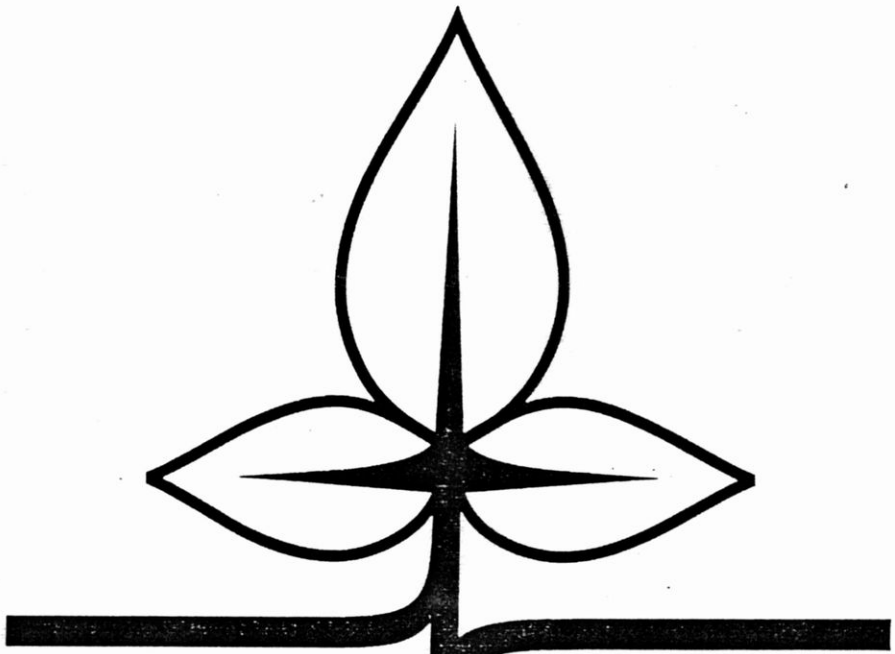
РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК
ПУЩИНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР РАН
СОВЕТ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ ПНЦ РАН
ИНСТИТУТ ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКИХ И БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОБЛЕМ ПОЧВОВЕДЕНИЯ РАН
АДМИНИСТРАЦИЯ г. ПУЩИНО



БИОЛОГИЯ НАУКА XXI ВЕКА

БИОЛОГИЯ — НАУКА XXI ВЕКА

9-Я МЕЖДУНАРОДНАЯ ПУЩИНСКАЯ
ШКОЛА-КОНФЕРЕНЦИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ
18 -22 АПРЕЛЯ 2005 ГОДА

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

Пущино-2005

Известно, что некоторые ферментные белки, в том числе протеиназы, активируют такие иммунокомпетентные клетки как нейтрофилы и В-лимфоциты. Однако их иммуномодулирующие свойства изучены недостаточно.

Целью нашей работы было изучение действия трипсина и субтилизина-1 на спонтанную и индуцированную фагоцитозом хемилюминесценцию (ХЛ) макрофагов.

Объектом исследования служили перитонеальные макрофаги крыс. Хемилюминесценцию клеток измеряли с помощью биохемилюминометра.

В ходе проведенной работы установлено, что обе протеиназы усиливали спонтанную ХЛ клеток, но в тоже время заметно снижали уровень индуцированной ХЛ, по сравнению с контролем.

Активация макрофагов трипсином и субтилизином-1 в средах с различной ионной силой показало, что на взаимодействие протеиназ с мембраной влияют электростатические силы.

Поскольку клеточная мембрана макрофагов содержит субстрат для протеиназ (белки), было изучено влияние каталитической активности препаратов на ХЛ-ответ клеток. С этой целью мы вносили в раствор, содержащий ферментный белок, специфический ингибитор протеиназ - PMSF (фенилметилсульфанилфторид). В зависимости от концентрации добавляемого ингибитора каталитическая активность ферментов снижалась, и соответственно уменьшалась хемилюминесценция клеток. Следовательно, на ХЛ-ответ макрофагов влияет как электростатическое взаимодействие препаратов с клеточной мембраной, так и каталитическая активность протеиназ.

МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ЖЕНСКИМИ ПОЛОВЫМИ СТЕРОИДАМИ

Некрасова И.В., Ширшев С.В.
Институт экологии и генетики микроорганизмов УрО РАН, Пермь (Россия).

E-mail: svetlana@iegm.ru

Нейтрофилы являются основными клеточными эффекторами неспецифической защиты организма. В период беременности их функции существенно меняются, и исследование механизмов, ответственных за эти изменения, является актуальной проблемой иммунологии репродукции. В работе изучена регуляция окислительной активности нейтрофилов важнейшими репродуктивными гормонами – эстрадиолом (E_2) и прогестероном (Pr). Гормоны использовали в концентрациях, соответствующих их уровням в периферической крови в I и III триместрах беременности: E_2 – 1 нг/мл и 10 нг/мл, Pr – 20 нг/мл и 100 нг/мл. Для оценки некоторых внутриклеточных механизмов реализации гормональных эффектов применяли ингибиторы Ca^{2+}-каналов L-типа (верапамил - 0,025 мг/мл) и инозитол-1-монофосфатазы (оксибутират лития - 1,5 мг/мл), которые вносили в культуру фракционированных нейтрофилов одновременно с гормонами (инкубация 60 мин). Окислительную активность нейтрофилов оценивали по интенсивности люминол-зависимой хемилюминесценции (ЛЗХЛ) клеток. Показано, что спонтанная ЛЗХЛ нейтрофилов повышалась в присутствии низких концентраций как E_2, так и Pr. На фоне верапамила стимулирующий эффект Pr снижался, а в присутствии оксибутирата лития, напротив, усиливался. По-видимому, действие Pr на интактные нейтрофилы частично опосредуется Ca^{2+}-зависимым сигналом, тогда как фосфоинозитидный путь играет отрицательную роль в этом процессе. В случае активации клеток опсонизированным зимозаном (15 мг/мл) E_2 в обеих использованных дозах усиливал окислительный потенциал нейтрофилов. На фоне ингибиторов этот эффект достоверно снижался, указывая на участие в его реализации как Ca^{2+}, так и фосфоинозитидного путей. Таким образом, E_2 и Pr эффективно регулируют окислительную активность интактных и активированных нейтрофилов, причем реализация гормональных эффектов связана, по крайней мере частично, с активацией Ca^{2+}- и фосфоинозитидного сигналов в клетке.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ МЛЕКОПИТАЮЩИХ К ИЗМЕНЕНИЮ ОСМОТИЧЕСКИХ УСЛОВИЙ СРЕДЫ

Ершов С.С.[2], Нипот Е.Е.[1], Зуева В.Н.[2]
[1]Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, Харьков (Украина),
[2]Харьковский национальный университет им. В.Н.Каразина, Харьков (Украина).

E-mail: cryo@online.kharkov.ua

В настоящее время проблема изучения адаптивных возможностей клеток к изменению физико-химических факторов среды остается актуальной. В представленной работе исследовали реакцию эритроцитов млекопитающих (конь, бык, собака) на изменение осмотических условий среды.

Изучение гипотонического лизиса эритроцитов показало, что клетки собаки характеризуются меньшей

чувствительностью к снижению тоничности среды по сравнению с эритроцитами коня и быка. Если для эритроцитов коня и быка начало литического процесса отмечено при 0,09 М NaCl, а достижение 100 %-ого гемолиза - при 0,06 М NaCl, то для клеток собаки эти показатели - 0,075 М и 0,035 М NaCl, соответственно.

Кинетические кривые гипотонического гемолиза выявили различия в развитии гемолитического процесса эритроцитов разных видов животных. Так, гипотонический лизис эритроцитов коня развивается в течение 2-3 мин, в то время как повреждение эритроцитов собаки и быка происходит за 20-30 сек.

Сравнительное изучение реакции эритроцитов разных видов животных на гипертоническое воздействие показало, что минимальной чувствительностью обладают клетки собаки, а максимальной – эритроциты быка.

Введение в среду хлорпромазина позволяет предотвратить развитие как гипо-, так и гипертонического гемолиза исследуемых эритроцитов животных.

Таким образом, несмотря на характер стрессового фактора, сохраняется характер видовой чувствительности эритроцитов. Полученные результаты обсуждаются с позиций взаимосвязи видовых особенностей структурно-функционального состояния эритроцитарных мембран и процессов, лежащих в основе формирования трансмембранной гемолитической поры.

ИЗУЧЕНИЕ КРИТЕРИЕВ ОБРАТИМОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ В МИОЗИНЕ МИОКАРДА ПРИ СЕРДЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НА ПРИРОДНОЙ МОДЕЛИ - ЗИМНЕЙ СПЯЧКЕ СУСЛИКОВ

Осипова Д.А.[1], Вихлянцев И.М.[1], Малышев С.Л.[1,2], Удальцов С.Н.[1], Подлубная З.А.[1,2]
[1]Институт теоретической и экспериментальной биофизики РАН, Пущино (Россия),
[2]Пущинский государственный университет, Пущино (Россия).

E-mail: osipovad81@rambler.ru

Цель работы - выяснение изменений в составе легких цепей миозина (ЛЦ) сердца зимоспящего суслика для оценки тяжести поражения миокарда человека при сердечных заболеваниях. В норме, в сердце человека экспрессируются разные изоформы ЛЦ: в желудочках - желудочкового типа (ЛЦ1ж, ЛЦ2ж), в предсердиях - предсердного типа (ЛЦ1п, ЛЦ2п). Это правило может нарушаться. при адаптационных и патологических процессах. ДСН-электрофорезом выявлены изменения в составе ЛЦ1 миокарда сусликов на разных стадиях физиологической активности. В предсердиях спящего суслика мы обнаружили 30-60% ЛЦ1ж, не характерные для этого отдела сердца животного в активном состоянии. Их экспрессия снижается при весеннем пробуждении до 20-50%. Сократительная активность миозина предсердного типа выше таковой миозина желудочка, поэтому замена эндогенных ЛЦ1 миозина в предсердиях на изоформы ЛЦ1ж у зимоспящих сусликов направлена на обратимое подавление сократительной активности сердца, необходимое в этот период. Напротив, у пробуждающегося суслика в желудочке отмечено присутствие ЛЦ1п до 30%. Эти замены должны приводить к повышению сократительной активности миозина для быстрого восстановления нормальной функции миокарда. Ранее нами обнаружены 30%-70%. замены ЛЦ1ж предсердными легкими цепями 1 на ранних стадиях дилатационной кардиомиопатии. На стадии сердечной декомпенсации указанные замены исчезали. Зная критерии обратимости изменений миозина при спячке, можно оценить стадию сердечного заболевания человека (компенсация, декомпенсация) и выбрать правильный подход к его коррекции. Работа поддержана грантом «Университеты России» № 1917-05 и грантами РФФИ №№ 04-04-48599 и 04-04-97305.

ВЛИЯНИЕ ВВЕДЕНИЯ НИФЕДИПИНА НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ МОЗГА И СЕРДЦА КРЫС ПРИ ОБЩЕМ ОХЛАЖДЕНИИ ОРГАНИЗМА

Абдурахманов Р.Г., Пашаева З.Г., Мейланов И.С.
Дагтосуниверситет, Махачкала, (Россия).

E-mail: meylanovis@mail.dgu.ru

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) у крыс под тиопенталовым наркозом становится плоской при ректальной температуре тела 20°С. Механизм подавления электрической активности мозга при общей гипотермии у млекопитающих не вполне ясен. Одним из факторов, определяющих температурную зависимость ЭЭГ, является чувствительность к температуре секреции медиаторов в синаптических контактах. В мозге млекопитающих основным возбуждающим медиатором является глутамат. Возможно, что при низких температурах тела секреция глутамата в ответ на потенциалы действия снижается, и это, в конечном итоге, приводит к прекращению генерации постсинаптических потенциалов, суммация которых и даёт общую картину ЭЭГ. Недавно было найдено, что блокатор кальциевых каналов L-типа нифедипин может вызывать долговременное облегчение спонтанного