

І.І. Заморський, С. О. Гуляр

Зміни прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в передньому мозку щурів при дії поліхроматичного некогерентного поляризованого світла на точку акупунктури

Исследовано влияние ежесуточной в течение недели 10-минутной экспозиции на точку акупунктуры E-36 видимым поляризованным некогерентным полихроматическим светом на состояние прооксидантно-антиоксидантного баланса в переднем мозгу крыс, содержащихся при круглосуточном люминесцентном освещении. Установлено, что поляризованный свет предотвращал интенсификацию пероксидного окисления липидов, наблюдаемую после постоянного освещения неполяризованным светом, и содействовал сохранению активности ферментов антиоксидантной защиты нервных клеток. Применение воздействий поляризованным некогерентным светом можно рекомендовать для профилактики и коррекции расстройств, связанных со сдвигами биоритмов (световым десинхронозом) у лиц, пересекающих временные пояса при трансконтинентальных перелетах, длительно находящихся в полярных условиях или под многочасовым влиянием солнца.

ВСТУП

Добре відомо, що однією з ключових ланок дії різних патологічних чинників є порушення антиоксидантного захисту клітин і активація вільнорадикального (пероксидного) окиснення макромолекул [1]. Припускають [19], що вільнорадикальне ушкодження є загальним механізмом смерті (апоптозу) клітин, що дає підстави розглядати пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ) і інших молекул одним з типових патологічних процесів. Тому в працях останніх років [1, 18] запобігання ПОЛ, а також відновлення антиоксидантного захисту клітинних структур розглядається як найбільш важливий напрямок корекції порушених фізіологічних функцій. Однак відсутні роботи, у яких для такої корекції застосовувався б вплив поляризованого світла.

Нашими попередніми експериментальними дослідженнями доведено [7, 8] вплив неполяризованого поліхроматичного світла, створюваного люмінесцентною лампою денного світла, на вільнорадикальні процеси в клітинах організму. Так, постійне протягом одного тижня освітлення активувало ПОЛ, а також пероксидне окиснення білків з одночасним пригніченням антиоксидантного захисту в організмі лабораторних щурів. У той же час іншими дослідниками продемонстровано [17], що короткочасне освітлення невеликої ділянки шкіри світлом апарата БІОПТРОН знижує вміст вторинного продукту ПОЛ малонового діальдегіду (МДА) у мембранах еритроцитів за умов початково високого вмісту цих продуктів.

Актуальним питанням сьогодення є зменшення негативних наслідків сонячного випромінення у осіб, які тривало перебувають під його впливом при сільськогос-

© І.І. Заморський, С. О. Гуляр

подарських роботах, передозуванні освітлення з рекреаційною метою у південних регіонах і біля моря, у альпіністів, яхтсменів і зимівників антарктичних станцій тощо. Доведено, що важливим чинником негативних вегетативних змін і нервово-регуляторних процесів є електромагнітні хвилі у їх діапазонах неадекватних і потужностях. Можливі зміни у поведінці людини при тривалому перебуванні за умов Антарктиди, де електромагнітне тло відрізняється від європейського [3, 4].

Метою нашої роботи було виявлення стану прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в передньому мозку тварин (лабораторних щурів), що перебували під постійним люмінесцентним освітленням протягом одного тижня і після щодобового впливу поляризованим поліхроматичним світлом апарата БІОПТРОН на точку акупунктури E-36 [11].

МЕТОДИКА

Прооксидантно-антиоксидантну рівновагу в передньому мозку тварин оцінювали за змістом вторинного продукту пероксидації ліпідів (МДА), ендogenous антиоксиданту (відновленого глутатіону), а також за активністю основних антиоксидантних детоксикаційних ферментів, що знешкоджують активні форми кисню – глутатіонпероксидази (ГПО) [КФ 1.11.1.9], супероксиддисмутази (СОД) [КФ 1.15.1.1], каталази [КФ 1.11.1.6].

Експерименти проведено на 24 статевонезрілих самцях безпородних білих щурів масою 65–75 г, що досягали на момент закінчення досліджень ювенільного віку 5,5–6,0 тиж. Тварини були розділені на 3 групи (по 8 тварин у кожній) – дві експериментальні та контрольну. Щурів обох експериментальних груп утримували протягом тижня при постійному освітленні, яке створювали розсіяним неполяризованим світлом (20 Вт, 500 лк, 400–1000 нм)

відповідно до розробленого нами способу за допомогою «Пристрою для моделювання біоритмологічних змін» [9]. Тварини 1-ї групи перебували при постійному освітленні дна кліток люмінесцентною лампою (500 лк). Світлова камера була ізольована від навколишнього світла, але відповідала вимогам нормальних умов утримання (вентиляція, чистка, годування тощо). Тварин 2-ї групи додатково піддавали одноразовому 10-хвилинному щодобовому впливу поляризованого світла, створюваного апаратом БІОПТРОН-компакт-3 (Швейцарія). Це світло на відміну від лазерного є некогерентним, низькоінтенсивним, поліхроматичним і не має ультрафіолетового компонента з довжинами електромагнітних хвиль 480–3400 нм (ПАЙЛЕР-світло). Світловий вплив на точку акупунктури E-36 (верхньозовнішня ділянка гомілки) проводили з 10-ї по 11-ту годину ранку [5]. Тварин контрольної групи (3-тя група) витримували за звичайних умов денного освітлення розсіяним сонячним світлом.

Щурів декапітували через 1 год після останнього світлового сеансу апаратом БІОПТРОН. Швидко виймали головний мозок, промивали його в холодному фізіологічному розчині і зберігали в рідкому азоті до проведення біохімічних досліджень. Наважки переднього мозку гомогенізували в охолодженому до 2–4°C 0,25 моль/л розчині тріс-НСІ (“Sigma”, США буфера) (рН 7,4). Вміст досліджених речовин і активність антиоксидантних ферментів визначали в супернатанті, який одержували після центрифугування при 900 г протягом 15 хв гомогенатів наважок.

Вміст МДА вивчали за реакцією з 2-тіобарбітуровою кислотою (“Sigma”, США) [13], а вміст відновленого глутатіону – титриметричним методом [12]. Активності ферментів визначали спектрофотометричними методами: ГПО – за кількістю утвореного окисненого глутатіону (“Reanal”,

Угорщина) [2]; СОД – за здатністю інгібувати відновлення нітросинього тетразолію (“Sigma”, США) [11]; каталази – за ступенем руйнування пероксиду водню, що виявляється в реакції з молібдатом амонію [10]. Вміст білка визначали за методу Лоурі–Фоліна. Отримані результати обробляли методами варіаційної статистики за допомогою пакета програм «STATISTICA 5.0» з використанням для оцінки вірогідності розходжень окремих груп даних параметричного (критерій *t* Стьюдента) і непараметричних (Вілкоксона – Манна – Уїтні, *U*) критеріїв, а також дисперсійного аналізу «ANOVA».

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Постійне цілодобове освітлення тварин неполяризованим світлом протягом одного тижня викликало зрушення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в передньому мозку у бік активації вільнорадикального окиснення макромолекул (табл. 1, 2). Так, вміст стабільного вторинного продукту ПОЛ (МДА) збільшувався на 19 %, а активність основного антиоксидантного ферменту нейронів ГПО знижувалася на 27%. Одночасно активність СОД реєструвалася на більш високих рівнях (на 30 %), ніж у контрольних тварин. Останні показники не суперечать, на наш погляд, іншим результатам, їх можна пояснити індукцією активності цього ферменту високими рівнями вільних радикалів і високою інтенсивністю

ПОЛ при постійному освітленні тварин.

Отримані результати щодо посилення вільнорадикального окиснення макромолекул при постійному впливі неполяризованого поліхроматичного освітлення підтверджують наші попередні дані [7, 8]. Згідно з цими даними активація ПОЛ при постійному освітленні є результатом низького вмісту одного з найбільш активних антиоксидантів організму (мелатоніну) тварин.

Після щодобового 10-хвилинного впливу на точку акупунктури E-36 ПАЙЛЕР-світлом (2-га група), виявлено, що, незважаючи на постійне освітлення, вміст МДА (див.табл. 1) у передньому мозку мав таке саме значення, як і у контрольних тварин. Одночасно (див.табл. 2) активність ГПО підвищилася на 22 % порівняно зі значеннями у тварин, які не підлягали впливу ПАЙЛЕР-світла (1-ша група), однак була дещо нижчою, ніж у контрольних тварин. Водночас зберігалася тенденція до підвищення активності СОД порівняно з контрольними показниками (3-тя група).

Таким чином, аплікація ПАЙЛЕР-світла на точку акупунктури запобігала інтенсифікації ПОЛ (за динамікою МДА) і сприяла збереженню активності ферментів антиоксидантного захисту клітин переднього мозку лабораторних щурів. Отримані результати можна пояснити за допомогою декількох механізмів. З одного боку, в еритроцитах людей виявлено [17] зміни показників ПОЛ, які виникають після одноразової експозиції ПАЙЛЕР-світла на

Таблиця 1. Вміст малонового діальдегіду та відновленого глутатіону в передньому мозку ювенільних щурів після фотовпливу на точку акупунктури E-36 поляризованим видимим світлом на тлі постійного люмінесцентного освітлення ($M \pm m$; $n = 7$)

Умова досліджу	Малоновий діальдегід, мкмоль/г тканини	Відновлений глутатіон, мкмоль/г тканини
Контроль	37,5±1,41	2,99±0,277
ПАЙЛЕР-світло на точку акупунктури на тлі постійного освітлення	38,8±1,52**	2,87±0,214
Постійне освітлення неполяризованим світлом	44,7±1,33*	2,83±0,253

Примітка. Тут і в табл. 2 * $P < 0,05$ порівняно з контролем; ** $P < 0,05$ порівняно зі значеннями тварин, які перебували при постійному освітленні без ПАЙЛЕР-світла.

крижову ділянку (що має високу щільність точок акупунктури). Проте ці результати автори пояснюють безпосереднім впливом крізь шкіру поляризованого світла на мембрани еритроцитів, що проходять через поверхневі капіляри дерми. З іншого боку, встановлено, що вплив поляризованого світла на точки акупунктури викликає анальгезію [5], ймовірно внаслідок активації антиноцицептивних систем організму. Цей процес, можливо, сприяє відновленню порушеного прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу. Нарешті, не слід забувати про меланоцити і інші структурні елементи шкіри, що реагують на інтенсивність і спектр освітлення синтезом різних молекул, зокрема антиоксидантів мелатоніну та серотоніну [16]. Зміна пероксидного окиснення також є одним з механізмів регуляції ноцицепції, котрий включається одночасно зі зміною окисного гомеостазу, що істотно для розвитку чи регресії болісних відповідей.

Зважаючи на нові дані щодо функціональної системи регуляції електромагнітного балансу організму [6], можна було б застосувати деякі додаткові аргументи про можливі механізми корекції ПОЛ у нашому випадку. З наведених вище результатів видно, що постійний вплив розсіяного світла має негативну біологічну дію, яка може пояснюватися його інтенсивністю та неадекватністю щодо світлочутливих клітинних і сполучнотканинних структур.

Недостатність поляризованого компоненту сонячного діапазону може бути значною мірою компенсована впливом ПАЙЛЕР-світла на біологічно активну зону (Е-36), яка є своєрідним рецептором поляризованих електромагнітних хвиль і з якої доведена можливість їх транспорту до центральних структур мозку [6]. Також є експериментальні дані щодо антиоксидантного ефекту ПАЙЛЕР-світла на інші біологічно активні зони (груднина, крижі) [19]. Таким чином, можна припустити, що в даному випадку діє комбінований нормалізуючий ПОЛ механізм, який складається з біохімічних і біофізичних компонентів. Слід також відмітити, що хоч освітлення тварин у різних серіях здійснювалося неоднаковими джерелами світла, основний діапазон світлових частот збігався з розсіяним сонячним світлом. Вказане дає змогу вважати, що основною причиною позитивних фізіологічних змін був саме вплив поляризованого світла на біологічно активні зони.

Отже, результати проведеного дослідження доводять ефективність впливу поляризованого (ПАЙЛЕР) світла на точки акупунктури в запобіганні активації вільнорадикального окиснення макромолекул, посиленні систем антиоксидантного захисту тканин і нормалізації прооксидантно-антиоксидантного балансу у органах. Цей феномен важливо брати до уваги при розробці методів корекції і профілактики світлового перевантаження та біоритмологіч-

Таблиця 2. Активність антиоксидантних ферментів у передньому мозку ювенільних щурів після фотовпливу на точку акупунктури Е-36 поляризованим видимим світлом на тлі постійного люмінесцентного освітлення ($M \pm m$; $n = 7$)

Умова досліджу	Супероксид-дисмутаза, од. активності \cdot хв ⁻¹ \cdot мг ⁻¹ білка	Глутатіонпероксидаза, нмоль окисненого глутатіону \cdot хв ⁻¹ \cdot мг ⁻¹ білка	Каталаза, мкмоль пероксиду водню \cdot хв ⁻¹ \cdot мг ⁻¹ білка
Контроль	0,23 \pm 0,017	170,5 \pm 9,88	2,57 \pm 0,219
ПАЙЛЕР-світло на точку акупунктури на тлі постійного освітлення	0,28 \pm 0,013*	152,2 \pm 8,63**	2,35 \pm 0,184
Постійне освітлення неполяризованим світлом	0,30 \pm 0,010*	124,3 \pm 6,92*	2,40 \pm 0,205

них розладів у осіб, що тривало перебувають в незвичних умовах освітлення.

ВИСНОВКИ

1. Постійний вплив неполяризованим світлом протягом семи діб призводить до активації пероксидного окиснення і виснаження антиоксидантної системи, тобто до зсуву прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в передньому мозку у бік активації вільнорадикального окиснення.

2. Дія поляризованого (ПАЙЛЕР) світла на точку акупунктури E-36 запобігає інтенсифікації ПОЛ, що спостерігається після тривалого освітлення неполяризованим світлом, і сприяє збереженню активності ферментів антиоксидантного захисту нервових клітин.

3. Застосування ПАЙЛЕР-світлових впливів можна рекомендувати для профілактики та корекції розладів, пов'язаних зі зсувами біоритмів (світловим десинхронизмом) у осіб, що перетинають часові пояси під час трансконтинентальних перельотів, тривало знаходяться у полярних умовах або під багатогодинним впливом сонця.

І.І. Zamorsky, S.A. Gulyar

CHANGES IN PROOXIDANT-ANTIOXIDANT HOMEOSTASIS IN FRONT BRAIN OF RATS UNDER THE INFLUENCE OF BIOPTRON DEVICE POLARIZED LIGHT ON ACUPUNCTURE POINT

The influence of 10 minutes everyday, a week duration, exposure of visible non coherent polychromatic light on acupuncture point E-36 on the state of prooxidant-antioxidant balance in the front brain of rats, that contains at luminescent light during the day-night period was investigated. It is established, that polarized light prevented intensification of peroxide lipid oxygenation, that is observed after permanent enlightenment by non polarized light and helped to preserve the activity of enzymes of nerve cells antioxidant defense. It is possible to recommend the applications of polarized incoherent light for prophylaxis and correction of disorders connected with shifts of biorhythms (light desynchronizes) in persons that cross time zones during transcontinental flights,

spend long periods in polar conditions or many hours under the influence of sun.

Bukovynska Medical Academy, Chernivtsy, Ukraine

A.A. Bogomoletz Institute of Physiology National Academy of Sciences, Kiev

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты // Вестник АМН. – 1998. – № 7. – С. 43–51.
2. Геруш І.В., Мещишен І.Ф. Стан глутатіонової системи крові за умов експериментального виразкового ураження гастродуоденальної зони та дії настоячки ехінацеї пурпурової // Вісник проблем біології та медицини. – 1998. – № 7. – С. 10–15.
3. Гуляр С.А. Медико-физиологические аспекты обеспечения работоспособности человека в Антарктиде // Бюл. Укр. Антаркт. центра. – 1997. – Вып. 1. – С. 262–272.
4. Гуляр С.А. Психомедицинские, электромагнитные и экологические аспекты проблемы антарктической депривации // Там же. – 2002. – Вып. 4. – С. 231–234.
5. Гуляр С.А., Лиманский Ю.П., Тамарова З.А. БИОПТРОН-ПАЙЛЕР-свет: действие на острую боль // Журн. практ. лікаря. – 2000. – № 3. – С. 46–49.
6. Гуляр С.О., Лиманський Ю.П. Функціональна система регуляції електромагнітного балансу організму: механізми первинної рецепції електромагнітних хвиль оптичного діапазону // Фізіол. журн. – 2003. – 49, № 2. – С. 35–44.
7. Заморський І.І., Мещишен І.Ф., Пішак В.П. Фотоперіодичні зміни системи глутатіону мозку за гострої гіпоксії // Укр. біохим. журн. – 1998. – 70, № 6. – С. 69–75.
8. Заморський І.І., Пішак В.П., Мещишен І.Ф. Вплив мелатоніну на фотоперіодичні зміни системи глутатіону мозку за гострої гіпоксії // Фізіол. журн. – 1999. – 45, № 4. – С. 69–76.
9. Колпаков И.Е. Состояние функциональной системы дыхания у детей с радиационным воздействием вследствие аварии на Чернобыльской АЭС. Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – К., 2002. – С. 30.
10. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.
11. Лиманский Ю.П., Тамарова З.А., Бидков Е.Г., Колбун Н.Д. Подавление ноцицептивных реакций у мышей низкоинтенсивным микроволновым воздействием на точку акупунктуры // Нейрофизиология. – 1999. – № 2. – С. 290–294.
12. Мещишен И.Ф., Петрова И.В. Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония // Укр. біохим. журн. – 1983. – 55, № 5. – С. 571–573.
13. Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г. Метод определения

- малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты. – В кн.: Современные методы в биохимии / Под ред. В. Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – С. 66–68.
14. Чевари С., Чаба И., Секей И. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения ее в биологических материалах / Лаб. дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
15. Пат. № 49375А Україна, МПК 7 G09B23/28. Спосіб та пристрій для моделювання біоритмологічних змін / Заморський І.І., Пішак В.П., Ходоровський Г.І., Сопова І.Ю. – № заявки 2001117996 від 22.11.2001; Опубл. 16.09.2002. Бюл. № 9, 2002.
16. Iyengar V. The UV-responsive melanocyte system: a peripheral network for photoperiodic time measurements. A function of indoleamine expression // Acta Anat. (Basel). – 1998. – **163**, № 4. – P. 173–178.
17. Samoilova K.A., Obolenskaya K.D., Vologdina A.V. et al. Single skin exposure to visible polarized light induces rapid modification of entire circulating blood. I. Improvement of rheologic and immune parameters // SPIE. – 1998. – **3569**. – P. 90–103.
18. Simonini G., Pignone A., Generini S. et al. Emerging potentials for an antioxidant therapy as a new approach to the treatment of systemic sclerosis // Toxicology. – 2000. – **155**, № 1–3. – P. 1–15.
19. Sims N.R., Zaidan E. Biochemical changes associated with selective neuronal death following short-term cerebral ischaemia // Int. J. Biochem. Cell Biol. – 1995. – 27, № 6. – P. 531–550.

*Буковин. мед. академія, Чернівці;
Ін-т фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України,
Київ*

*Матеріал надійшов до
редакції 23.02.2004*