

УДК 534.1:577.44+612.82:577.17

С. А. Керимов, М. И. Сафаров

Влияние вибрации на обмен гамма-аминомасляной кислоты мозга при различных функциональных состояниях коры надпочечников

Вивчали вплив загальної 30-хвилинної вібрації (20 Гц, $A=0,4$ мм) на вміст компонентів системи гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК) та дікарбонових амінокислот мозку дорослих щурів-самців за умов гіпо-і гіперфункції кори надниркових залоз. Встановлено, що за таких умов експерименту підвищуються вміст ГАМК та активність ферменту глутаматдекарбоксилази. Показано, що гіперфункція кори надниркових залоз на фоні вібрації викликає відносно менш виражене збільшення вмісту ГАМК, ніж вібрація окремо або на фоні пригнічення адренкортикальної функції організму.

Введение

Известно, что гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) играет существенную роль в защитно-приспособительных и компенсаторных реакциях мозга и считается стабильным показателем биохимических и функциональных сдвигов в нервной системе при действии того или иного экзогенного фактора на организм [1—3, 5, 9, 11, 12]. Одним из таких экологических факторов политропного действия является общая вибрация. Изучение обмена ГАМК в условиях действия вибрации могло бы углубить представления о физиологических механизмах повреждающего влияния этого производственного фактора на организм.

В предыдущих исследованиях нами установлено, что общая вибрация (20 Гц, $A=0,4$ мм) различной продолжительности повышает содержание ГАМК и активность фермента ее синтеза в ткани мозга [10]. На основании полученных фактов высказано мнение, что оптимальное увеличение содержания ГАМК, создавая «охранительное» торможение, обеспечивает защиту нервных клеток от действия низкочастотной вибрации.

Исследования некоторых авторов показали, что содержание ГАМК и активность ферментов ее обмена находятся под прямым или опосредованным контролем гормонов коры надпочечников [1, 2, 4, 6]. Учитывая, что эти гормоны, особенно глюкокортикоиды, играют существенную роль в стресс-реакциях организма [5], необходимо было уточнить их значение в обмене ГАМК мозга в условиях действия вибрации.

Цель нашей работы — изучение влияния вибрации на обмен ГАМК мозга при различных функциональных состояниях коры надпочечников (в частности, стимуляции и блокаде синтеза гормонов адренкортикального происхождения).

В опытах использовали 280 беспородных половозрелых крыс-самцов массой 200—250 г. Животных подвергали воздействию горизонтальной общей вибрацией (20 Гц, $A=0,4$ мм) в течение 30 мин. Усиления кортикальной функции надпочечников (стимуляции синтеза и выброса кортикостероидных гормонов) достигали внутримышечным введением ад-ренокортикотропного гормона (АКТГ, 5 ЕД/100 г). Хлодитан (блокатор стероидогенеза в коре надпочечников) вводили орально ежедневно в два приема (10 мг/100 г) в течение 2 нед. Контролем служили животные, подвергнутые действию шума, возникающего при работе вибратора нашей конструкции.

Крыс декапитировали через 30 мин после введения АКТГ, спустя 60 мин после последнего введения хлодитана и сразу после 30-минутной вибрации. После обработки ткани головного мозга (коры больших полушарий, мозжечка и ствола мозга) в ней определяли содержание ГАМК, глутаминовой (Глу) и аспарагиновой (Асп) кислот, [14] разделяя их методом электрофореза на бумаге [13].

Об активности фермента глутаматдекарбоксилазы (ГДК; КФ 4.1.1.15) в гомогенатах судили по увеличению содержания ГАМК при инкубировании с Глу в атмосфере азота при температуре 37°C в течение 30 мин [15] и выражали в микромоль ГАМК, образовавшейся в 1 г ткани в течение одного часа. Об активности фермента ГАМК-трансаминазы (ГАМК-Т; КФ 2.6.1.19) судили по увеличению содержания

Таблица 1. Содержание (мкмоль/г) свободных ГАМК, Глу и Асп в ткани мозга взрослых крыс-самцов после 30-минутной вибрации (20 Гц; $A=0,4$ мм) на фоне введения АКТГ и хлодитана ($M\pm m$; среднее из 7 опытов)

Вариант опыта	ГАМК	Глу	Асп
Кора больших полушарий			
Контроль (шум вибратора)	$1,04\pm 0,10$	$9,60\pm 0,33$	$1,08\pm 0,08$
Вибрация	$1,87\pm 0,06$ $P<0,001$	$11,12\pm 0,22$ $P<0,05$	$1,89\pm 0,09$ $P<0,001$
Вибрация и АКТГ	$1,30\pm 0,04$ $P<0,05$ $P^*<0,05$	$8,84\pm 0,34$ $P>0,1$ $P^*<0,05$	$1,04\pm 0,13$ $P>0,1$ $P^*<0,01$
Вибрация и хлодитан	$2,12\pm 0,14$ $P<0,001$ $P^*>0,1$	$4,54\pm 0,11$ $P<0,001$ $P^*<0,001$	$1,45\pm 0,06$ $P<0,05$ $P^*<0,05$
Мозжечок			
Контроль (шум вибратора)	$0,61\pm 0,03$	$7,60\pm 0,26$	$1,69\pm 0,06$
Вибрация	$1,16\pm 0,11$ $P<0,001$	$8,36\pm 0,43$ $P>0,1$	$2,03\pm 0,11$ $P<0,05$
Вибрация и АКТГ	$0,87\pm 0,05$ $P<0,05$ $P^*<0,05$	$7,20\pm 0,30$ $P>0,1$ $P^*<0,05$	$0,90\pm 0,07$ $P<0,001$ $P^*<0,001$
Вибрация и хлодитан	$1,45\pm 0,06$ $P<0,001$ $P^*<0,05$	$3,24\pm 0,07$ $P<0,001$ $P^*<0,001$	$1,09\pm 0,07$ $P<0,001$ $P^*<0,001$
Ствол мозга			
Контроль (шум вибратора)	$0,77\pm 0,05$	$7,07\pm 0,18$	$2,53\pm 0,15$
Вибрация	$1,45\pm 0,07$ $P<0,001$	$8,61\pm 0,30$ $P<0,05$	$3,47\pm 0,12$ $P<0,02$
Вибрация и АКТГ	$1,27\pm 0,09$ $P<0,001$ $P^*>0,1$	$6,72\pm 0,17$ $P>0,1$ $P^*<0,05$	$2,80\pm 0,11$ $P>0,1$ $P^*<0,05$
Вибрация и хлодитан	$1,76\pm 0,07$ $P<0,001$ $P^*>0,1$	$2,60\pm 0,06$ $P<0,001$ $P^*<0,001$	$1,66\pm 0,08$ $P<0,001$ $P^*<0,001$

Примечание. Здесь и в табл. 2 P — достоверность различий значений показателей по сравнению с контролем, P^* — то же по сравнению со значениями показателей у животных, подвергнутых действию вибрации.

Глу при инкубировании с ГАМК и альфа-кетоглутаратом при температуре 37 °С в атмосфере азота в течение 30 мин и выражали в микро-моль Глу, образовавшейся в 1 г ткани в течение одного часа [7].

Результаты обрабатывали статистически [8].

Результаты и их обсуждение

Как видно из табл. 1, АКТГ на фоне краткосрочной вибрации вызывает увеличение содержания ГАМК в коре больших полушарий на 25,0, мозжечке — на 42,6 и стволе мозга — на 56,9 %. При этом концентрация дикарбоновых аминокислот, в основном, остается на уровне контроля. Исключение составляет мозжечок, где наблюдается уменьшение концентрации Асп на 46,7 %.

У животных, подвергнутых комплексному воздействию АКТГ и вибрации, усиливается по сравнению с контролем ферментативная активность ГДК (табл. 2) в коре больших полушарий на 50,0, мозжечке — на 53,9 и стволе мозга — на 31,5 %. Активность фермента ГАМК-Т при этом повышается только в мозжечке на 32,4 %, а в других изучаемых отделах мозга изменений не наблюдается.

Краткосрочная вибрация на фоне действия хлоридов увеличивает по сравнению с контролем содержание ГАМК в коре больших полушарий на 103,9, мозжечке — на 137,7 и стволе мозга — на 128,6 %. В этих условиях содержание Глу в коре больших полушарий уменьшается на 52,7, мозжечке — на 35,5, стволе мозга — на 34,4 %. При этом содержание Асп несколько уменьшается в мозжечке и стволе мозга (на 30,9 и 41,8 % соответственно), а в коре больших полушарий, наоборот, увеличивается на 34,3 %.

Т а б л и ц а 2. Активность ферментов глутаматдекарбоксилазы (ГДК, мкмоль ГАМК/г·ч) и ГАМК-трансаминазы (ГАМК-Т, мкмоль/г·ч) в ткани мозга взрослых крыс-самцов после 30-минутной вибрации (20 Гц; А=0,4 мм) на фоне введения АКТГ и хлоридов ($M \pm m$; среднее из 7 опытов)

Вариант опыта	ГДК	ГАМК-Т
Кора больших полушарий		
Контроль (шум вибратора)	51,04±1,31	83,57±1,91
Вибрация	104,85±4,00 P<0,001	90,89±4,36 P>0,1
Вибрация и АКТГ	76,56±2,63 P<0,01 P* < 0,01	86,29±0,96 P>0,1 P* > 0,1
Вибрация и хлориды	108,73±1,74 P<0,001 P* > 0,1	85,90±1,78 P>0,1 P* > 0,1
Мозжечок		
Контроль (шум вибратора)	49,38±2,09	70,74±2,43
Вибрация	85,44±2,75 P<0,01	82,01±1,44 P<0,05
Вибрация и АКТГ	76,00±2,63 P<0,01 P* > 0,1	93,67±4,48 P<0,01 P* > 0,1
Вибрация и хлориды	95,42±3,46 P<0,001 P* > 0,1	81,63±4,41 P<0,05 P* > 0,1
Ствол мозга		
Контроль (шум вибратора)	49,37±1,97	68,41±2,01
Вибрация	85,99±2,18 P<0,01	70,35±1,26 P>0,1
Вибрация и АКТГ	64,90±2,43 P<0,02 P* < 0,05	74,24±1,55 P>0,1 P* > 0,1
Вибрация и хлориды	88,76±2,39 P<0,01 P* > 0,1	79,18±1,30 P>0,1 P* > 0,1

Вибрация в течение 30 мин на фоне угнетения аденокортикальной функции у крыс приводит к усилению активности фермента ГДК в коре больших полушарий на 113,0, мозжечке — на 93,2 и стволе мозга — на 79,8 %. При этом отмечается незначительное повышение активности фермента ГАМК-Т только в мозжечке на 15,4 %, а в остальных структурах головного мозга ее активность остается на уровне контроля.

Анализ полученных результатов и их сопоставление с данными предыдущих исследований [10] показали, что собственно вибрация и вибрация на фоне гипо- и гиперфункции коры надпочечников повышает активность фермента ГДК и содержание ГАМК мозга. Необходимо отметить, что гиперфункция коры надпочечников в сочетании с вибрацией вызывает менее выраженное увеличение содержания ГАМК, чем вибрация в отдельности или на фоне действия хлоридов.

Таким образом, результаты проведенных исследований дают возможность заключить, что усиление функции коры надпочечников в ответ на введение АКГГ ослабляет стрессорное влияние низкочастотной вибрации на организм и тем самым приводит к уменьшению (по сравнению с действием только вибрации) содержания ГАМК в результате снижения активности фермента ГДК.

S. A. Kerimov, M. I. Safarov

THE INFLUENCE OF VIBRATION ON METABOLISM OF GAMMA-AMINOBUTYRIC ACID OF THE BRAIN IN DIFFERENT FUNCTIONAL STATES OF THE ADRENAL CORTEX

The low-frequency vibration during 30 min (20 Hz, A=0.4 mm) has been studied for its influence on the level of components of the GABA system and dicarbonic aminoacids in male rats at hypo- and hyperfunction of the adrenal cortex. It is shown that under these conditions of the experiment the GABA level and glutamatedecarboxylase activity increase. Hyperfunction of the adrenal cortex against the background of vibration causes a relatively less pronounced increase in the GABA content, than the vibration alone or against the background of inhibition of adrenocortical function in the organism.

A. I. Karaev Institute of Physiology,
Academy of Sciences of Azerbaijan, Baku

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаева Э. А., Сафаров М. И., Раджабова О. Г. Влияние АКГГ и паров бензола на обмен ГАМК в различных образованиях мозга // Тр. Ин-та мозга АМН СССР.— 1973.— Вып. 2.— С. 121—123.
2. Кадыров Г. К., Абдуллаева Э. А., Сафаров М. И. Обмен ГАМК при угнетении биосинтеза АКГГ и воздействии паров бензола // Изв. АН АзССР, серия биол. наук.— 1972.— № 2.— С. 102—107.
3. Кадыров Г. К., Ширинова Ф. А. Компоненты системы ГАМК в структурах мозга при гипертиреозидизации и воздействии больших концентраций паров бензола // Там же.— 1975.— № 3.— С. 78—81.
4. Кононенко В. Я., Мишунина Т. М. Влияние гидрокортизона на содержание гамма-аминомасляной кислоты и глутаматдекарбоксилазную активность в отделах головного мозга крыс // Укр. биохим. журн.— 1982.— 54, № 1.— С. 31—36.
5. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика.— М.: Наука, 1981.— 278 с.
6. Мишунина Т. М., Кононенко В. Я. Активность глутаматдекарбоксилазы в гипофизе при изменении уровня кортикотропина в организме у крыс // Пробл. эндокринологии.— 1983.— 29, № 4.— С. 72—75.
7. Нилова Н. С. Аммиак и ГАМК-трансаминазная активность ткани головного мозга // Докл. АН СССР.— 1966.— № 2.— С. 483—486.
8. Рокитский Ф. П. Биологическая статистика.— Минск: Вышш. шк., 1973.— 330 с.
9. Сафаров М. И. Роль гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в центральных механизмах адаптации на экстремальные воздействия // Изв. тия АН АзССР, серия биол. наук.— 1987.— № 2.— С. 116—122.
10. Сафаров М. И., Керимов С. А. Влияние низкочастотной вибрации на обмен ГАМК в некоторых структурах головного мозга // Физиол. журн.— 1991.— 37, № 2.— С. 3—7.
11. Сафаров М. И., Сытинский И. А. Гамма-аминомасляная кислота в развивающемся мозге.— Баку: Элм, 1980.— 182 с.
12. Сытинский И. А., Конелевич В. М., Никитина З. С., Полевой Л. Г. Алкогольная интоксикация и система γ-аминомасляной кислоты головного мозга при действии пан-

- тогама и фенибута // Фармакология и токсикология.—1986.—49, № 2.— С. 79—81.
13. Dose K. Die anwendung der hochspannungssphero-graphie bei der quantitativen totalanalyse von protein hidrolysaten. II. Mitteilung // Biochem. J.—1974.—329, N 2.— S. 416—419.
 14. Roberts E., Frankel S. γ -aminobutyric acid in brain, its formation from glutamic acid // J. Biol. Chem.—1950.—187.— P. 55—61.
 15. Sytinsky I. A., Priyatkina T. N. Effect of certain drugs on gamma-aminobutyric acid system of central nervous system // Biochem. Pharmacol.—1966.—15, N 1.— P. 49—54.

Ин-т физиологии им. А. И. Караева
АН Азербайджана, Баку

Материал поступил
в редакцию 09.07.91

УДК 577.31:612.822.1:537.636

В. С. Мартинюк, А. Н. Копилов, А. М. Сташков

Вплив слабких магнітних полів інфранизьких частот на часову організацію обміну тиолових груп та продуктів перекисного окислення ліпідів у головному мозку мишей

Исследована динамика содержания продуктов перекисного окисления липидов и суммарных тиоловых групп в головном мозгу беспородных мышей при однократном действии магнитного поля инфранизкой частоты (0,08 и 8 Гц) и индукцией 30 мкТл. Показаны определенные изменения временной организации и взаимосвязи исследуемых процессов при действии магнитного поля в зависимости от частоты.

Вступ

Факт впливу природних і штучних магнітних полів інфранизьких частот (ЕМП ІНЧ) на фізіологічний стан живих організмів зараз не викликає сумніву. Ефекти модифікування активності обмінних процесів [15], іонної проникності мембран [9, 16], гормонального балансу [3, 17] були виявлені, як правило, на рівні організмів. Очевидно, найбільш ефективне сприйняття ЕМП ІНЧ відбувається на рівні складних динамічних систем. У зв'язку з цим становить інтерес з'ясувати регуляторні взаємовідносини різних біологічних процесів за умов дії ЕМП ІНЧ. Як відомо, структурна перебудова білків та ліпідної фази біологічних мембран є широко вживаним засобом керування активністю клітинних процесів. Перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) і пов'язані з ним процеси є складовою частиною такої регуляторної системи. Згідно з сучасних уявлень про регуляцію вільно-радикального окислення ліпідів у тканинах живих організмів, підвищення вмісту антиоксидантів супроводжується зниженням інтенсивності ПОЛ і, отже, швидкості накопичення продуктів окислення [1]. Крім цього, існує ряд альтернативних регуляторних шляхів, які реалізуються завдяки змінам фізико-хімічних параметрів мембран [4, 5], активації анти- і прооксидантних мультиферментних систем [12], щільно пов'язаних з енергетичним і пластичним обміном, який, в свою чергу, контролюється нейрогуморальними механізмами [6]. Реальні біологічні процеси функціонування являють собою складну суперпозицію різною мірою взаємопов'язаних коливальних процесів. Відповідь організму на зовнішню дію може супроводжуватися зміною певних функціональних зв'язків між процесами, активацією нових регуляторних систем і, отже, зміною часової організації коливальних процесів.