

Ультраструктура клеток коры головного мозга крыс при экспериментальном отравлении диоксином

Научный руководитель – Сальникова Марина Михайловна

Яковлева Анастасия Игоревна

Студент (магистр)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра зоологии беспозвоночных, Москва, Россия

E-mail: merzlyakov.arsenij@mail.ru

Начиная с конца 1970-х годов, стала хорошо известна токсическая природа диоксинов, а также их способность вызывать изменения в организме. На сегодняшний день не существует разработанных средств терапии диоксиновой интоксикации, лечение носит лишь симптоматический характер, вследствие чего, воздействие диоксина на организмы активно изучается. В научной литературе не имеется достаточного количества информации, касающейся проблемы воздействия диоксина на морфологию и функционирование нервной системы. Не изучен в полной мере и молекулярный механизм действия диоксина (2,3,7,8 - ТХДД) на клетки. Считается, что в организме диоксин взаимодействует с арилуговедородным рецептором (АНР), проходит через ГЭБ и способствует значительному повышению концентрации биогенных аминов и активных форм кислорода (в частности супероксид аниона) в различных отделах головного мозга[1]. Под действием супероксид аниона происходит перекисное окисление липидов в мозге и возникает нейротоксический эффект, что было неоднократно показано в исследованиях на грызунах [2,3].

Целью исследования было выявление изменений в ультраструктуре клеток коры головного мозга крыс после воздействия диоксина в сверхмалых дозах (1/800 и 1/400 LD₅₀) с использованием светооптических и электронно-микроскопических методов, а также анализ морфометрических показателей.

Результаты исследования коры головного мозга крыс демонстрируют наличие развивающейся патологии клетки, происходящей под действием диоксина, которая находит своё отражение в состоянии нейронов и компонентов глии, а так же в активации компенсаторных механизмов. Совокупность происходящих изменений свидетельствует о том, что диоксины способны опосредовано вызывать ускоренное старение нервных клеток и их гибель.

Источники и литература

- 1) Byers J.P. Association between the levels of biogenic amines and superoxide anion production in brain regions of rats after subchronic exposure to TCDD / J.P. Byers, K. Masters, J.G. Sarver, E.A. Hassoun // *Toxicology*. – 2006 – V. 228(2-3) – P. 291–298.
- 2) Hassoun, E.A. The relative abilities of TCDD congeners to induce oxidative stress in the hepatic and brain tissues in rats after subchronic exposure / E.A. Hassoun, F. Li, A. Abushaban, S.J. Stohs // *Toxicology*. – 2000. – V. 145. – P. 103-113.
- 3) Wan, C. 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) induces premature senescence in human and rodent neuronal cells via ROS-dependent mechanisms / C. Wan., J. Liu., X. Nie, J. Zhao, S. Zhou, Z. Duan, C. Tang, L. Liang, G. Xu // *PlosOne*. – 2014. – V. 9 (2). – P. 1-10.