

ДИСФУНКЦИЯ МИТОХОНДРИЙ В РЕЗУЛЬТАТЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ МИКРОДОЗ ПОЛИЦИКЛИЧЕСКИХ АРОМАТИЧЕСКИХ УГЛЕВОДОРОДОВ И НИТРОЗАМИНОВ НА ОРГАНИЗМ.

Жигачева И.В.

Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля Российской академии наук, г. Москва, Россия, e-mail: zhigacheva@mail.ru

Последствия длительного воздействия полициклических ароматических углеводородов (ПАУ) и нитрозаминов (НА) на организм начали детально исследовать более 100-150 лет назад [Proctor R. N., 2004; Scanlan R. A., 2004]. Интерес исследователей к этим токсикантам связан с высокими канцерогенными свойствами ПАУ и НА. В настоящее время загрязнение полициклическими ароматическими углеводородами (ПАУ) носит глобальный характер. Их присутствие обнаружено во всех элементах природной среды (воздух, почва, вода, биота) от Арктики до Антарктиды [Ларин С.А. соавторами, 2005]. Не менее токсичны нитрозамины (НА). Большое количество НА выделяется с выхлопными газами и, наконец, огромное количество НА находится в воздухе накуренных помещений. При длительном воздействии ПАУ и НА даже в микродозах приводят к развитию ряда патологических состояний [Halliwell B.J, Gutterige M.C., 1985]. Одним из наиболее опасных последствий длительного воздействия этих токсикантов на организм является снижение реактивности иммунной системы [Harper N. et al., 1996; Жигачева И.В с соавторами, 2002]. Не менее важным показателем является энергетический статус, определяющий адаптивные возможности организма. В связи с этим целью нашей работы было исследование энергетического статуса крыс, длительно затравливаемых искусственной газо-воздушной смесью, содержащей такое же количество ПАУ и НА, которое содержится в воздухе промышленной зоны, вблизи оживленных автомагистралей или в накуренных помещениях. Длительная затравка крыс искусственной газо-воздушной смесью, содержащей микродозы полициклических ароматических углеводородов и нитрозаминов, имела следствием изменение энергетики митохондрий. В 1,5 раза снижались скорости окисления сукцината. При этом эффективность окислительного фосфорилирования уменьшалась почти в 2,5 раза. Кроме того, в ткани печени на 14% падал сигнал ЭПР с $g=1,94$, обусловленный железосерными белками, входящими в состав мембран митохондрий, что, возможно, свидетельствовало об активации апоптоза. Изменения в энергетике митохондрий печени были сопоставимы с изменениями в активностях ферментов энергетического обмена лимфоцитов периферической крови: активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и α -глицерофосфатдегидрогеназы (ГФДГ) у животных, затравливаемых газо-воздушной смесью снижается в 1,5 и 2,0 раза соответственно. Делается предположение, что изменения в энергетике митохондрий, возможно, обусловлены активацией перекисного окисления липидов (ПОЛ), интенсивность которого возрастала в 6,5 раз.