

РОССИЙСКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. Павловым в 1917 г.

Том 104

№ 1—12

2018



САНКТ-ПЕТЕРБУРГ

Учредители:

РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК
ОТДЕЛЕНИЕ ФИЗИОЛОГИИ РАН
РОССИЙСКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
им. И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. Павловым в 1917 г.

Издается 12 номеров в год

*Журнал издается под руководством
Отделения физиологии и фундаментальной медицины РАН*

Главный редактор Н. П. Веселкин

Редакционная коллегия

Антонов С. М., Балабан П. М., Брежестовский П. Д., Герасименко Ю. П.,
Глазова М. В. (*отв. секретарь*), Григорьев А. И., Зефирев А. Л., Иванова Л. Н.,
Магазаник Л. Г. (*зам. главного редактора*), Марков А. Г.,
Никольский Е. Е. (*зам. главного редактора*), Ноздрачев А. Д., Овсянников В. И.,
Попова Н. К., Розенштраух Л. В., Рошевский М. П., Скребицкий В. Г.,
Сороко С. И., Ткачук В. А., Фирсов М. Л.

*Часть статей из «Российского физиологического журнала им. И. М. Сеченова»
переводится и публикуется в журнале Neuroscience and Behavioral Physiology.
Заголовки и резюме статей приводятся в Реферативном журнале ВИНТИ, MEDLINE,
INDEX MEDICUS, SCOPUS, Animal Behavior Abstracts, Cambridge Scientific Abstracts,
Chemoreception Abstracts, CSA Neurosciences Abstracts, Physical Education Index,
Psyc-INFO, Psychological Abstracts*

Импакт-фактор журнала — www.elibrary.ru (см. РИНЦ)

Полный текст переведенных на английский язык статей — www.springerlink.com

ОБЗОРНЫЕ И ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

РОЛЬ АКТИВНЫХ ФОРМ КИСЛОРОДА В МЕХАНИЗМЕ РАЗВИТИЯ ПОВРЕЖДЕНИЯ СЕРДЦА И ЖЕЛУДКА ПРИ СТРЕССЕ

© Е. С. Прокудина,¹ Л. Н. Маслов,¹ Н. Н. Зоткин,¹ Б. К. Курбатов,¹
А. С. Джаги,² Л. Де Петроцеллис,³ Х. Ма,⁴ Х. Ванг⁵

¹ Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный
исследовательский медицинский центр РАН, Томск, Россия

E-mail: goddess27@mail.ru

² Пенджабский университет Патиалы, Патиала, Пенджаб, Индия

³ Институт биомолекулярной химии, Национальный исследовательский совет,
Неаполь, Италия

⁴ Хебейский медицинский университет, Шижажуанг, Китай

⁵ Медицинский университет Жинжоу, Жинжоу, Китай

Конечный эффект стресса в отношении продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в сердце зависит от продолжительности экстремального воздействия и его силы. Интенсификация процессов ПОЛ, по всей видимости, является результатом снижения активности ферментов антиоксидантной защиты и снижения уровня глутатиона в миокарде. Антиоксидант ионол повышает порог желудочковой фибрилляции при курсовом введении, поэтому нельзя исключить возможность того, что его эффект не связан с антиоксидантным действием, а является результатом изменения экспрессии генов. Однократное стрессорное воздействие приводит к усилению образования в стенке желудка гидроксильных радикалов ($\cdot\text{OH}$), увеличению уровня диеновых конъюгатов и гидроперекисей жирных кислот, повышению уровня вторичных продуктов ПОЛ (малоновый диальдегид, 4-гидроксиноненаль, Шиффовы основания). Кроме того, отмечается появление карбонилированных белков. Ключевую роль в механизме стрессорного повреждения слизистой желудка играет $\cdot\text{OH}$, образующийся в ходе реакции Фентона, и перекись водорода, источником которой служит ксантиноксидаза и, возможно, митохондри и НАДФН-оксидаза.

Ключевые слова: стресс, сердце, желудок, активные формы кислорода.

Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. Т. 104. № 1. С. 3—17. 2018

*E. S. Prokudina,¹ L. N. Maslov,¹ N. N. Zotkin,¹ B. K. Kurbatov,¹ A. S. Jaggi,² L. De Petrocel-
lis,³ H. Ma,⁴ H. Wang.⁵ THE ROLE OF REACTIVE OXYGEN SPECIES IN THE MECHA-
NISM OF DEVELOPMENT OF HEART AND STOMACH DAMAGE IN STRESS. ¹ Research
Institute of Cardiology, Tomsk National Research Medical Center of the RAS, Tomsk, Russia,
e-mail: goddess27@mail.ru; ² Punjabi Patiala University, Patiala, India; ³ Istituto di Chimica
Biomolecolare, Consiglio Nazionale delle Ricerche, Napoli, Italy; ⁴ Hebei Medical University,
Shijiazhuang, China; ⁵ Jinzhou Medical University, Jinzhou city, China.*

The final effect of stress on the products of lipid peroxidation (LPO) in the heart depends on the duration of the extreme effect and its strength. The intensification of LPO processes appears to be the result of a decrease in the activity of antioxidant defense enzymes and a decrease in the level of glutathione in the myocardium. Antioxidant ionol raises the ventricular fibrillation threshold in