

ВЛИЯНИЕ А-ТОКОФЕРОЛА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПЕЧЕНИ СОБАК С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.
Ставропольская государственная медицинская академия, Ставрополь

Цель и задачи: изучить влияние а-токоферола на процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в печени собак с острым экспериментальным панкреатитом.

Методы исследования: опыты были поставлены на 64 беспородных собаках: у 56 моделировали острый панкреатит, 8 – ложнооперированные животные. 28 собакам внутримышечно вводили а-токоферол, 28 – служили контролем. В гомогенатах печени исследовали концентрацию диеновых конъюгатов (ДК) по

методу И.Д.Стальной (1977) и выражали в ммоль на 1 мг общих липидов, концентрацию малонового диальдегида (МДА) по методу И.Д.Стальной и Т.Д.Гаришвили (1977) и выражали в мкмоль на 1 мг общих липидов. Животных забивали через 1, 8, 24 часа и на 3, 6, 10 и 20 суток с момента манипуляций на поджелудочной железе.

Изложение материала: антиоксидантные свойства а-токоферола были изучены при исследовании процессов ПОЛ в клеточных мембранах гепатоцитов при остром экспериментальном панкреатите (ОЭП). Эффективность а-токоферола как ингибитора свободнорадикальных реакций была оценена по изменению концентрации как первичных (ДК), так и промежуточных (МДА) продуктов ПОЛ в гепатоцитах собак с ОЭП.

Таблица 1. Концентрация продуктов ПОЛ в печени ложнооперированных собак

Исследуемый показатель	Количество (M±m)
Диеновые конъюгаты (ммоль/мг общих липидов)	0,828±0,019
Малоновый диальдегид (нмоль/мг общих липидов)	323,154±8,815

Таблица 2. Концентрация ДК (ммоль/мг общих липидов) и МДА (нмоль/мг общих липидов) в печени собак с ОЭП

Исследуемые показатели	Сроки исследования						
	1 час	8 часов	24 часа	3 суток	6 суток	10 суток	20 суток
ДК контрольных собак	29,720±0,802	34,980±1,116	0,888±0,041	21,561±0,505	12,720±0,386	9,750±0,352	11,667±0,375
ДК леченных собак	0,400±0,022	0,597±0,013	1,785±0,080	1,377±0,098	1,579±0,114	2,915±0,159	2,300±0,099
МДА контрольных собак	902,72±26,15	833,14±27,78	263,38±12,05	1634,12±40,45	1694,56±52,36	1218,49±37,99	718,12±25,68
МДА леченных собак	99,40±5,57	102,50±2,05	111,25±5,15	202,41±15,84	24,51±2,316	89,45±4,41	34,92±1,35

Так при введении собакам а-токоферола в первый час развития ОЭП количество ДК, в сравнении с животными контрольной группы, снижается. Во все последующие сроки исследования концентрация ДК значительно возрастает, достигая максимума к концу первых суток, причем их концентрация остается высокой до конца наблюдений. Что касается МДА, то его концентрация в гепатоцитах во все сроки наблюдения значительно меньше, чем у животных контрольной группы и достоверно ниже, чем у ложнооперированных животных.

Таким образом, изучая влияния а-токоферола на ПОЛ в гепатоцитах собак с ОЭП, мы обнаружили, что при образовании первичных продуктов ПОЛ - ДК а-токоферол играет роль ловушки, прерывая дальнейшую цепную реакцию окисления ДК с переходом в МДА. Так же он оказывает модулирующее действие на ферментные комплексы, связанные с механизмом обновления мембранных структур и предотвращения процессов ПОЛ. При этом а-токоферол, воздействуя на мембраносвязанные ферменты, регулирует их активность и выступает в роли эффектора ферментов. В то же время развитие ПОЛ вызывает в мембранах ге-

патоцитов существенное изменение структуры липидного бислоя, что значительно облегчает проникновение фермента в липидную фазу и связывание с субстратом.

Выводы: 1. Жирорастворимый антиоксидант а-токоферол эффективно осуществляет защиту гепатоцитов от некомпенсированного усиления процессов ПОЛ.

2. Наиболее интенсивно и стабильно а-токоферол тормозит переход ДК в МДА и конечные продукты ПОЛ.

ВЛИЯНИЕ ЭМОКСИПИНА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПЕЧЕНИ СОБАК С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Филипенко П.С., Титоренко М.В., Потапов Г.В.
Ставропольская государственная медицинская академия, Ставрополь

Цель и задачи: изучить влияние эмоксипина на процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в

печени собак с острым экспериментальным панкреатитом.

Методы исследования: опыты были поставлены на 64 беспородных собаках: у 56 моделировали острый панкреатит, 8 – ложнооперированные животные. 28 собакам подкожно вводили эмоксипин, 28 – служили контролем. В гомогенатах печени исследовали концентрацию диеновых конъюгатов (ДК) по методу И.Д.Стальной (1977) и выражали в ммоль на 1 мг общих липидов, концентрацию малонового диальдегида (МДА) по методу И.Д.Стальной и Т.Д.Гаришвили (1977) и выражали в мкмоль на 1 мг общих липидов. Животных забивали через 1, 8, 24 часа и на 3, 6, 10 и

20 суток с момента манипуляций на поджелудочной железе.

Изложение материала: антиоксидантные свойства эмоксипина (производного 3-оксипиридина-2-этил-6-метил-3-ОП) были изучены при исследовании процессов ПОЛ в клеточных мембранах гепатоцитов при остром экспериментальном панкреатите (ОЭП).

Эффективность эмоксипина как ингибитора свободнорадикальных реакций была оценена по изменению концентрации как первичных (ДК), так и промежуточных (МДА) продуктов ПОЛ в гепатоцитах собак с ОЭП.

Таблица 1. Концентрация продуктов ПОЛ в печени ложнооперированных собак

Исследуемый показатель	Количество (M±m)
Диеновые конъюгаты (ммоль/мг общих липидов)	0,828±0,019
Малоновый диальдегид (нмоль/мг общих липидов)	323,154±8,815

Таблица 2. Концентрация ДК (ммоль/мг общих липидов) и МДА (нмоль/мг общих липидов) в печени собак с ОЭП

Исследуемые показатели	Сроки исследования						
	1 час	8 часов	24 часа	3 суток	6 суток	10 суток	20 суток
ДК контрольных собак	29,720±0,802	34,980±1,116	0,888±0,041	21,561±0,505	12,720±0,386	9,750±0,352	11,667±0,375
ДК леченных собак	0,615±0,037	0,852±0,053	0,435±0,044	0,529±0,063	1,116±0,088	1,222±0,056	1,158±0,073
МДА контрольных собак	902,72±26,15	833,14±27,78	263,38±12,05	1634,12±40,45	1694,56±52,36	1218,49±37,99	718,12±25,68
МДА леченных собак	296,27±19,71	207,11±17,16	345,79±36,54	149,09±15,72	58,43±4,58	94,00±4,38	29,90±1,83

В ходе изучения влияния эмоксипина на процессы ПОЛ была установлена интересная закономерность, заключающаяся в том, что введение антиоксиданта приводило к заметному снижению скорости образования как первичных (ДК), так и промежуточных (МДА) продуктов ПОЛ в печени собак с ОЭП. Анализ полученных данных показывает, что в первые восемь часов после введения животным эмоксипина происходит уменьшение скорости образования ДК с приближением показателя к уровню ложнооперированных собак. Начиная с 3-х суток и до конца наблюдений, отмечается незначительное увеличение скорости образования ДК.

Дальнейшее изучение влияния эмоксипина на процессы ПОЛ показывает, что препарат тормозит процесс зарождения цепей и обрывает его на этапе перехода ДК в МДА на 3-20-е сутки. При этом в клеточных мембранах гепатоцитов его действие проявляется как в ранние, так и в более поздние сроки развития ОПЭ.

Можно предположить, что первоначальное действие этого антиоксиданта на плазматическую мембрану гепатоцита сопровождается изменением микроокружения мембранных рецепторов, расположенных преимущественно на клеточной поверхности и являющихся в большинстве случаев липидзависимыми. В результате меняются конформация и способность мембранных рецепторов связывать биологически активные вещества, циркулирующие в крови при эндотоксикозе. На втором этапе в результате диффузного

распределения антиоксиданта по клетке, происходит его непосредственное воздействие на мембранную структуру, благодаря чему тормозится ПОЛ и замедляется выход липидов из мембраны, что приводит к снижению токсических эффектов продуктов указанных реакций.

Выводы: 1. Водорастворимый антиоксидант эмоксипин, обладающий относительной свободой миграции в клетке, эффективно защищает гепатоциты от повреждения свободными радикалами.

2. Наиболее интенсивно эмоксипин тормозит образование первичных продуктов ПОЛ в первые трое суток

3. Эффект торможения перехода ДК в МДА и конечные продукты ПОЛ у эмоксипина разворачивается с 3-х суток.

ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА АДАПТАЦИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Хмелевская И.Г., Егорова Т.А., Ковальчук Л.В.
Курский государственный медицинский университет,
Курск; Российский государственный медицинский университет, Москва

Известно, что гематологические показатели наиболее чутко реагируют на течение адаптивных процессов новорожденных, отражая их состояние и малейшие отклонения (Е.Б. Владимирская и др., 1997).