

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 цитолитический эффект. Цитрат вводили внутривенно 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.

Введение цитрата контрольным животным приводило к повышению активности ГбФДГ в печени в 1,3, в сыворотке крови – в 1,2 раза; для НАДФ-ИДГ достоверных изменений по отношению к норме не было выявлено. Активация ГбФДГ может объясняться снижением активности основных ферментов гликолиза и, соответственно, активацией пентозофосфатного пути, первую реакцию которого катализирует ГбФДГ.

Таким образом, понижение активности исследуемых ферментов при введении цитрата на фоне ЭТГ относительно патологии можно объяснить антиоксидантными и мембранопротекторными свойствами данного соединения.

Работа поддержана финансированием Министерства образования и науки РФ по Программе «Развитие научного потенциала высшей школы» РНП.2.1.1.4429 и РФФИ р_офи 08-04-99018.

ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АКТИВНОСТИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Хлебожарова О.А., Солдатенкова М.А., Кузнецов В.И.

ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет Росздрава» Саратов, Россия

В течение последних лет в Поволжье и прилегающих областях продолжается организация природных очагов геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС), что создает актуальность в проблеме разрешения инфекционной патологии.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом представляет собой острое вирусное заболевание, характеризующееся вирусемией, токсемией, массивной вазопатией с развитием ДВС – синдрома, геморрагического диатеза, иммуноопосредованных реакций и своеобразным поражением почек по типу интерстициального нефрита с формированием острой почечной недостаточности.

В данных условиях изменяются многие виды обмена веществ, которые можно оценивать показателями биохимического анализа, выступающими в качестве индикаторов тяжести течения инфекционного процесса, продолжительности нетрудоспособности, полноты восстановления функционирования органов и систем организма.

Целью настоящей работы явилось изучение биохимической активности соединительной ткани, так как при ГЛПС в остром периоде имеет место воспалительная реакция, особенно в почках, с длительным сохранением вялотекущего процесса в виде резидуального синдрома. Марке-

рами соединительной ткани выступали: концентрация белково-связанных гексоз, фукогликопротеиды, сиалогликопротеиды в крови и моче больных ГЛПС.

Гликопротеиды входят в основное вещество соединительной ткани, и их важнейшей биологической функцией является способность участвовать в адгезии клеток к межклеточному матриксу и дифференцировке соединительной ткани, препятствовать развитию некроза и воспаления. Главные свойства гликопротеидов обусловлены углеводными маркерами белков и рецепторов клеточных мембран – гексозами, фукозой и сиаловыми кислотами. Синтез гексозо- и сиалогликопротеидов осуществляется в основном мезенхимальными клетками органов. Следовательно, гликопротеиды, содержащие фукозу, гексозы и сиаловые кислоты, могут рассматриваться как свидетели биохимической активности соединительной ткани.

В своей работе мы обследовали 35 больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом с тяжелой (9) и средне-тяжелой (26) формой в разные периоды заболевания. Выявлено увеличение концентрации в крови общих гексоз, фукоз и сиаловых кислот, снижение их экскреции с мочой параллельно с нарастанием выделяемых белковосвязанных гексоз и фукоз в олигоурическом периоде. В полиурию количество общих фракций гликопротеидов крови и белковосвязанных мочи несколько уменьшилось, однако, в реконвалесценции сохранялось повышенным. Уровень экскретируемых с мочой общих гексоз, фукоз и сиаловых кислот в полиурическом периоде возрос. Наиболее выраженными были изменения вышеназванных показателей при тяжелой форме болезни.

Таким образом, полученные результаты можно использовать как биохимические индикаторы, определяющие форму тяжести болезни. Сохранение биохимической активности соединительной ткани у реконвалесценто ГЛПС позволяет формировать группу риска в плане развития выраженного фиброза почечной мезенхимы, что должно учитываться при диспансерном наблюдении за лицами, перенесшими ГЛПС.

ВЛИЯНИЕ КОМПОНЕНТОВ РЕАКЦИИ ФЕНТОНА НА АКТИВНОСТЬ НАДФ-ИЗОЦИТРАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ ИЗ ПЕЧЕНИ КРЫСЫ В НОРМЕ, ПРИ ВВЕДЕНИИ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ- α И ДЕЙСТВИИ ТИОКТОВОЙ КИСЛОТЫ

Цветикова Л.Н., Попова Т.Н., Рахманова Т.И.
Воронежский государственный университет Воронеж, Россия

Согласно современным представлениям развитие оксидативного стресса (ОС) лежит в