

ВЛИЯНИЕ ДИНИТРОЗИЛЬНЫХ КОМПЛЕКСОВ ЖЕЛЕЗА НА СОСТОЯНИЕ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРМИЧЕСКОЙ ТРАВМЕ

Мартусевич А. К.^{1,2}, Соловьева А. Г.¹, Давыдюк А.²

¹Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Россия

¹Кировский государственный медицинский университет, Киров, Россия

crist-mart@yandex.ru

Цель исследования – изучение динамики показателей энергетического метаболизма крови животных с термической травмой при введении динитрозильных комплексов железа с глутатионовыми лигандами (ДНКЖ).

Материалы и методы. Исследование проводили на 30 половозрелых крысах-самцах линии Вистар массой 220-250 г, разделенных на 3 группы равной численности: интактную (никаких манипуляций не проводили, выполняли лишь однократный забор крови), контрольную (воспроизводили термическую травму и применяли стандартное лечение) и основную (аналогична контрольной с дополнительным введением водного раствора ДНКЖ).

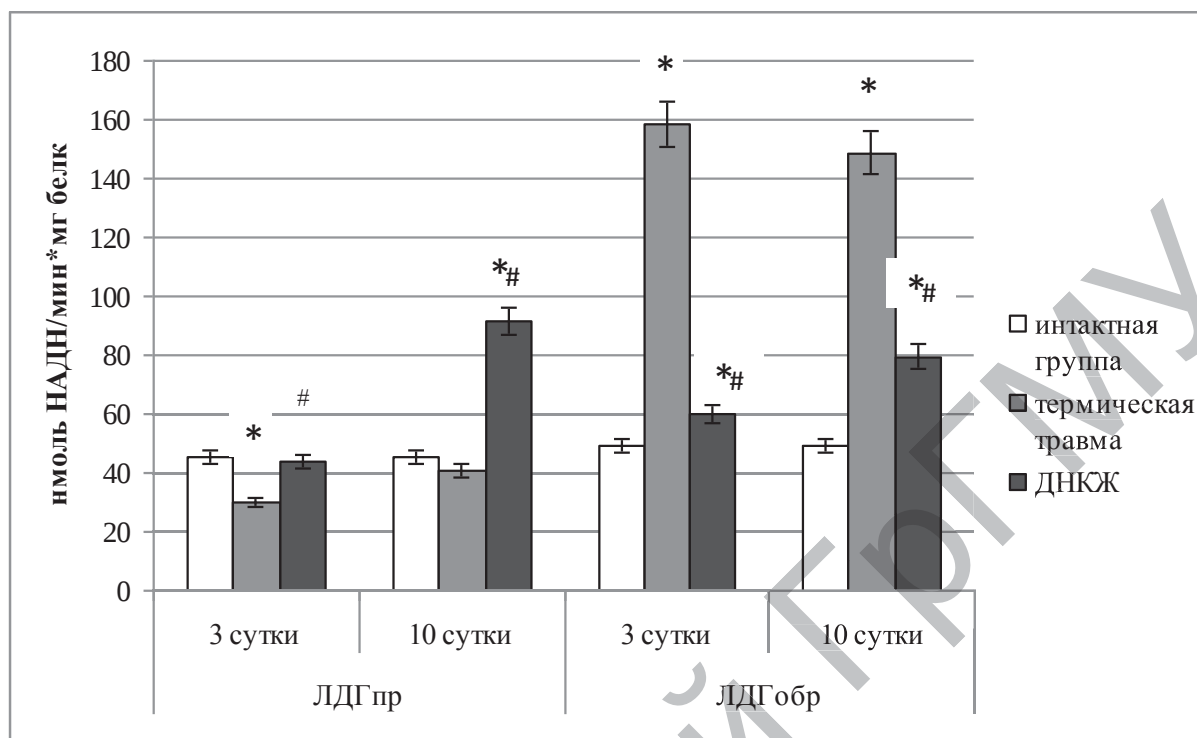
Животным контрольной и основной групп комбинированную травму наносили по разработанной ранее методике, включающей контактный термический ожог кожи спины (площадь – 20% поверхности тела) в сочетании с термоингаляционной травмой. Крысы основной группы ежедневно внутрибрюшинно получали ДНКЖ в физиологическом растворе (3 мл), местное лечение было аналогично проводимому в контрольной группе. Продолжительность экспериментальной терапии животных обеих групп составляла 10 суток. ДНКЖ синтезировали по методике А. Ф. Ванина (2009). Концентрация соединения в физиологическом растворе составляла 3,1 ммоль/л.

На 3 и 10 сутки выполняли получение образцов крови у животных всех сформированных групп. В качестве маркера состояния энергетического метаболизма использовали активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в прямой и обратной реакциях. Активность ЛДГ определяли в гемолизате эритроцитов в дистиллированной воде (1:40 по объему) по методу Г. А. Кочетова. Уровень лактата в эритроцитах оценивали с помощью автоматического анализатора SuperGL Ambulance.

Полученные данные были обработаны статистически в программном пакете Statistica 6.0.

Результаты и их обсуждение. В нашем эксперименте получены данные о положительном действии динитрозильных комплексов железа на метаболические параметры крови животных с термической травмой, в том числе на состояние про- и антиоксидантных систем, которое обусловлено способностью ДНКЖ защищать компоненты биосистем от активных форм кислорода, продуцируемых в условиях окислительного стресса. Этот эффект проявляется в существенном снижении интенсивности (нормализации) процессов перекисного окисления липидов на фоне значимого нарастания антиоксидантных

резервов плазмы крови. Аналогичные тенденции имеют место и в мембранах эритроцитов.



ЛДГ пр – активность лактатдегидрогеназы в прямой реакции;

ЛДГ обр – активность фермента в обратной реакции;

* – значимость различий с уровнем у интактных животных $p < 0,05$;

– значимость различий с уровнем у животных с комбинированной термической травмой $p < 0,05$

Рисунок – Активность лактатдегидрогеназы эритроцитов в норме и при комбинированной термической травме в зависимости от введения динитрозильных комплексов железа

Также выявлено, что ДНКЖ стимулируют энергетический метаболизм эритроцитов крыс с термической травмой за счет преимущественной активации ЛДГ в прямой реакции (на 102% против +21% для обратной реакции; рисунок) и снижения темпов нарастания уровня лактата.

Выводы:

1. Термическая травма, включающая контактный термический ожог и термоингаляционное поражение, приводила к существенным нарушениям энергетического метаболизма эритроцитов (угнетение активности ЛДГ в прямой реакции на 22% с параллельным увеличением ЛДГ обр на 201% на третьи сутки послеожогового периода, $p < 0,05$), нарастанию концентрации лактата в эритроцитах (на 50%, $p < 0,01$).

2. Динитрозильные комплексы железа (1,55 мкмоль/кг, 10 сут., внутрибрюшинно) стимулируют энергетический метаболизм эритроцитов крыс с термической травмой за счет: активации ЛДГ в прямой реакции (на 102%, $p < 0,01$), в обратной реакции (на 21%, $p < 0,05$), снижения темпов нарастания уровня лактата (12 против 50% у крыс контрольной группы, $p < 0,01$).

Литература

1. Мартусевич А.К., Перетягин С.П., Погодин И.Е. Метаболические аспекты ожогового эндотоксикоза // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2009. – № 1. – С. 30-32.
2. Парамонов Б.А., Порембский Я.О., Яблонский В.Г. Ожоги. Руководство для врачей, СПб.: СпецЛит, 2000. – 488 с.
3. Borodulin R.R., Kubrina L.N., Shvydkiy V.O. et al. A simple protocol for the synthesis of dinitrosyl iron complexes with glutathione: EPR, optical, chromatographic and biological characterization of reaction products // Nitric oxide. – 2013. – Vol. 35. – P. 110-115.
4. Van Faassen E., Vanin A.F. (Eds.) Radicals for Life: The Various forms of Nitric Oxide. Amsterdam: Elsevier, 2007. – XIV – 428 с.
5. Vanin A.F. Dinitrosyl-iron complexes with thiolate ligands: physico-chemistry, biochemistry and physiology // Nitric Oxide Biol. Chem. – 2009. – Vol. 21. – P. 136-149.
6. Vorobyov A.V., Martusevich A.K., Solovyova A.G. et al. Physical and Biochemical Characteristics of Biological Fluids in Rats with Modeled Thermal Injury // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2009. – Vol. 147, № 4. – P. 424-426.

КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ УРОВНЕМ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В КРОВИ, ИНТЕНСИВНОСТЬЮ КАРИОЗНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЗУБОВ И АКТИВНОСТЬЮ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В СЛЮНЕ КРЫС

Масюк Н. Ю., Городецкая И. В.

Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь, *koxinor1nata@gmail.com*

Известно, что активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в слюне влияет на резистентность твердых тканей зуба к кариозному поражению (КП) [2]. Вместе с тем стресс способствуют стимуляции ПОЛ [1]. Имеются данные, свидетельствующие о защитном действии йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) при стрессе.

Цель исследования – выявить и оценить степень корреляции сывороточной концентрации ЙТГ с показателями активности КП в эмали и дентине и ПОЛ в слюне крыс в условиях кариесогенных воздействий.

Материалы и методы. Эксперимент выполнен на 390 беспородных белых крысах-самцах, начиная с 21-дневного возраста, в течение 2 месяцев. Животные были разделены на 13 групп: 1 – интактная, 2 – контрольная (внутрижелудочное введение 1% крахмального клейстера), 3 – кариесогенная диета (КГД) (рацион Стефана на протяжении 60 дней), 4 – стресс (содержание крыс по 40 голов в клетке в течение первых 30 дней, по 30 в последующие), 5 – КГД + стресс, 6 – мерказолил (М) (интрагастрально в крахмальном клейстере 25 мг/кг на протяжении 30 дней, затем до окончания эксперимента в половинной дозе), 7 – М + КГД, 8 – М + стресс, 9 – М + КГД + стресс,