

## ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ БАЛАНС В ЭРИТРОЦИТАХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПЕРВОГО И ВТОРОГО ТИПА

Алнури Али Салман Шабиб<sup>1</sup>, И. В. Буко<sup>2</sup>,  
Мохаммед Мустафа Луай Мохаммед<sup>1</sup>, Канунникова Н. П.<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>РУП «Научно-практический центр гигиены», Минск

*n.kanunnikova@grsu.by*

Развитие окислительного стресса определяется не только усиленным образованием свободных радикалов, но и снижением активности систем антиоксидантной защиты, важнейшим элементом которой является система глутатиона [5]. Сдвиги окислительно-восстановительного баланса наблюдаются при многих заболеваниях, связанных с нарушениями метаболических процессов [6].

Нами проведено определение интенсивности процессов ПОЛ по измерению уровня субстратов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБКРС), в плазме крови и эритроцитах [2], а также изучение системы глутатиона эритроцитов как интегральных маркеров окислительно-восстановительного баланса всего организма у пациентов с сахарным диабетом первого и второго типа. Были исследованы уровни окисленного (GSSG) и восстановленного (GSH) глутатиона [3], а также активность глутатионпероксидазы [1] и глутатионредуктазы [4]. Образцы крови были получены в клинике диабетологии Медицинского университета (Лодзь, Польша) (диабет первого типа) и Республиканском научно-практическом центре «Кардиология» (Минск, Беларусь) (диабет второго типа).

Установлено, что у пациентов с сахарным диабетом второго типа наблюдаются явления окислительного стресса, характеризующиеся более высоким уровнем ТБКРС, чем в контрольной группе ( $p < 0,05$ ) (табл.1). Содержание GSSG, но не GSH, у них также выше, а соотношение GSH/GSSG, активность ГПО и ГР ниже, чем в контрольной группе, что можно расценить как следствие снижения редокс-потенциала эритроцитов на фоне метаболического дисбаланса.

Таблица 1. – Показатели прооксидантно-антиоксидантного статуса крови пациентов с сахарным диабетом второго типа

Показатель	СД2 (n=19)	Контроль (n=89)
ТБКРС, нмоль/мл	3,95* (3,26; 4,50)	3,63 (3,22; 4,05)
GSSG, ммоль/л	0,36* (0,31; 0,38)	0,31 (0,27; 0,36)
GSH, ммоль/л	2,86 (0,86; 5,14)	2,64 (1,53; 4,06)
GSH/GSSG	5,95* (2,18; 15,40)	9,82 (5,07; 14,91)
ГПО, ммоль GSH/мин/л эритроцитарной массы	50,61*** (34,46; 81,56)	80,28 (59,26; 100,35)
ГР, ммоль НАДФН/мин/л эритроцитарной массы	0,81* (0,78; 1,25)	0,97 (0,74; 1,11)

Примечания – \* –  $p < 0,05$  по сравнению с контролем

Изучение крови пациентов с сахарным диабетом первого типа и здоровых доноров показало, что и в этом случае сахарный диабет характеризуется более высокой активностью процессов ПОЛ (табл. 2). Уровень GSH, однако, достоверно не различается, а активность ГПО, в отличие от сахарного диабета второго типа, у пациентов с сахарным диабетом первого типа выше, чем в контрольной группе.

Инкубация эритроцитов пациентов с сахарным диабетом первого типа и здоровых доноров *in vitro* в присутствии разных концентраций окислителя терт-бутилгидропероксида (tBHP), аналога гидроперекисей липидов при pH 7,4, 25°C (10% гематокрит, 1 час) выявила некоторые особенности изменений окислительно-восстановительного баланса в зависимости от повышения концентрации tBHP в среде инкубации (табл. 2). Так, содержание ТБКРС в группе с сахарным диабетом выше контрольных значений в присутствии всех использованных концентраций tBHP. Активность ГПО также выше значений в контрольной группе во всех случаях присутствия окислителя, тогда как уровень GSH снижен только в присутствии 0,1-0,25 мкМ tBHP.

Таблица 2. – Показатели прооксидантно-антиоксидантного статуса крови у пациентов с сахарным диабетом первого типа

Конц. tBHP, мкМ	Группы	Показатели		
		ТБКРС, нмоль/мл упак. клеток	GSH, мМ	ГПО, мкмоль/мл упак. клеток
0	контроль	1,4±0,3	1,7±0,4	148±17
	диабет 1 типа	2,3±0,3*	2,1±0,3	186±14*
0,1	контроль	3,8±0,5	0,6±0,2	164±17
	диабет 1 типа	6,2±0,8*	0,2±0,1*	224±21*
0,25	контроль	6,4±0,6	0,2±0,05	187±20
	диабет 1 типа	9,1±0,7*	0,1±0,05*	241±22*
0,5	контроль	10,3±1,2	0,1±0,03	211±24
	диабет 1 типа	15,6±1,6*	0,06±0,02	267±32*
1,0	контроль	17,6±2,1	0,05±0,02	237±28
	диабет 1 типа	24,8±3,0*	0,04±0,02	271±32

Примечание – \* – p<0,05 по сравнению с контролем

Таким образом, сдвиги окислительно-восстановительного баланса характерны для обоих типов сахарного диабета, однако механизмы развития отклонений редокс баланса, по-видимому, различаются при первом и втором типах заболевания.

#### Литература

1. Гаврилова А. Р., Хмара Н. Ф. Определение активности глутатионпероксидазы эритроцитов при насыщающих концентрациях субстрата // Лабораторное дело. – 1986. – № 12. – С. 721-723.

2. Коробейникова Э. Н. Модификация определения продуктов перекисного окисления липидов в реакции с тиобарбитуровой кислотой // Лабораторное дело. – 1989. – № 7. – С. 8-9.
3. Akerboom T.P.M., Sies H. Assay for glutathione, glutathione disulfide, and glutathione mixed disulfides in biological samples // Methods Enzymol. – 1981. – Vol. 77. – P. 373-382.
4. Beutler C. Effect of flavin compounds on glutathione reductase activity, in vivo and in vitro studies // J. Clin. Invest. – 1969. – Vol. 48. – P. 1957.
5. Jones D.P. Radical-free biology of oxidative stress // Am. J. Physiol. Cell Physiol. – 2008. – Vol. 295. – P. C849-C868.
6. Watson J.D. Type 2 diabetes as a redox disease // The Lancet. – 2014. – Vol. 383, Is. 9919. – P. 841-843.

## ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ ОКСИДА АЗОТА ПРИ ОГРАНИЧЕНИИ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

**Андрианов В. В.<sup>1,2</sup>, Зефирова Т. Л.<sup>1</sup>, Зарипова Р. И.<sup>1</sup>, Зиятдинова Н. И.<sup>1</sup>,  
Яфарова Г. Г.<sup>1,2,3</sup>, Ягудин Р. Х.<sup>3</sup>, Шайхутдинов И. И.<sup>3</sup>,  
Ситдиков Ф. Г.<sup>1</sup>, Гайнутдинов Х. Л.<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>Казанский (Приволжский) федеральный университет,

<sup>2</sup>Казанский физико-технический институт КазНЦ РАН,

<sup>3</sup>ГАУЗ «Республиканская клиническая больница МЗ РТ», Казань, Россия

*slava\_snail@yahoo.com*

Двигательная деятельность (ДА) является одним из необходимых условий поддержания нормального функционального состояния человека, его естественная биологическая потребность [1]. Нормальная жизнедеятельность практически всех систем и функций человека возможна лишь при определенном уровне ДА. В одних условиях, например, при интенсивной физической работе, а также при различных спортивных нагрузках (соревнования и тренировки) ДА значительно повышается, что требует повышения эффективности работы сердечно-сосудистой системы, активации обменных процессов в скелетных мышцах и других тканях [1; 2]. В других условиях, например, при травме спинного мозга (СМ), наоборот, происходит ограничение ДА – режим гипокинезии (ГК) [2; 3]. Проблема ограничения ДА в настоящее время чрезвычайно актуальна [4; 5]. При ГК происходит уменьшение нагрузки на мышечный аппарат, что приводит к изменениям функциональных и морфологических свойств тканей, вплоть до патологических состояний в зависимости от продолжительности и степени ГК [2; 4]. На сегодняшний день значимое направление физиологических исследований – изучение роли оксида азота (NO) в деятельности сердечно-сосудистой, нервной и других системах организма [6]. Эффекты NO в сердечно-сосудистой системе многогранны. NO контролирует сосудистый тонус, артериальное давление, пролиферацию эндотелиальных и гладкомышечных клеток сосудистой стенки. Установлено,