

в основном вследствие увеличения неферментативной АОА, так как ферментативная АОА несколько снижается. Изменения носят адаптивный характер, соответствуя интенсификации окислительных процессов у беременных при развитии плода.

В группе риска развития ПЭ параметры общей, ферментативной и неферментативной АОА плазмы крови сохраняются на уровне таковых при нормальной беременности. Очевидно, оксидативный стресс не является ведущим фактором развития преэклампсии.

У беременных с ПЭ средней степени отмечается повышение уровня ферментативной защиты, влекущее за собой рост общей АОА плазмы крови, что свидетельствует о возросшей оксидативной нагрузке на организм женщин и о важной роли ферментативной антиокислительной защиты в запуске адаптивных механизмов.

Тяжелая степень ПЭ характеризуется резким падением ферментативной АОА плазмы крови до уровня более низкого, чем у женщин с нормальной беременностью и небеременных, что указывает на истощение адаптивных ресурсов этого компонента антиокислительной системы. Снижение общей АОА крови является следствием изменений, произошедших в системе ферментативной защиты.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Лучко С. А. Гестоз как причина материнской смертности в Республике Беларусь за период с 1990 по 2002 гг. // Мед. панорама. - 2004. - № 3. - С. 54-56.
2. Hayashi M., Inoue T., Hoshimoto K. et al. The levels of five markers of hemostasis and endothelial status at different stages of normotensive pregnancy // Acta Obstet. Gynecol. Scand. - 2002. - Vol. 81, № 3. - P. 208-213.
3. Левин Г. Я., Неделяева А. В., Сидоркин В. Г. Способ определения антиоксидантной активности плазмы крови // Патент РФ № RU 2102757, 20.01.1998.

### **РАСТИТЕЛЬНЫЕ ПОЛИФЕНОЛЫ КАК РЕГУЛЯТОРЫ БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ КЛЕТОК: ГЕПАТОПРОТЕКТОРНЫЕ И АНТИОКСИДАНТНЫЕ ЭФФЕКТЫ**

**Заводник И.Б.<sup>1</sup>, Чещевик В.Т.<sup>1</sup>, Лапшина Е.А.<sup>1</sup>, Дремза И.К.<sup>2</sup>,  
Головач Н.Г.<sup>1</sup>, Лучиц Т.В.<sup>1</sup>, Коваленя Т.А.<sup>1</sup>, Кравчук Р.И.<sup>2</sup>, Курбат М.Н.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Гродненский государственный университет им. Янки Купалы,

<sup>2</sup>Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь  
*zavodnik\_il@mail.ru*

Одной из наиболее острых проблем современной медицины представляется потребность в особом классе фармакологических средств – «биокорректоров», способных препятствовать развитию неблагоприятной динамики патогенетических процессов. Основные требования

к таким средствам – наличие широкого спектра фармакологического действия в сочетании со специфичностью, безопасностью, высокая эффективность. Указанным требованиям отвечают препараты, созданные на основе растительных полифенолов. Определяющую роль в патогенезе многих заболеваний – атеросклероза, диабета, нейродегенеративных заболеваний (болезни Паркинсона, Альцгеймера) – старения, как доказано, играют дефекты окислительного фосфорилирования в митохондриях.

Целью настоящей работы является дальнейшее выяснение механизмов регуляции полифенолами биоэнергетической функции клеток, исследование их мембраностабилизирующего, антиоксидантного и цитопротекторного эффектов, разработка способов коррекции полифенолами ряда патологических состояний.

Как предполагают, основной механизм действия полифенолов заключается в инактивации свободных радикалов (радикал-скэвенджерная активность) и хелатировании ионов редокс-активных металлов. В последние годы появляются новые данные об участии полифенолов в регуляции процессов клеточной сигнализации.

В настоящей работе, используя экспериментальные модели ряда патологических состояний *in vivo*, мы провели скрининг анти- и прооксидантной активности полифенолсодержащих комплексов, выделенных из краснокочанной капусты и клюквы. В модельных системах нами выяснены специфичность взаимодействия растительных полифенолов с реактивными формами кислорода и азота, механизм(ы) антиоксидантного действия, а также последствия их фармакологического введения на животных. Нами проведен структурно-функциональный анализ анти- и прооксидантной активности представителей полифенолов (катехина) и продуктов их окислительной трансформации.

Введение крысам на фоне хронической интоксикации тетрахлорметаном флавоноидов клюквы (7 мг/кг массы, 30 дней) приводит к выраженным гепатопротекторным эффектам: флавоноиды предотвращают токсическое повреждение митохондрий, их фрагментацию, разрывы и локальную потерю мембран. В модельных радикал-генерирующих системах флавоноиды клюквы эффективно взаимодействовали с оксидом азота ( $IC_{50}=4,4\pm 0,4 \mu\text{g/ml}$ ), супероксид-анион-радикалом ( $IC_{50}=53\pm 4 \mu\text{g/ml}$ ), эффективно восстанавливали стабильный радикал DPPH ( $IC_{50}=2,2\pm 0,3 \mu\text{g/ml}$ ). Флавоноиды предотвращали пероксидацию липидов и окисление глутатиона в эритроцитах при окислительном воздействии, изменяли микровязкость внешнего монослоя липосомальных мембран. Мы предполагаем, что гепатопротекторный потенциал флавоноидов связан с их антиоксидантной активностью и способностью предотвращать митохондриальные повреждения.

Можно выделить следующие механизмы регуляции растительными полифенолами респираторной и фосфорилирующей функции митохон-

дрий, митохондриального редокс-баланса и антиоксидантной активности:

а) растительные полифенолы, обладая определенной липофильностью, непосредственно взаимодействуют с внутренней митохондриальной мембраной, специфически регулируя ее протонную проводимость, препятствуют ее повреждениям, модулируют процесс формирования пор высокой проницаемости;

б) полифенолы способны регулировать активность комплексов электрон-транспортной цепи, выступать донорами (акцепторами) электронов для комплексов цепи и шунтировать отдельные участки цепи; этот процесс определяется липофильностью полифенола и его окислительно-восстановительным потенциалом;

в) полифенолы изменяют редокс-баланс митохондрий (и клетки), влияя на уровень восстановленного глутатиона, содержание сульфгидрильных групп митохондриальных белков, смешанных дисульфидов глутатиона с белками;

г) полифенолы регулируют активность ферментов митохондриального матрикса, в первую очередь ферментов цикла Кребса: оксоглутаратдегидрогеназы и сукцинатдегидрогеназы.

Выясненные нами механизмы регулирования функциональной активности митохондрий в норме и при патологии растительными полифенолами позволили нам предложить композицию, в основе которой лежит экстракт флавоноидов плодов клюквы, для коррекции нарушений структуры и функции митохондрий и ткани печени при токсическом поражении.

## **РОЛЬ КИСЛОРОДСВЯЗЫВАЮЩИХ СВОЙСТВ КРОВИ И ГАЗОТРАНСМИТТЕРОВ В РАЗВИТИИ ОКСИДАТИВНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ**

**Зинчук В.В.**

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

*zinchuk@grsmu.by*

Газотрансмиттеры представляют собой особую группу газообразных молекул, осуществляющих межклеточную и внутриклеточную организацию разных функций организма [2]. К данным газообразным трансммиттерам относят монооксид азота, монооксид углерода и сероводород. В отличие от классических мессенджеров, передающих сигнал по каскадному принципу, газотрансмиттеры осуществляют модификацию внутриклеточных протеинов. Их физиологическое значение не ограничивается регуляцией функций сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, но и распространяется также на другие системы, составляя