

Роль NIF 1-зависимой нормализации активности пентозофосфатного пути гиппокампа крыс в реализации нейропротективного действия гипоксического посткондиционирования

Научный руководитель – Рыбникова Елена Александровна

Ветровой Олег Васильевич

Аспирант

Санкт-Петербургский государственный университет, Биологический факультет,
Санкт-Петербург, Россия

E-mail: vov210292@yandex.ru

Посткондиционирование (ПостК) - предъявление экстремального воздействия умеренной интенсивности организму, пережившему повреждающее воздействие, с целью мобилизации эндогенного регенеративного потенциала. В нашей лаборатории разработан неинвазивный метод коррекции последствий тяжелых форм гипоксии посредством предъявления трех сеансов умеренной гипобарической гипоксии (гипоксическое посткондиционирование, ГПостК). ГПостК показало себя эффективным инструментом коррекции последствий тяжелой гипобарической гипоксии (ТГ), предотвращая нейрональную гибель, нормализуя процессы перекисного окисления липидов, активность эндокринной системы и поведение животных. В частности, было показано, что ГПостК стимулирует экспрессию альфа субъединицы индуцированного гипоксией фактора-1 (NIF1) в CA1 поле гиппокампа крыс, переживших ТГ. Настоящее исследование направлено на проверку гипотезы о NIF1-зависимой стимуляции активности пентозофосфатного пути как механизме нейропротективного и антиоксидантного действия ГПостК. Мы показали, что ТГ подавляет активность глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы в гиппокампе крыс, что приводит к уменьшению количества восстановленного НАДФ и снижению уровня глутатиона. Эти данные коррелируют со снижением общей антиоксидантной активности цитозольной и митохондриальной субклеточных фракций гиппокампа крыс. В то же время, ГПостК нормализует активность глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы, стабилизирует процесс восстановления НАДФ и вызывает нормализацию количества глутатиона на фоне повышения общей антиоксидантной активности в гиппокампе крыс. Как известно избыточная генерация активных форм кислорода вызывает гипоксия-опосредованную гибель нейронов. Таким образом, стабилизация процессивности антиоксидантных систем может играть ключевую роль в предотвращении последствий реоксигенации.

Исследования проведены с использованием оборудования научного парка Санкт-Петербургского государственного университета (РЦ «обсерватория экологической безопасности»). Работа поддержана грантами РФФИ № 16-34-00027 и 16-04-00987.