

*Биологические науки*

УДК 612-008.2.3-074

**НАРУШЕНИЕ БАЛАНСА МЕЖДУ  
ПРОЦЕССАМИ ПЕРЕКИСНОГО  
ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СИСТЕМОЙ  
АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У КРЫС  
С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ  
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ ИНФАРКТОМ  
МИОКАРДА**

Хидирова Л.Д.

*ГОУ ВПО Новосибирский государственный  
медицинский университет  
Федерального агентства по здравоохранению  
и социальному развитию РФ*

Целью настоящей работы было исследование изменений показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активности антиоксидантной защитной системы у крыс Вистар с метаболическим инфарктом миокарда (МИМ), вызываемым введением адреналина и глюкокортикоидов.

Интенсивность ПОЛ оценивали по концентрации в крови малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК) и дикетонов. Кроме того, в гемолизате эритроцитов определяли активность каталазы, содержание восстановленного глутатиона и активность супероксиддисмутазы (СОД) в сыворотке крови. Результаты исследования показали, что у животных с МИМ уже с первых суток обнаруживалось повышение накопления продуктов ПОЛ: МДА, ДК и дикетонов. Этот процесс нарастал параллельно с увеличением размеров повреждения миокарда. Одновременно на фоне повышенной продукции липоперекисей наблюдалось снижение активности каталазы, СОД, содержания восстановленного глутатиона. Нарушение активности системы антиоксидантной защиты еще более уменьшает возможность противостоять повреждающему миокард действию продуктов ПОЛ. Увеличение интенсивности процессов ПОЛ в крови и снижение активности защитной антиоксидантной системы совпадает с данными, полученными при любой другой патологии, сопровождающейся воспалительными реакциями. Нарушение сбалансированного состояния между процессами ПОЛ и активностью антиоксидантной системы защиты приводит к «окислительному стрессу», индуцирует экзцитоз преформированных и вновь синтезированных медиаторов и сопровождается расстройством функций клеток.

УДК 616-008.2.3-074

**ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ  
КИСЛОРОД НЕЗАВИСИМОЙ  
БИОЦИДНОСТИ  
ПОЛИМОРФНОЯДЕРНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ  
У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ  
НЕКОРОНАРОГЕННЫМ ИНФАРКТОМ  
МИОКАРДА**

Хидирова Л.Д.

*ГОУ ВПО Новосибирский государственный  
медицинский университет Федерального  
агентства по здравоохранению и социальному  
развитию РФ*

В настоящей работе проведена оценка кислород независимой биоцидности нейтрофилов у крыс Вистар с некоронарогенным инфарктом миокарда, вызываемым введением адреналина и глюкокортикоидов. При этом гистологическими методами исследования обнаруживалась лейкоцитарная инфльтрация миокарда, которая носила диффузный характер.

Кислород независимая биоцидность оценивалась по содержанию в нейтрофилах катионных белков. С помощью цитохимического лизосомально-катионного (ЛКТ) теста (по методу В.Е. Пигаревского, 1978) было показано, что уже на 1-3-и сутки экспериментального метаболического инфаркта миокарда обнаруживалось снижение содержания катионных белков в нейтрофилах, что говорит об их дегрануляции, и, следовательно, об активном участии кислород независимого механизма биоцидности гранулоцитов. Степень снижения величины показателей ЛКТ коррелировала с тяжестью состояния экспериментальных животных.

Более низкое содержание КБ в Нф свидетельствовало о функциональной неполноценности нейтрофилов. Кроме того, нейтрофилы крови у животных с метаболическим инфарктом миокарда теряли чувствительность к действию ингибитора синтеза лейкотриенов МК-886. Дегрануляционная способность нейтрофилов, обеспечивающая их кислород независимую биоцидность, восстановилась только к концу наблюдения – к 14 суткам.

Как известно, подобная дегрануляция очень тесно коррелирует с повышением активности лизосомальных ферментов в сыворотке крови, что дает полное основание рассматривать оба этих фактора как звенья единого кислород независимого механизма биоцидности нейтрофилов. Развитие повреждения сердечной мышцы в гормональных моделях инфаркта миокарда также уже в первые сутки сопровождалось повышением в 1,3-1,6 раз активности лизосомальных ферментов в сыворотке крови параллельно с увеличением срока наблюде-