

Цель настоящего исследования состояла в изучении влияния хлоридов трибутил- дифенил- и трифенилолова (ТБОУХ, ДФОДХ и ТФОХ соответственно) на рост годовиков стерляди, интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в печени и активность каталазы эритроцитов крови рыб.

Обнаружено, что добавки ТБОУХ, ДФОДХ и ТФОХ в корм угнетают рост молоди и снижают выживаемость на 15 % под действием ТФОХ и на 50 % под действием ТБОУХ. Отмечено уменьшение двигательной активности, расстройство реакции и координации в пространстве. Токсические эффекты данных соединений могут быть следствием промотированного ими окислительного стресса, одним из показателей которого является интенсификация ПОЛ. ПОЛ оценивали по содержанию в гомогенатах печени конечного продукта ПОЛ - малонового диальдегида (МДА), а также по скорости спонтанного и индуцированного аскорбатзависимого ПОЛ. Установлено усиление ПОЛ

под действием ДФОДХ и ТФОХ (табл.1). Причиной интенсификации ПОЛ может быть как усиление активности ферментов, ответственных за образование перекисей, так и снижение активности ферментов защиты, предупреждающих образование перекисей или разрушающих их. Увеличение уровня МДА может быть следствием нарушений в ферментативных механизмах антиоксидантной защиты. Одним из антиоксидантных ферментов является каталаза крови. Обнаружено усиление активности каталазы под действием ТФОХ и ДФОДХ, что может рассматриваться как защитная реакция организма на развитие окислительного стресса. Под действием ТБОУХ скорость ПОЛ и активность каталазы по сравнению с контролем снизились, что может быть следствием истощения молоди данной опытной группы и снижения уровня обменных процессов. Кроме того, уменьшение активности каталазы может быть вызвано ингибирующим влиянием ТБОУХ.

Таблица 1. Влияние различных соединений олова на показатели перекисного окисления липидов в печени и активность каталазы крови молоди стерляди

Вариант	СпПОЛ*, нмоль/ч	АсПОЛ**, нмоль/ч	МДА, нмоль	Активность каталазы ***
Контроль	53,0 ± 16,8	69,3 ± 8,0	5,8 ± 0,8	0,0012
Bu ₃ SnCl	49,2 ± 4,0	47,9 ± 7,3	5,7 ± 0,5	0,0009
Ph ₃ SnCl	94,4 ± 10,8	103,0 ± 4,9	14,4 ± 0,9	0,0014
Ph ₂ SnCl ₂	83,4 ± 8,0	95,5 ± 3,9	11,4 ± 0,7	0,0020

*СпПОЛ – спонтанное (ферментативное) ПОЛ,

**АсПОЛ – аскорбатзависимое (неферментативное) ПОЛ, определяемые как скорость накопления МДА в пробе за час инкубации.

*** Активность каталазы определяли как константу скорости реакции разложения перекиси водорода первого порядка, ед. опт. плотности*с⁻¹.

Работа выполнена при поддержке программы ОНЗ РАН «Развитие технологий мониторинга, экосистемное моделирование и прогнозирование при изучении природных ресурсов в условиях аридного климата» по теме «Каспийское море как объект мониторинга и моделирования региональных и глобальных биосферных процессов»;

ОБН РАН «Фундаментальные основы управления биологическими ресурсами» по теме № 00-04-21 «Исследование влияния соединений ртути и олова на рыбоводно-биологические и биохимические показатели молоди русского осетра и повышение резистентности осетровых при промышленном выращивании»; РФФИ (грант №05-03-96504).

Работа представлена на II научную конференцию с международным участием «Приоритетные направления науки, техники и технологий», 14-17 сентября 2005г. Астрахань. Поступила в редакцию 19.08.2005г.

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ КАТАЛАЗЫ ГЕМОЛИЗАТА ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ В ПРИСУТСТВИИ СОЕДИНЕНИЙ РТУТИ, ОЛОВА И ПОРФИРИНОВ

Коляда ** М.Н., Осипова** В.П.,
Лагутина* Е.М., Пипия* Н.Т., Берберова** Н.Т.,
Пименов* Ю.Т., Милаева*** Е.Р.

* Астраханский государственный технический университет им. Татищева, Астрахань,

** Южный научный центр РАН, Ростов-на-Дону,

*** Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, Воробьевы горы, Москва

Важным компонентом ферментативного звена антиоксидантной защиты организма является фермент каталаза. Разрушая перекись водорода, каталаза защищает биологические системы, в частности эритроциты крови, от повреждения. Одной из причин снижения активности каталазы может являться повреждение фермента свободными радикалами, концентрация которых значительно возрастает при развитии окислительного стресса, вызванного металлоганическими соединениями ртути и олова. В последнее время рассматривается возможность применения порфириновых соединений в качестве антиоксидантов, способных в некоторых случаях проявлять прооксидантную активность. Целью данного исследования явилось определение влияния добавок соединений ртути и олова (HgCl₂, CH₃HgI, 3,5-ди-трет-бутил-4-

оксифенилмеркурхлорид, $(\text{CH}_3)_3\text{SnCl}$) и порфириновых соединений (тетрафенилпорфирин (TRP), 3,5-дитрет-бутил-4-гидроксибензилпорфирин (TRP-OH)) на активность каталазы гемолизата отмытых эритроцитов крови человека.

Активность данного фермента определяли по скорости разложения перекиси водорода спектрофотометрически при 240 нм в течение 1 мин. Было установлено, что при добавлении изучаемых соединений ртути и олова снижение скорости расхода перекиси водорода наблюдается с HgCl_2 в 15 раз, 3,5-дитретбутил-4-оксифенилмеркурхлорида - в 5 раз, $(\text{CH}_3)_3\text{SnCl}$ - в 2 раза. Введение CH_3HgI в гемолизат отмытых эритроцитов крови приводило к увеличению оптической плотности, что вероятно связано с влиянием этого токсиканта непосредственно на субстрат реакции – перекись водорода (установлено изменение спектра H_2O_2 в присутствии CH_3HgI).

При добавлении порфириновых соединений оптическая плотность в течение минуты не изменялась. Вероятно, данный факт можно объяснить действием порфиринов на фермент и/или на субстрат данной реакции. Таким образом, порфириновые соединения как и HgCl_2 , CH_3HgI , 3,5-дитретбутил-4-оксифенилмеркурхлорид, $(\text{CH}_3)_3\text{SnCl}$ снижали скорость разложения перекиси водорода каталазой.

Работа выполнена при поддержке программы ОНЗ РАН «Развитие технологий мониторинга, экосистемное моделирование и прогнозирование при изучении природных ресурсов в условиях аридного климата» по теме «Каспийское море как объект мониторинга и моделирования региональных и глобальных биосферных процессов»; ОБН РАН «Фундаментальные основы управления биологическими ресурсами» по теме № 00-04-21 «Исследование влияния соединений ртути и олова на рыбоводно-биологические и биохимические показатели молоди русского осетра и повышение резистентности осетровых при промышленном выращивании», РФФИ (грант №05-03-96504).

Работа представлена на II научную конференцию с международным участием «Приоритетные направления науки, техники и технологий», 14-17 сентября 2005г. Астрахань. Поступила в редакцию 18.08.2005г.

ПРИНЦИП ПРОВИЗОРНОСТИ КАК УНИВЕРСАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ ЭВОЛЮЦИОНИРОВАНИЯ ГИСТО- И ОРГАНОГЕНЕЗОВ

Соловьев Г.С., Янин В.Л., Пантелеев С.М.,
Вихарева Л.В., Истомина О.Ф., Богданов А.В.,
Контарев А.В., Струихина О.В., Смышляева Р.К.,
Молокова С.А., Галкина Е.М.

*Тюменской государственной медицинской академии,
Ханты-Мансийский государственный
медицинский институт,*

Ханты-Мансийский филиал Южно-Уральского научного центра Российской академии медицинских наук

В настоящей работе обосновывается роль принципа провизорности как механизма эволюционирования гисто- и органогенезов.

Изучены морфогенезы опорных тканей и органов мочеобразования у крысы, кролика и человека в онтогенезе и эксперименте.

Анализ фактического материала показал, что структура мезенхимных сгущений (скелетогенная мезенхима), окружающих хордальный тяж, соответствует основному принципу построения опорных тканей из клеток и межклеточного вещества. Скелетогенная мезенхима в течение сравнительно короткого времени реализует морфогенетическое провизорное предназначение и формирует модель провизорной гиалиновой хрящевой ткани (ПГХТ). Замена провизорной скелетогенной мезенхимы на ПГХТ протекает краткосрочно и сопровождается формированием структур «нового поколения» на основе предсуществующего морфологического субстрата «in situ» по одинаковому принципу во всех зонах организма. Известно, что основное предназначение скелетогенных тканей заключается в выполнении опорной функции и построении скелета. Эволюционирование скелетогенных тканей происходило на фоне реализации эргонических корреляций (Шмальгаузен И.И., 1939) в формирующихся организмах. Поэтому векторность формообразования и сущность гистогенезов опорных тканей направлены на «усиление» опорных качеств структур скелета.

На примере морфогенеза хрящевой модели трубчатой (бедренной) кости установлено, что гистогенез ПГХТ представляет собой филэмбриогенез типа девиации. ПГХТ модели бедренной кости в эмбриогенезе проходит закономерный цикл тканевой дифференцировки и органотипической перестройки. Обнаружение в ПГХТ хондроитинсульфата «А» и кератансульфатов свидетельствует о новом этапе дифференцировки ПГХТ, в ходе которого формируется новая индуктивная система, выделяются индукторы остеогенеза и начинается перихондральное костеобразование. Важным свойством ПГХТ является синтез и накопление ГАГ, обладающих кальций связывающей активностью, что предшествует предостеогенной перестройке, детерминируется и сохраняется в ретикулофиброзной костной ткани (РФКТ), функционирование которой невозможно без минерализованного межклеточного вещества. На стадии предостеогенной перестройки в ПГХТ обнаруживаются каналы с кровеносными сосудами. Обнаружение сосудистых лакун в провизорном хряще является показателем готовности гиалинового провизорного хряща к перестройке и замещению РФКТ. Сосудистые лакуны перестраивающегося хряща – это эволюционное приобретение, закрепленное в процессе органогенезов трубчатых костей.

Гистогенезы опорных тканей сопровождаются параллельно идущими органоспецифическими перестройками, которые включают в себя этапы постепенного перехода от одного вида скелетогенной ткани к другому: от мезенхимы к хрящу, от хряща к костной ткани и к кости как органу. На уровне органогенеза скелетного образования тканевая провизорность сопряжена с органной провизорностью: провизорность тканей реализуется «in situ», провизорность органов обеспечивается «de novo» - сальтаторно. Сосудистый механизм трофики, детерминированной в ПГХТ, в