

Фундаментальные исследования (15-20 февраля 2008)**Медико-биологические науки****ЛИПИДПЕРОКСИДАЦИЯ,
АНТИОКСИДАНТНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ И
НЕПРЕРЫВНОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ
СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ ПРИ ДЕЙСТВИИ
КОБАЛАМИНА**

Бышевский А.Ш., Забара Е.В.,
Зверева И.В., Сулкарнаева Г.А., Шаповалов П.Я.,
Шаповалова Е.М., Шевлюкова Т.П.
*Кафедра биохимии ТюмГМА
Тюмень, Россия*

Ранее показано, что некоторые витамины-антиоксиданты (А, Е, С и др.) при их введении на фоне замедленной или ускоренной липидпероксидации (ЛПО) влияют на гемостаз заметнее, чем на фоне здоровья [М.К. Умутбаева, 2003; Р.Г. Алборов, 2004]. В опытах, проведенных нами на нелинейных белых крысах, кобаламин (КБ) в малой степени изменяет интенсивность ЛПО и АОП при введении его в дозах, значительно превышающих суточную потребность. Вместе с тем, дефицит КБ сопровождается ускорением ЛПО и снижением АОП [А.В. Шидин, 2007]. Выявлены также и изменения в гемостазе при дефиците или избытке КБ в рационе, установить, однако, связан ли эффект КБ на непрерывное внутрисосудистое свертывание крови (НВСК) с его влиянием на ЛПО не представилось возможным из-за мало заметного влияния КБ на этот процесс.

В рассматриваемых экспериментах КБ вводили на фоне предварительно ускоренной ЛПО, предполагая, что в этом случае его про- или антиоксидантные свойства четче проявятся и, если сдвиги НВСК, вызываемые этим витамином, станут выразительнее, можно будет говорить о том, что эффект КБ на гемостаз реализуется через его участие в перекисном окислении липидов, как это установлено относительно других антиоксидантов [С.Л. Галян, 1993; В.Г. Соловьев, 1997; И.А. Дементьева, 1998; И.В. Ральченко, 1998].

Опыты проведены по следующей схеме:

Контроль 1-й (полноценный рацион, содержащий КБ (1 мкг/кг), **контроль 2-й** (тот же рацион+свинец, 50 мг/кг), **Подопытные группы:** группа 1а (В₁₂-авитаминовый рацион), группа 1б (В₁₂-авитаминовый рацион+свинец, 50 мг/кг), группа 2а (рацион с 50-кратной дозой КБ), группа 2б (рацион с 50-кратной дозой КБ+свинец, 50 мг/кг), группа 3а (рацион со 100-кратной дозой КБ), группа 3б (рацион со 100-кратной дозой КБ+свинец, 50 мг/кг). Животных содержали в указанных условиях 60 дней, пробы крови брали на 45-й и 60-й дни. Действуя таким образом, мы предполагали получить данные о том, зависит ли влияние КБ на гемостаз от фактора, активирующего ЛПО и снижающего АОП.

Сопоставление данных контролей 1 и 2 указали на то, что введение свинца на фоне дозы КБ, равной суточной потребности, ускорило ЛПО и снизило АОП к 45, и заметнее – к 60 дню. В₁₂-авитаминовый рацион (группа 1а) вызвал ускорение ЛПО и снижение АОП уже на 45-й и заметнее – на 60-й дни, а присутствие в рационе свинца (группа 1б) существенно усилило эти сдвиги. У крыс, получавших КБ в 50-кратной дозе (группа 2а, без свинца), интенсивность ЛПО снижалась, а АОП повысился к 45, что стало заметнее к 60 дню. Та же доза КБ на фоне свинца (группа 2б) заметно ограничила вызванные введением свинца с рационом без КБ (контроль 2). У крыс, получавших КБ в дозе 100-кратной дозе (группа 3а, без свинца) ЛПО и АОП несколько ускорилось в сравнении с контролем 1 к 45 дню, чего к 60 дню уже не наблюдалось. У крыс, получавших КБ в 100-кратной дозе на фоне свинца сдвиги ЛПО были ограничены относительно контроля 2 (свинец на фоне КБ в дозе, равной суточной потребности). Одновременно наблюдавшиеся сдвиги

Следовательно, можно говорить о наличии зависимости между антиоксидантными свойствами КБ и изменениями НВСК, однако зависимость эта не пропорциональна, как наблюдалось при изучении эффекта витаминов с выраженными антиоксидантными свойствами. Обусловлено это, видимо, сравнительно слабым антиоксидантным эффектом кобаламина. Вместе с тем, кобаламин участвует в поддержании НВСК: его отсутствие в рационе ведет к замедлению процесса за счет ослабления прокоагулянтных свойств тромбоцитов.

**ФУКОЗОСПЕЦИФИЧНЫЙ ЛЕКТИН В
ОЦЕНКЕ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ
СЛИЗЕВОГО БАРЬЕРА ПРИ
ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЕ**

Потапова М.В.

*Саратовский государственный медицинский
университет
Саратов, Россия*

Язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), остаётся широко распространённым заболеванием с частым развитием осложнений. В основе ульцерогенеза лежит усиление кислотно - пептической агрессии и угнетение местной защиты гастродуоденальной зоны при участии *H. pylori*. Протективные свойства слизистой определяются вязкостью секретлируемой слизи. Это качество слизи зависит от её углеводных составляющих. Особый интерес среди них представляет фукоза, участвующая в за-