

стрений заболевания в течение года и шкалой общего состояния здоровья ( $r=+0,71$ ,  $p<0,05$ ). Частота обострений коррелировала с такими показателями качества жизни как ролевое физическое функционирование и ролевое эмоциональное функционирование ( $r=+0,52$  и  $r=+0,52$  соответственно,  $p<0,05$ ). Величина показателя шкалы боли была непосредственно связана со степенью выраженности абдоминального болевого синдрома, что подтверждается данными корреляционного анализа ( $r=+0,72$ ,  $p<0,05$ ). Установлено наличие связи боли в животе с ухудшением общего состояния здоровья ( $r=+0,6$ ,  $p<0,05$ ). Выявлено, что наличие таких признаков синдрома диспепсии как отрыжка, тошнота и, в особенности, рвота приводит к снижению показателей качества жизни, особенно показателей социального функционирования, ролевого эмоционального функционирования и психического здоровья. Появление отрыжки, тошноты и рвоты тесно коррелирует с показателем социального функционирования ( $r=+0,68$ ,  $r=+0,70$  и  $r=+0,71$  соответственно,  $p<0,05$ ). Следует отметить, что появление признаков внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы существенно ухудшает качество жизни больных хроническим панкреатитом, что подтверждается наличием сильной прямой корреляционной связи диареи со шкалой социального функционирования ( $r=+0,66$ ,  $p<0,05$ ). Выявлена также взаимосвязь данного симптома с психическим здоровьем. При учащении диареи снижаются не только показатели психического, но и физического функционирования ( $r=+0,67$  и  $r=+0,63$  соответственно,  $p<0,05$ ). Снижение массы тела ассоциировано с физическим функционированием, и общим состоянием больного ( $r=+0,65$  и  $r=+0,66$  соответственно,  $p<0,05$ ).

Было установлено, что появление признаков внутрисекреторной недостаточности поджелудочной железы, в частности, жажды и сухости во рту, в меньшей степени влияют на общее состояние здоровья пациентов ( $r=+0,52$ ,  $r=+0,54$  соответственно,  $p<0,05$ ).

Таким образом, снижение качества жизни больных хроническим панкреатитом определяется частотой рецидивов заболевания в течение года и обусловлено в основном наличием диспепсического синдрома, проявляющегося отрыжкой, тошнотой, рвотой, а также такого признака внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы как диарея.

#### **ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ПЕРВИЧНЫХ ПРОДУКТОВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В МОЗГЕ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ КРЫС ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ТИОКТОВОЙ КИСЛОТЫ НА ФОНЕ РАЗВИТИЯ ОСТРОЙ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Макеева А.В., Попова Т.Н., Салей А.П.,  
Полякова-Семенова Н.Д., Мещерякова М.Ю.  
*Воронежский государственный университет,  
биолого-почвенный факультет  
Воронеж, Россия*

Известно, что окислительный стресс играет ключевую роль в патогенезе широкого спектра заболеваний, в том числе и ишемического повреждения тканей. Чрезмерная генерация свободных радикалов приводит к необратимому изменению мембранных структур клетки. Поэтому, в настоящее время весьма актуальным является поиск веществ-протекторов с антиоксидантными свойствами. К важным эндогенным антиоксидантам относят тиоктовую кислоту (ТК), обладающую способностью связывать радикалы и ионы металлов, предотвращая их участие в процессах свободнорадикального окисления, в том числе и пероксидного окисления липидов (ПОЛ).

В связи с этим, в данной работе было проведено исследование содержания первичных продуктов ПОЛ – диеновых конъюгатов (ДК) в сыворотке крови и ткани мозга крыс при введении ТК в дозе 35 и 70 мг/кг экспериментальным животным на фоне развития острой ишемии-реперфузии головного мозга. Объектом исследования служили самцы белых лабораторных крыс массой 150-200 г. Моделирование ишемии головного мозга у животных опытной группы осуществляли путем 30-минутной окклюзии обеих общих сонных артерий. Реперфузия достигалась снятием окклюдоров, восстановление кровотока контролировали визуально. Контрольную группу составили ложнопериоперированные животные. Состояние энергетического обмена головного мозга крыс оценивали по содержанию лактата и пирувата. Содержание ДК определяли спектрофотометрически при 233 нм. Полученные данные обрабатывали с использованием *t*-критерия Стьюдента, различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

Показано, что у крыс с ишемией-реперфузией головного мозга наблюдалось значительное увеличение содержания лактата на фоне снижения содержания пирувата. Отношение лактат/пируват возрастало более чем в 7 раз, что свидетельствует о подавлении аэробного и усилении «аварийного» гликолитического механизма образования энергии. Введение ТК животным с патологией головного мозга приводило к восстановлению исследуемых показателей энергетического метаболизма до исходного уровня, что говорит о наличии у ТК церебропротективного дей-

ствия. Уровень ДК в ткани головного мозга и сыворотке крови крыс с постишемической реперфузией возрастал почти в 1,8 раза по сравнению с контрольными значениями. Что, очевидно, свидетельствует об интенсификации свободнорадикального окисления на фоне развития патологии, проявляющееся в накоплении высокотоксичных первичных продуктов ПОЛ. Под воздействием ТК в дозе 35 мг/кг наблюдалось снижение содержания ДК в мозге в 1,4 раза, а в сыворотке крови в 1,7 раза по сравнению с животными с патологией. При увеличении дозы вводимой ТК до 70 мг/кг было выявлено снижение уровня ДК в ткани головного мозга в 1,5 раза, а в сыворотке крови подопытных животных в 1,8 раза.

Таким образом, согласно полученным данным, можно сделать вывод о позитивном эффекте действия ТК, так как она способствует торможению процесса ПОЛ на фоне развития исследуемой патологии и трансформации лактата в пируват, что препятствует развитию метаболического ацидоза. Всё это позволяет рассматривать ТК как перспективное средство для терапии нарушений мозгового кровообращения ишемического характера.

Работа поддержана финансированием Министерства образования и науки РФ по Программе «Развитие научного потенциала высшей школы РНП.2.1.1.4429.».

#### **АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ НАДФН-ПРОДУЦИРУЮЩИХ ФЕРМЕНТОВ В ТКАНЯХ КРЫС ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ И ДЕЙСТВИИ ЦИТРАТА**

Сафонова О.А., Попова Т.Н., Саиди Л.

*Воронежский государственный университет  
Воронеж, Россия*

По современным данным, дисбаланс между интенсивностью свободнорадикального окисления (СРО) и активностью антиоксидантной системы (АОС) является неспецифическим звеном патогенеза ряда заболеваний, в том числе и патологий печени. К важнейшим компонентам АОС всех тканей организма относят ферментативную глутатионпероксидазную/ глутатионредуктазную (ГП/ГР) систему, использующую для детоксикации пероксидов восстановленный глутатион. Лимитирующим фактором при ее работе является концентрация НАДФН, используемого для восстановления глутатиона, в связи с чем интерес вызывает функционирование НАДФН-генерирующих ферментов, в том числе глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФДГ) и НАДФ-изоцитратдегидрогеназы (НАДФ-ИДГ) в условиях оксидативного стресса. Одной из актуальных задач биохимии является поиск эффективных веществ-антиоксидантов, введение которых при патологии может оказывать положительное действие. К числу таких соединений может быть

отнесен цитрат, способный оказывать антиоксидантный эффект благодаря хелатированию прооксидантов - ионов  $Fe^{2+}$ . В связи с вышесказанным целью данной работы явилось исследование активности Г6ФДГ и НАДФ-ИДГ в тканях крыс при введении цитрата на фоне экспериментального токсического гепатита (ЭТГ).

В качестве объекта исследования использовали самцов белых лабораторных крыс массой 180-200 г. Для создания модели ЭТГ животным после суточной пищевой депривации однократно вводили гепатотоксин  $CCl_4$  в дозе 0,064 мл/100 г веса в виде раствора в вазелиновом масле. Забой животных производили на 4 сутки, когда наблюдался максимальный цитоллиз гепатоцитов. Цитрат вводили внутривентриально в дозе 50 мг/кг веса животного в виде раствора в 0,9% NaCl (0,5 мл) в течение 3-х дней. Для определения активности ферментов использовали гомогенат печени и сыворотку крови животных.

Активность ферментов определяли на СФ-56 при 340 нм и выражали в виде ферментативных единиц (Е)/ г сырой массы ткани для гомогената печени и в виде Е/ мл для сыворотки крови. Опыты проводили как минимум в 7-ми – 8-ми-кратной биологической повторностях, аналитические определения для каждой пробы - в 2-х повторностях. Полученные данные обрабатывали с использованием стандартных статистических методов.

Согласно полученным результатам, как в печени, так и в сыворотке крови крыс при ЭТГ наблюдается увеличение активности Г6ФДГ и НАДФ-ИДГ, что может являться следствием активации ГП/ГР АОС при интенсификации СРО, приводящей к увеличению потребности в НАДФН. Кроме того, на возрастание активности этих ферментов при патологии в сыворотке крови могло повлиять и разрушение мембран гепатоцитов, происходящее в условиях развития гепатита и сопровождающееся выходом их внутриклеточного содержимого в кровеносное русло. Так, при ЭТГ активность Г6ФДГ в печени и сыворотке крови возрастала в 1,8 и 2,0 раза относительно нормы. Активность НАДФ-ИДГ при этом увеличивалась в 1,6 и 1,5 раза для гомогената печени и сыворотки крови соответственно.

При введении цитрата на фоне развития ЭТГ активность Г6ФДГ в гомогенате печени крыс и сыворотке крови снижается в 1,2 раза по сравнению с животными, которым вводили гепатотоксин. Показано, что введение цитрата животным с гепатитом приводит к снижению активности НАДФ-ИДГ в 1,4 и 1,3 раза соответственно в печени и сыворотке крови по сравнению со значениями при патологии. Эти данные могут быть объяснены с точки зрения торможения цитратом СРО, что приводит к снижению степени повреждения гепатоцитов при патологии, а в результате и к снижению степени мобилизации ГП/ГР АОС и нагрузки на основные поставщики НАДФН.