

Таким образом, системный и комплексный характер деятельности «Владикавказ контроль центра», вбирающий многие аспекты актуальных вопросов противодействия факторам, генерирующими острые эпидемиологические катаклизмы, является гарантом, проверенным временем, наукой и практикой.

**ВЛИЯНИЕ КОЭНЗИМА  
Q-КОМПОЗИТУМА  
НА ПОКАЗАТЕЛИ  
ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА  
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ  
САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

Ф.С. Дзугкоева, С.Г. Дзугкоев,  
И.В. Можаева

Учреждение Российской академии наук  
Институт биомедицинских исследований  
Владикавказского научного центра РАН  
и Правительства РСО-Алания

Окислительный стресс и нарушения метаболизма NO играют важную роль в развитии сосудистых осложнений и диабетической нефропатии (ДН), поэтому необходимой составляющей патогенетической терапии является применение антиоксидантов (АО) (Кокорева Е.В., 2002; Yin X, Zhang Y, Yu J et al, 2006). Коэнзим Q-композитум, являющийся препаратом выбора, стимулирует процессы биологического окисления и окислительного фосфорилирования в клетке в условиях ишемии и реперфузии, будучи участником ЦПЭ, и способствует выработке клеточной энергии, угнетает сукцинатзависимую генерацию  $O_2^-$  (Капелько В.И. и др., 2002; Капелько В.И., 2003; Коровина Н.А. и др., 2002; Лакомкин В. Л., Коркина О.В., 2002). Препарат применяется при гипертонической болезни (ГБ), атеросклерозе (АЗ), пороках сердца. Вместе с тем отсутствуют исследования, посвященные изучению влияния коэнзима Q-композитума на состояние вазоренальной системы при СД.

Цель работы – изучение влияния коэнзима Q на характер изменений макро- и микрогемодинамики, активности Na, K-АТФ-азы, показателей окислительного стресса и содержания метаболитов оксида азота при ЭСД.

Исследования проведены на 75 крысах самцах линии «Wistar» одной возрастной группы (10-14 месяцев), массой 220-250 гр. интактных и с аллоксановым диабетом. Моделирование аллоксанового диабета производилось введением 5% водного раствора аллоксана, синтезированного в лаборатории кафедры биохимии СОГМА в дозе 15-18 мг/100 гр. массы на фоне 24-48-часового голодания. Развитие диабета контролировали по уровню глюкозы крови, который определяли глюкозооксидазным методом. Модель считалась состоявшейся при повышении сахара крови и диуреза более чем в 2 раза. Животных брали в опыт по окончании остро-токсического периода действия аллоксана, т.е. спустя 14 дней с момента развития ЭСД. В качестве объектов исследования использовали кровь, эритроциты, гомогенаты коркового и мозгового вещества почечной ткани. Интенсивность перекисного окисления липидов в мембранах эритроцитов и в гомогенатах коркового и мозгового вещества почечной ткани исследовали по данным изменения концентрации малонового диальдегида (МДА) колориметрически с тиобарбитуровой кислотой по методу Osacawa T (1980). Состояние антиоксидантной системы оценивали по активности каталазы в сыворотке крови методом М.А. Короляка и соавт. (1988) и СОД методом аутоокисления адреналина. Содержание метаболитов оксида азота определяли в крови с помощью реактива Грисса в реакции диазотирования (Метельская В.А., Гуманова Н.Г., 2005). Анализ данных показал, что при инсулиновой недостаточности – ЭСД гипергликемия и повышение содержания гликированного Hb приводили к гемической и тканевой гипоксии, образованию АМК и активации процессов ПОЛ клеточных мембран, в результате чего концентрация МДА в мембранах эритроцитов статистически достоверно повышается. Развивается оксидативный стресс, на фоне которого также нарушается NO-продуцирующая функция эндотелия. Недостаточная продукция или ускоренный распад NO приводит к дисрегуляции функции эндотелия, сопровождающейся повышением сосудистого тонуса и нарушениями микроциркуляции. Наши данные показали, что в усло-

виях оксидативного стресса происходит снижение активности СОД в крови ( $p<0,05$ ), тогда как активность каталазы обнаружила значительный прирост ( $p<0,01$ ). Для коррекции нарушений ПОЛ, АОС и активности Na,K-АТФ-азы эритроцитов и клеток почечной ткани мы вводили крысам с ЭСД в течение месяца антиоксидант и гипоэнергетическое вещество: коэнзим Q-композитум – 0,22 мг. Эффекты коэнзима сравнивали с действием а-токоферола (витамина Е) – известного АО и ранее нами изученного (Дзугкоева Ф.С. и др., 2006 г.). Коэнзим Q, являющийся компонентом дыхательной цепи, повышающий эффективность тканевого дыхания, способствует быстрому окислению восстановительных эквивалентов (НАДН<sub>2</sub>, НАДФН<sub>2</sub>, НАД, НАДФ). При этом увеличивается эффективность использования кислорода. Анализ данных показал значительное снижение концентрации МДА в эритроцитах, а также корковом и мозговом веществе почечной ткани, под влиянием Q-композитума ( $p<0,001$ ). На фоне лечения активность фермента АОЗ – СОД повышается, тогда как каталазы снижается с повышенного уровня ( $p<0,001$ ). Однако функциональная способность каталазы остается повышенной сравнительно с контролем, что свидетельствует об увеличении концентрации перекиси водорода, т.к. реакция дисмутации супероксид-анион радикала, катализируемая СОД, способствовала образованию пероксида. В этих условиях выявлено компенсаторное повышение активности каталазы, катализирующей превращение перекиси водорода в молекулу воды и кислорода.

Таким образом, коэнзим Q-композитум, с одной стороны, оказывает регулирующее влияние на дыхательную цепь, угнетая образование активных радикалов кислорода, а с другой, повышает энергообразование и активность ферментов АОЗ клеток.

## ВЛИЯНИЕ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ И ЦВЕТНЫХ МЕТАЛЛОВ НА ВОДО- И ЭЛЕКТРОЛИТОВЫДЕЛИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК

Ф.С. Дзугкоева, С.Г. Дзугкоев,  
Е.А. Такоева, А.И. Тедтоева,  
Ж.Р. Битарова, И.В. Можаева

*Учреждение Российской академии наук  
Институт биомедицинских исследований  
Владикавказского научного центра РАН  
и Правительства РСО-Алания*

К экологически неблагоприятным факторам, представляющим опасность для здоровья населения, относятся ионы тяжелых и цветных металлов (Дуева Л.А., Сивочалова О.Б., 2006 г; Антошина Л.И., Павловская Н.А., 2002 г.). Основными источниками загрязнения являются предприятия цветной металлургии, функционирующие во многих городах (87% всех промышленных выбросов), и автотранспорт, в том числе и во Владикавказе. Ионы тяжелых и цветных металлов, попадая в кровь, могут связываться с эритроцитами, а затем обезвреживаются в печени и экскретируются почками, обладают сродством к клеточным мембранам, а также мембранам субклеточных органелл. Могут вступать во взаимодействие с сульфогидрильными группами (Османов И.М., 1996 г.), ферментами, участвующими в окислительно-восстановительных реакциях. Как ионы с переменной валентностью могут индуцировать образование активных метаболитов кислорода, инициирующих ПОЛ. Данные литературы указывают на повышение интенсивности процессов ПОЛ в мембранных эритроцитах и других клеток под влиянием солей тяжелых металлов. В результате образуются первичные, промежуточные и конечные продукты ПОЛ, оказывающие повреждающее действие на фосфолипиды клеточных мембран. В качестве мишени может быть мембранный фермент Na,K-АТФ-аза. Интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) регулируется антиокислительной защитой (АОЗ), представленной супероксиддисмутазой (СОД), каталазой и глутамин зависимыми ферментами (Кухта В.К., Морозкина Т.С., Олецкий Э.И., Силкова Ю.В., 2000 г). Однако, в доступной литературе не встреча-