

ISSN 1810-5033

**НОВОСТИ
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ
НАУК**

**NEWS
OF BIOMEDICAL SCIENCES**

Научно-практический и научно-теоретический журнал

Издается с 2001 года

Выходит четыре раза в год

№ 3, 2009

Минск

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

В. С. Улащик (главный редактор),
В. А. Кульчицкий (зам. главного редактора), А. Г. Чумак (зам.
главного редактора), А. В. Сидоров (ответственный секретарь),
Л. И. Арчакова, Ф. И. Висмонт, С. Л. Кабак, В. Н. Калюнов, Л. М. Лобанок,
А. С. Медведев, А. Г. Мрочек, В. Н. Никандров, Е. И. Слобожанина,
В. В. Солтанов, Н. Ф. Сорока, С. Н. Черенкевич

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

К. В. Анохин (Москва, Россия), Ю. А. Владимиров (Москва, Россия),
А. И. Григорьев (Москва, Россия), Р. А. Григорьян (Санкт-Петербург,
Россия), Д. П. Дворецкий (Санкт-Петербург, Россия), В. В. Зинчук (Гродно,
Беларусь), Ю. Д. Игнатов (Санкт-Петербург, Россия), А. И. Кубарко (Минск,
Беларусь), П. Г. Костюк (Киев, Украина), В. А. Матюхин (Москва, Россия),
А. Д. Ноздрачев (Санкт-Петербург, Россия), Г. И. Пономаренко (Санкт-
Петербург, Россия), А. Н. Разумов (Москва, Россия), В. Ф. Сагач (Киев,
Украина), В. О. Самойлов (Санкт-Петербург, Россия), И. Н. Семененя
(Минск, Беларусь), А. П. Солодков (Витебск, Беларусь), К. В. Судаков
(Москва, Россия), Б. И. Ткаченко (Санкт-Петербург, Россия),
В. А. Труфакин (Новосибирск, Россия), G. Burnstock (United Kingdom),
M.-A. Custaud (France), N. Dale (United Kingdom), D. Djuric (Serbia),
R. Gerstberger (Germany), M. J. Kluger (USA), K. M. Spyer (United Kingdom),
M. Szekely (Hungary), W. Winlow (United Kingdom)

Адрес редакции:

*Институт физиологии НАН Беларуси, к. 203, ул. Академическая, 28,
220072, г. Минск, Республика Беларусь
Тел./Факс: (375) 17 284-16-30
Электронная почта: biblio@fizio.bas.-net.by*

СОДЕРЖАНИЕ ФИЗИОЛОГИЯ

Н. О. МАРТУСЕВИЧ, С. Г. ПАШКЕВИЧ, А. М. НОВОСЕЛОВА, С. В. ПАЦЕЕВ, М.-А. КУСТО, В. А. КУЛЬЧИЦКИЙ

ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССА ТРАНСЛОКАЦИИ ЭНДОТОКСИНОВ В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ..... 7

Т. В. КАРАВАЙ

ВЛИЯНИЕ ТОРМОЗНЫХ АМИНОКИСЛОТ НА СЕГМЕНТАРНЫЙ СИМПАТИЧЕСКИЙ РЕФЛЕКС, ВЫЗВАННЫЙ ИШЕМИЕЙ ТОНКОЙ КИШКИ..... 12

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Е. В. ШУЛЬГА, В. В. ЗИНЧУК

ВЛИЯНИЕ 1-МЕТИЛНИКОТИНАМИДА НА КИСЛОРОДТРАНСПОРТНУЮ ФУНКЦИЮ КРОВИ И СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ЭНДОТОКСЕМИИ..... 17

А. Ю. НЕЖУТА, И. Л. МОРОЗОВА

МОДУЛЯЦИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ БРЮШНОАОРТАЛЬНОГО НЕРВА КРЫСЫ ЛИГАНДАМИ КАННАБИНОИДНЫХ РЕЦЕПТОРОВ НА ФОНЕ ВВЕДЕНИЯ ЭНДОТОКСИНА..... 23

А. С. МЕДВЕДЕВ, С. Б. КОНДРАШОВА

БАРЬЕРНАЯ ФУНКЦИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ СИМПАТИЧЕСКОГО НЕРВА..... 30

Н. А. МАКСИМОВИЧ, В. В. ЗИНЧУК, Н. Е. МАКСИМОВИЧ

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА ЭНДОТЕЛИЯ, АГРЕГАЦИЯ ТРОМБОЦИТОВ И ИНТЕНСИВНОСТЬ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ВЕГЕТО-СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ..... 34

Т. И. ТЕРПИНСКАЯ

ВЛИЯНИЕ ЦИКЛОФОСФАНА НА РЕЗИСТЕНТНОСТЬ МЫШЕЙ К ПЕРЕВИВАЕМОЙ ОПУХОЛИ..... 38

МОРФОЛОГИЯ

С. Г. ПАШКЕВИЧ, Я. А. ПЕСОЦКАЯ, Е. П. МИХАДЮК, С. В. КУЛЬЧИЦКИЙ

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ВОВЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОНОВ ДОРСАЛЬНЫХ И ВЕНТРАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА В КОНТРОЛЬ НОЦИЦЕПТИВНЫХ РЕФЛЕКСОВ..... 44

Л. Н. НОВИКОВА, С. А. НОВАКОВСКАЯ, Л. И. АРЧАКОВА

РЕПЕРФУЗИОННОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ СОСУДИСТОГО СПЛЕТЕНИЯ БОКОВЫХ ЖЕЛУДОЧКОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПОСЛЕ ТРЕХЧАСОВОЙ ИШЕМИИ..... 51

БИОХИМИЯ

О. И. ГУБИЧ, С. М. ПЕТРОВА, О. Е. ГРИЦУК, М. В. ШОЛУХ

ИССЛЕДОВАНИЕ ЦИТОПРОТЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ 9,11-ЭТАНОАНАЛОГОВ ПРОСТАГЛАНДИНОВ ГРУППЫ N..... 57

Т. В. РЯБЦЕВА

ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПРОЦЕССЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ АКТИВАЦИИ ЛИМФОЦИТОВ ЧЕЛОВЕКА..... 61

В. С. ЛУКАШЕВИЧ, Р. И. ГРОНСКАЯ, В. Н. НИКАНДРОВ

ВЛИЯНИЕ ПЛАЗМИНОГЕНА НА СЕКРЕЦИЮ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 КЛЕТКАМИ ГЛИОМЫ С6 НА ФОНЕ ДЕЙСТВИЯ ГИДРОПЕРОКСИДА И ХЛОРИДА АММОНИЯ..... 66

ФАРМАКОЛОГИЯ И ТОКСИКОЛОГИЯ

А. Э. ПЫЖ, В. Н. НИКАНДРОВ

ВЛИЯНИЕ МЕДИ НА РОСТ И ОБРАЗОВАНИЕ ГЕМОЛИЗИНОВ ГОСПИТАЛЬНЫМИ ШТАММАМИ *PSEUDOMONAS AERUGINOSA*..... 70

БИОМЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ

А. В. ЗАРОВСКАЯ, И. А. ИЛЬЯСЕВИЧ, О. И. ДУЛУБ, В. А. КУЛЬЧИЦКИЙ

ОСОБЕННОСТИ РЕГУЛЯЦИИ ГЕМОДИНАМИКИ В СОСУДАХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА СПИННОГО МОЗГА..... 76

И. В. СЫСОЕВА, В. А. СЕРГЕЕВ, В. В. СОЛТАНОВ

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКОИНТЕНСИВНЫХ МАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПОВРЕЖДЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ЧЕЛОВЕКА..... 85

Т. И. ТЕРПИНСКАЯ, К. Д. ЯШИН, В. С. ОСИПОВИЧ, Р. Г. ЛЕМЕШ, В. А. КУЛЬЧИЦКИЙ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ФЛУОРЕСЦЕНТНЫХ НАНОКРИСТАЛЛОВ ДЛЯ ВИЗУАЛИЗАЦИИ КЛЕТОК..... 92

Н. В. НИКОЛАЕВА, Г. А. ВЕЧЕРСКИЙ, А. Г. КРАВЦОВ, С. В. ЗОТОВ

ЭЛЕКТРЕТНО-ТЕРМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КАК МЕТОД ОЦЕНКИ РОЛИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ ПАТОГЕНЕЗА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА..... 100

В. М. РУБАХОВА, В. В. ЕВСТИГНЕЕВ, О. В. КИСТЕНЬ, В. А. ДУБОВСКИЙ, В. В. СЕМАШКО

КОНТРОЛЬ РАВНОВЕСИЯ У ПАЦИЕНТОВ С НАРУШЕНИЕМ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ..... 107

ОБЗОРНЫЕ И ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

И. Л. МОРОЗОВА, В. С. УЛАЩИК

БОЛЬ: ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И СПОСОБЫ КОРРЕКЦИИ..... 112

С. В. СУРЕНСКИЙ, В. Н. НИКАНДРОВ

ЗНАЧЕНИЕ МИГРАЦИОННОГО ПОТЕНЦИАЛА МОНОЦИТ-ПРОИЗВОДНЫХ ДЕНДРИТНЫХ КЛЕТОК ПРИ РАЗРАБОТКЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ВАКЦИН..... 125

Е. В. КРАВЧЕНКО, Л. М. ОЛЬГОМЕЦ

НЕЙРОХИМИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ АГОНИСТИЧЕСКОГО ПОВЕДЕНИЯ..... 131

СОБЫТИЯ, ДАТЫ, ЛЮДИ

В. С. УЛАЩИК

И. А. ВЕТОХИН И ОТЕЧЕСТВЕННАЯ ФИЗИОЛОГИЯ (К 125-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ). 138

ПАМЯТИ УЧЕНОГО

БОРИС ИВАНОВИЧ ТКАЧЕНКО (1931 – 2009 гг.) 143

ОТ РЕДАКЦИИ

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ..... 145

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ..... 146

УДК 577.112:612.816.7

В. С. ЛУКАШЕВИЧ, Р. И. ГРОНСКАЯ, В. Н. НИКАНДРОВ

ВЛИЯНИЕ ПЛАЗМИНОГЕНА НА СЕКРЕЦИЮ ИНТЕРЛЕЙКИНА-6 КЛЕТКАМИ ГЛИОМЫ С6 НА ФОНЕ ДЕЙСТВИЯ ГИДРОПЕРОКСИДА И ХЛОРИДА АММОНИЯ

Институт физиологии НАН Беларуси, Минск, Беларусь

Глиальные клетки играют важную роль в процессе поддержания гомеостаза в нервной системе посредством секреции нейротрофических факторов, стимуляции развития нейронов, метаболизма нейротрансмиттеров, регуляции внеклеточного уровня рН и т.д. В последнее время выяснилось, что помимо трофической функции глиальные клетки влияют на проведение сигнала нейронами, а также активно участвуют в передаче сигнала от резидентных иммунных клеток центральной нервной системы иммуннокомпетентным клеткам крови, секретируя цитокины, участвующие в инициации иммунного ответа [1].

Нарушение нейроно-глиальных функциональных отношений является причиной (или следствием) нейродегенеративных заболеваний различного происхождения. В последнее время наблюдается неуклонный рост этих заболеваний, охватывающий практически все слои работоспособного населения: от людей молодого возраста, страдающих рассеянным склерозом, до пожилых – подверженных болезни Альцгеймера и Паркинсона [2]. Изучение причин, вызывающих нейродегенеративные заболевания, а также поиск протекторов, нивелирующих патологические состояния, является одной из важных задач нейробиологии.

Многие нейродегенеративные заболевания сопровождаются воспалительными процессами, при которых появление активных форм кислорода (АФК) служит одной из основных причин, вызывающих повреждение клеток и, как следствие, нарушение нормального морфофункционального статуса нервной ткани. Оксидативный стресс с накоплением в тканях и биологических жидкостях АФК обнаружен при более чем 60 болезнях и патологических синдромах, часто называемых свободно-радикальной патологией: при различных злокачественных процессах, ревматоидном артрите, гастрите и язве желудка, колитах, циститах, при СПИДе, сахарном диабете, атеросклерозе, последствиях инфаркта миокарда и инсульта, катаракте, нейродегенеративных заболеваниях и многих других [3]. Одной из причин, приводящих к увеличению случаев заболевания нервной системы, является гепатическая энцефалопатия, которая возникает при нарушении метаболизма аммония вследствие снижения синтеза мочевины в печени, в частности, при циррозе [4]. Высокая концентрация аммония нарушает энергетический метаболизм в мозге, ингибируя цикл рикарбоновых кислот и, как следствие, снижает уровень АТФ [5]. Дисбаланс цикла мочевины в печени приводит к тому, что аммиак не выводится из организма, накапливается в тканях, где может оказывать прямое токсическое действие. В нервной системе в таком случае нарушается процесс удаления глутамата из межклеточных щелей и осуществляется его накопление. Поскольку в нейронах синтез мочевины не происходит, они практически полностью зависимы от синтеза глутамина – другого пути нейтрализации аммиака [4, 6].

Поскольку астроциты вовлечены в детоксикацию ионов аммония в мозге, клетки глиомы С6 являются хорошей моделью для изучения метаболических перестроек, происходящих при повышении концентрации этих ионов в ткани мозга. Ранее было показано, что плазминоген (Pg) – один из основных компонентов экстраклеточного протеолиза – проявляет выраженное протек-

торное действие при повреждении диссоциированных культур клеток краниального шейного ганглия, вызванном введением в культуральную среду хлористого аммония [7]. Интерлейкин-6 (IL-6) – 26-kDa белок, синтезируемый и секретируемый различными клетками, например, фибробластами, моноцитами, эндотелиальными клетками, В- и Т-лимфоцитами. И микроглия, и астроциты могут синтезировать и секретировать IL-6 в ответ на множество разнообразных стимулов, в том числе стрессорного характера [8]. Одна из функций IL-6 – индукция конечной дифференцировки В-лимфоцитов в плазматические клетки, секретирующие иммуноглобулины [9].

Цель настоящей работы – изучение действия Pg на секрецию клетками глиомы С6 провоспалительного цитокина – IL-6 при действии на клетки перекиси водорода и хлористого аммония.

Материалы и методы. В работе была использована линия культуры клеток крысиной глиомы С6, которую культивировали по стандартному протоколу [10]. Суспензию клеток глиомы С6 плотностью 10^4 – 10^5 в 1 мл высевали на пластиковые или стеклянные со специальным покрытием чашки Петри в синтетической питательной среде DMEM (Sigma), содержащей 10 % эмбриональной телячьей сыворотки (ЭТС, НИИ эпидемиологии и микробиологии Минздрава РБ), и культивировали в CO₂-инкубаторе (Heraeus, Германия) при 37 °С в атмосфере 5 % CO₂ и 95 % воздуха. Через 3 сут количество клеток возрастало в 3–5 раз. Культивирование со сменой среды 1 раз в 3 сут продолжали до достижения культурой 90 %-ной конфлюентности (маточная культура). Клетки снимали с поверхности раствором Версена.

Для проведения экспериментов монослойную культуру клеток рассевали на пластиковые чашки (диаметр 35 мм) с плотностью 250 000 клеток/см². На следующие сутки клетки переводили на среду DMEM, содержащую 0,5 % ЭТС, с целью синхронизировать популяцию клеток глиомы в клеточном цикле и исключить влияние ростовых факторов и питательных веществ, содержащихся в сыворотке. В последующие сутки вносили DMEM с добавлением 0,5 % ЭТС, 50 нМ Pg (Sigma), H₂O₂ (0,1; 0,3 и 1 мкМ) или NH₄Cl (0,1; 1; 25 и 50 мМ), а также Pg+H₂O₂ и Pg+NH₄Cl в указанных концентрациях. Через сутки определяли уровень IL-6 в кондиционированных средах, используя иммуноферментную тест-систему для NH₄Cl (Rat IL-6 ELISA Set, «BD Biosciences»). Статистическая значимость полученных результатов была оценена при помощи критерия Манна–Уитни для непараметрических выборок. Различия считали значимыми при $P < 0,05$. Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета программ Statistica 6.0. Количество выборок 4–5.

Результаты и обсуждение. Как следует из результатов, представленных на рис. 1, Pg сам по себе увеличивал концентрацию IL-6 в культуральной среде на 29,6 %. Добавление перекиси водорода дозозависимо повышало содержание цитокина вплоть до 151 % при концентрации в 1 мкМ. Pg при всех концентрациях гидроперекиси усиливал выход IL-6 в культуральную среду. В серии экспериментов по влиянию хлористого аммония Pg также достоверно увеличивал секрецию IL-6 по сравнению с контролем. Однако добавка NH₄Cl в концентрациях 10 и 50 мМ (рис. 2), напротив, редуцировала его уровень на 25 и 40,3 % соответственно, хотя при 1 мМ NH₄Cl наблюдалось незначительное увеличение изучаемого показателя (на 8,6 %). Во всех случаях Pg увеличивал концентрацию IL-6 в культуральной среде.

Известно, что перекись водорода в зависимости от концентрации обладает двойственным влиянием на функциональное состояние различных типов клеток. В концентрациях порядка 1 мМ H₂O₂ индуцирует разрывы цепей ДНК, перекисное окисление липидов, морфологические изменения плазматических мембран. С другой стороны, показано, что при концентрации < 1 мкМ перекись водорода оказывает стимулирующее действие на культуру клеток глиомы С6, а также модифицирует сигнальные пути, приводящие к усилению митотической активности [11]. В наших экспериментах, при концентрации H₂O₂ 0,1 мкМ, мы наблюдали аналогичную картину, выражающуюся в улучшении морфо-функционального состояния клеток и усилении митотической активности. Однако при концентрации 0,3 и особенно 1 мкМ перекись водорода вызывала нарастающее с увеличением концентрации повреждение клеток, выражающееся в изменении их веретенообразной формы в полигональную или округлую с появлением апоптотических телец, вплоть до гибели. В этих условиях, как было показано ранее, наблюдалось также дозозависимое падение уровней ДНК, РНК и белка. При добавлении в среду плазминогена морфофункциональные изменения были значительно менее выражены и лишь при концентрации H₂O₂ 1 мкМ было обнаружено снижение уровней ДНК и РНК и угнетение клеточной активности [12].

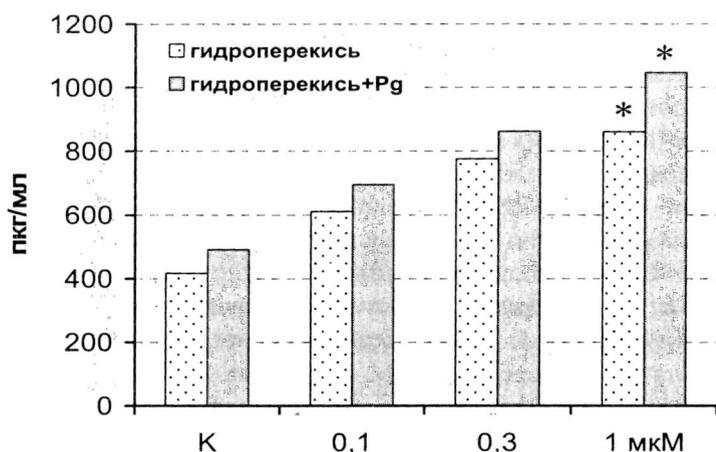


Рис. 1. Концентрация IL-6 (пкг/мл) в культуральной среде клеток глиомы С6 при действии перекиси водорода и плазминогена

* – достоверные изменения по отношению к контролю (К) ($P < 0,05$)

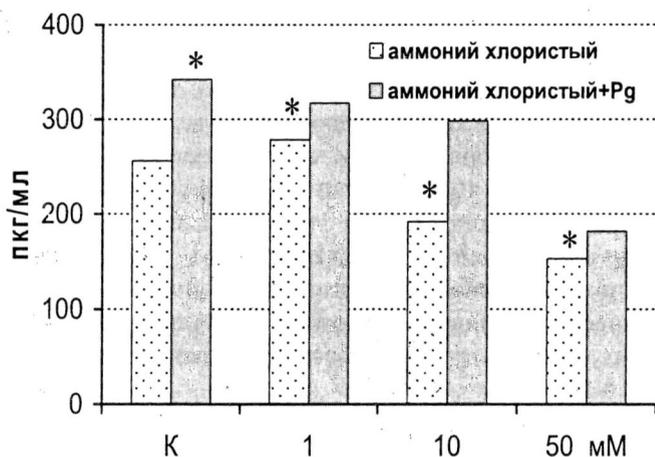


Рис. 2. Концентрация IL-6 (пкг/мл) в культуральной среде клеток глиомы С6 при действии хлористого аммония и плазминогена

* – достоверные изменения по отношению к контролю (К) ($P < 0,05$)

Рецепторы к плазминогену (на роль которых претендуют α -энолаза, аннексин II, амфотерин и др.) обнаружены на многих типах клеток, в том числе и на глиоме С6, где число сайтов специфического связывания на поверхности 1 клетки составляет $3,6 \times 10^6$ [13]. Очевидно, протекторное действие Pg может носить рецептор-опосредованный характер. С другой стороны, как было показано, стрессорное воздействие на эндотелиальные клетки приводит к усилению секреции IL-6 [14]. Эти данные подтверждают полученные нами результаты. Однако вызывает удивление достоверное повышение уровня IL-6 при концентрации перекиси 1 мкМ, при которой наблюдаются деструктивные изменения и гибель клеток. Возможно, что нарушение проницаемости плазматической мембраны способствует повышенному выходу интерлейкина в клеточную среду. Pg и при этой концентрации способствовал усилению синтеза и/или секреции IL-6.

В экспериментах с хлористым аммонием в контрольной серии, как и в случае с перекисью водорода, добавление Pg вызывало повышение уровня IL-6 в культуральной жидкости. Следует также отметить и повышение выхода IL-6 при 1 мМ концентрации NH_4Cl . При этом наблюдается улучшение морфологического состояния клеток при уменьшении активности лактатдегидрогеназы в культуральной среде [12]. Объяснение этого эффекта, по-видимому, также связано с активацией клеточного метаболизма при стрессорных воздействиях, при которых может наблюдаться неспецифическая трансактивация рецепторов [15]. Однако дальнейшее увеличение концентрации хлористого аммония приводит к значительному падению уровня IL-6, которое сопровождается увеличением активности лактатдегидрогеназы в культуральной среде и падением уровня макромолекул в клетках [12]. Очевидная разнонаправленность действия перекиси водорода и хлористого аммония на концентрацию IL-6 свидетельствует о различных механизмах, лежащих в основе этих явлений. H_2O_2 как самая стабильная активная форма кислорода, появляющегося *in situ*

при процессах воспаления, совершенно правомерно активирует секрецию провоспалительного цитокина, чего не происходит при действии хлорида аммония.

Синтез ИЛ-6 является свидетельством функциональной зрелости глиоцитов и их способности к передаче сигнала иммунокомпетентным клеткам крови. Можно предположить, что P_g, усиливая пролиферацию глиальных клеток через собственный рецептор или рецептор к плазмину, и ИЛ-6, экспрессия которого возрастает при стрессорных воздействиях, действуют синхронно по аутокринному механизму, способствуют усилению иммунного сигнала глиальными клетками. Как известно, плазминоген является истинным нейротрофическим фактором, действие которого при данных видах повреждения реализуется через индукцию синтеза ИЛ-6.

Литература:

- [1]. Gerard D. // *Nature Immunology*. 2001. Vol. 2. P. 108–115.
- [2]. Aksenov M.Y. // *J. Neurosci*. 2001. Vol. 103. P. 373–383.
- [3]. Осипов А.Н., Азизова О.А., Владимиров Ю.В. // *Успехи биол. хим.* 1990. № 31. С. 180–208.
- [4]. Butterworth R.F. // *Alcohol Res. Health*. 2003. Vol. 27. P. 143–145.
- [5]. Haghghat N., McCandless D.M. // *Metab. Brain Dis.* 1997. Vol. 12. P. 287–298.
- [6]. Жук О.Н. // *Новости мед.-биол. наук*. 2005. № 1. С. 122–129.
- [7]. Никандров В.Н., Жук О.Н., Полукошко Е.Ф. // *Нейронауки: теоретические и клинические аспекты*. 2007. Т. 3, № 1, С. 31.
- [8]. Goswami S., Gupta A., Sharma S.K. // *J. Neurochem*. 1998. Vol. 71. P. 1837–1845.
- [9]. Fontana A. // *Lymphocytes*. 1997. Vol. 17. P. 135–147.
- [10]. Венринцев Б.Н. *Методика культивирования глиальной ткани*. Гл. 6. М., 1976. С. 156–175.
- [11]. Кулагова Т.А., Семенкова Г.Н., Квачева З.Б. и др. // *Цитология*. 2006. Т. 48. С. 775.
- [12]. Лукашевич В.С., Гронская Р.И., Никандров В.Н. // *Проблемы регуляции висцеральных функций*. Мн.: РИВШ, 2008. Т.1. С. 91–94.
- [13]. Plow E.F., Heren T., Redlitz A. et al. // *FASEB J*. 1995. Vol. 9. P. 939–945.
- [14]. Гринаковская О.С., Буравкова Л.Д. // *Цитология*. 2006. Т. 48. С. 758.
- [15]. Евдонин А.Л., Глускер Г.М., Берествой М.А., Медведева Н.Д. // *Цитология*. 2006. Т. 48. С. 762.

Поступила в редакцию 17. 06. 2009 г.

V. S. LUKASHEVICH, R. I. GRONSKAYA, V. N. NIKANDROV

PECULIARITIES OF LIPID PEROXIDATION DURING NONSPECIFIC ACTIVATION OF HUMAN LYMPHOCYTES

Institute of Physiology, National Academy of Sciences of Belarus, Minsk, Belarus

Summary

It is shown, that hydrogen peroxide causes increase secretion of the interleukin-6 from glioma C6 cells. Chloride ammonium, on the contrary, lowers secretion of the cytokin. Addition of plasminogen, both in control, and carry out experiments, increases concentration of interleukina-6 in the cellular medium.