингибитор дыхательных процессов на митохондриальном уровне (Ахмеров, 1972) и может служить одним из эффективных факторов перехода в состояние гипометаболизма.

В настоящее время как в экспериментальной биологии, так и различных областях медицины все более широкое применение находит метод искусственного снижения температуры тела. Заутичным эффектом гипотермии у теплокровных животных и человека является минимализация функций и метаболических процессов, приводящая к повышению устойчивости организма к воздействию многих неблагоприятных факторов и, прежде всего, тканевой гипоксии, часто сопутствующей различным видам патологических процессов, прежде всего неврологических. Кроме того, проблема жизнеобеспечения космонавтов при сверх длительных межпланетных полетах требует создания методов достижения безопасного, легко обратимого, без каких-либо патологических последствий глубокого подавления всего метаболизма человека с резким снижением энергетических и пластических потребностей.

В то же время у млекопитающих ход метаболических процессов возможен лишь в узком температурном диапазоне -38 градус. Обычно при более низких температурах тела у них

происходит дискоординация функций и метаболизма – их жизнь оказывается в опасности. Некоррелятивное угнетение и существенная перестройка метаболизма искусственно охлажденного организма сопровождается весьма нежелательными постгипотермическим последствиями.

У зимнеящих (гетеротермных) животных температурный диапазон сохранения жизнеспособности и определенной активности биохимических реакций гораздо шире в сторону понижения, чем у строго гомойотермных – от 0 до 38 градус. Установление нейрохимических изменений при состоянии зимней спячки и при входе из нее, выяснение характера взаимоотношений метаболических путей при этом могут открыть возможности для создания искусственного обратимого гипобиоза у высших животных и человека, не прибегая к чрезмерно сложным мероприятиям.

Адаптация к окружающим условиям, в том числе и к низкой температуре у позвоночных осуществляется благодаря изменению физико-химических свойств синаптических мембран, обеспечивающих трансмиссию информации в нервных клетках. Адаптация альтерация, характерная для ЦНС позвоночных, к флуктуациям окружающей температуры, видимо, лежит в основе нейрохимической концепции механизма зимней спячки

Анализ экспериментальных данных показывает, что в мозгу зимнеящих животных при низких температурах тела обнаруживается лабильность процессов амидирования и дезамидирования белков. Можно думать, что эта лабильность является одним из условий, обеспечивающих резистентность мозга зимнеящих к низкой температуре тела и возможность перехода от состояния бодрствования к гибернации и, наоборот. При зимней спячке высокая активность глутаминазы, аминотрансфераз, ГАМК- трансферазы, глутаматдегидрогеназы, MAO приводят к накоплению содержания нейро медиаторных аминокислот. Низкая температура тела, вызванная зимней спячкой, оказывает эффект на содержание нейротрансмиттерных аминокислот полиаминов и дипептидов. Коррелятивное изменение соотношения метаболического и транмиттерного пулов исследованных аминокислот и дипептидов. Результаты свидетельствуют о том, что при зимней спячке довольно активна температурная регуляция синаптической, метаболической и модуляторной функций исследуемых нейроактивных компонентов мозга.

Вышеизложенные данные показывают, что в процессе гипобиоза животных, связанного с гибернацией, одновременно задействованы многие гипометаболические факторы и регуляторные механизмы, действующие кооперативно и регулирующие обменные процессы, включая митохондриальные процессы.

Литература:

1. Григоренко В.С. Нейрохимия зимней спячки. Новосибирск. 1986
2. Екимова И.В. Изменения метаболической активности нейронов ядер переднего гипоталамуса крыс при гипертермии, лихорадке и гипотермии. М: 2002
3. Жегунов Г.Ф. Синтез белка в тканях зимнеящих животных. Пууино. 1987
4. Иванов В.И. Содержание ионов кальция в крови животных и их устойчивость к холоду. М: 2002 г.