

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРА АЦЕТИЛХОЛИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ α -КОБРОТОКСИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО БАЛАНСА КЛЕТОК ГЛИОМЫ С6

*Т. И. ТЕРПИНСКАЯ¹, А. В. ОСИПОВ², С. Б. КОНДРАШОВА¹,
В. С. УЛАЩИК¹, Ю. Н. УТКИН²*

¹ – Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь

*² – Институт биоорганической химии им. М. М. Шемякина и Ю. А. Овчинникова РАН,
Москва, Россия
terpinskayat@mail.ru*

Изучали роль никотиновых ацетилхолиновых рецепторов (нАХР) в регуляции окислительно-восстановительного гомеостаза клеток в различных условиях культивирования.

Исследование проводили на клетках глиомы С6. Клетки культивировали в среде DMEM с добавлением 10 % эмбриональной телячьей сыворотки (ЭТС) или без сыворотки. В качестве ингибитора нАХР использовали α -кобротоксин из яда змей, в качестве индуктора стресса – активатор протеинкиназы С форболмиристатацетат (ФМА).

ФМА способствовал повышению, а ингибирование нАХР при ФМА-индуцированном стрессе снижению уровня митохондриального супероксида (МСО) в клетках, культивируемых в среде с ЭТС. Культивирование клеток в бессывороточной среде вызывало повышение в них уровня МСО, который увеличивался еще больше при совместном действии ФМА и α -кобротоксина. В отсутствие ФМА ингибирование нАХР существенно не влияло на уровень МСО. При ингибировании нАХР наблюдалась тенденция к повышению (в среде, содержащей ЭТС) или статистически значимое повышение (в бессывороточной среде) активности супероксиддисмутазы в клетках, а также повышение активности каталазы при культивировании клеток в бессывороточной среде. Ингибирование нАХР приводило к снижению уровня малонового диальдегида, отражающего интенсивность перекисного окисления липидов, в клетках, культивируемых в среде, содержащей сыворотку, и в еще большей степени в клетках, культивируемых в бессывороточной среде.

Полученные результаты свидетельствуют об участии нАХР в регуляции окислительно-восстановительного баланса в клетках глиомы. Регуляторные эффекты нАХР зависят от активации протеинкиназы С, а также от факторов сыворотки.