

Литература

1. Глуткина Н.В., Зинчук В.В. Кривая диссоциации оксигемоглобина: физиологическое значение // Новости медико-биологических наук. – 2009. – № 4. – С. 90-98.
2. Батвинков Н.И., Сушко А.А., Олейник А.О. Видеоторакоскопическая хирургия спонтанного пневмоторакса // Эндоскопическая хирургия. Перспективы развития: материалы I Республиканской науч.-практ. конф. с междунар. участием, Минск 21-22 мая 2015 г. / Акад. упр. при Президенте Респ. Беларусь; редкол.: И.С. Абельская и др. – Минск, 2015. – С. 73-74.
3. Зинчук В.В., Шульга Е.В., Гуляй И.Э. Влияние эритропоэтина на кислородтранспортную функцию крови и прооксидантно-антиоксидантное состояние у кроликов при введении липополисахарида // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2010. – Т. 96, № 1. – С. 43-49.

АНТИОКСИДАНТНАЯ РОЛЬ МЕЛАТОНИНА И ЭРИТРОПОЭТИНА ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ

Фираго М. Э., Сорока А. С.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

rainbow@grodno.net

Активные формы кислорода необходимы для обеспечения многих жизненно важных процессов: обновление состава липидов биологических мембран, участие в механизмах апоптоза и другие [1], однако их чрезмерное образование приводит к развитию окислительного стресса (ОС). Одним из важных гормонов, участвующих в гуморальной регуляции организма, является мелатонин (N-ацетил-5-метокситриптамин) [2]. Однако влияние мелатонина на степень развития окислительных повреждений, в условиях развития ОС, индуцированного длительным действием липополисахарида (ЛПС), недостаточно исследовано.

В связи с этим целью нашего исследования является изучение антиоксидантной роли мелатонина и эритропоэтина при окислительном стрессе, индуцированном трехкратным введением липополисахарида.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на лабораторных крысах-самцах. Введение веществ осуществляли путем внутрибрюшинной инъекции (в объеме 1 мл) в течение трех суток с интервалом 24 часа. Животным 1-й (контрольной) группы вводили стерильный 0,9% раствор NaCl. Во 2-4-й группах моделировали ОС путем введения ЛПС *Escherichia coli* в дозе 5 мг/кг. Коррекцию проводили с помощью мелатонина в дозе 5 мг/кг (3-я группа) и эритропоэтина в дозе 1000 Ед/кг (4-я группа). В условиях анальгезии через 12 часов после последней инъекции ЛПС осуществляли забор образцов тканей (сердце, легкие, печень и почки) и хранили их в жидком азоте.

Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в гомогенатах определяли по содержанию диеновых (ДК) конъюгатов и концентрации

малонового диальдегида (МДА). Состояние антиоксидантной системы оценивали по активности каталазы, содержанию восстановленного глутатиона и концентрации α -токоферола.

Полученные результаты обрабатывали с применением пакетов прикладных программ MS Excel и «Statistica». Результаты представлены в виде медианы с интерквартильным размахом (25-75%). Различия считали достоверными при уровне значимости ($p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение. После трехкратного введения ЛПС отмечается увеличение в исследуемых тканях уровня ДК и МДА. Так, через 12 часов после последнего введения ЛПС уровень ДК и содержание МДА увеличивается на 510,7% ($p < 0,05$) и 80,1% ($p < 0,05$) в сердце, на 252,5% ($p < 0,05$) и 44,7% ($p < 0,05$) в легких, на 421,9% ($p < 0,05$) и 86,8% ($p < 0,05$) в печени и на 109,0% ($p < 0,05$) и 82,5% ($p < 0,05$) в почках, соответственно, по отношению к контрольным величинам. Инъекция мелатонина в условиях ОС сопровождается снижением данных параметров. Так, уровень ДК и содержание МДА в сердце уменьшается на 56,7% ($p < 0,05$) и 20,7% ($p < 0,05$), в легких на 52,3% ($p < 0,05$) и 19,4% ($p < 0,05$), в печени на 64,9% ($p < 0,05$) и 23,8% ($p < 0,05$) и в почках на 39,0% ($p < 0,05$) и 39,1% ($p < 0,05$), соответственно, в сравнении с группой, получавшей только ЛПС.

Одновременно с процессом активации ПОЛ введение ЛПС приводит к угнетению антиоксидантной системы в тканях. Так, активность каталазы и концентрация восстановленного глутатиона снижается в сердце на 58,7 ($p < 0,05$) и 86,1% ($p < 0,05$), в легких на 56,1 ($p < 0,05$) и 49,1% ($p < 0,05$), в печени на 24,1 ($p < 0,05$) и 36,0% ($p < 0,05$) и в почках на 33,5 ($p < 0,05$) и 47,0% ($p < 0,05$), соответственно, в сравнении с контролем. Наблюдается также уменьшение содержания α -токоферола на 56,0% ($p < 0,05$) – в сердце, на 54,4% ($p < 0,05$) – в легких, на 60,6% ($p < 0,05$) – в печени и на 53,0% ($p < 0,05$) – в почках по отношению к контрольным величинам.

Применение мелатонина увеличивает активность каталазы и концентрацию восстановленного глутатиона на 79,0 ($p < 0,05$) и 128,6% ($p < 0,05$) в сердце, на 88,9 ($p < 0,05$) и 84,1% ($p < 0,05$) в легком, на 21,8 ($p < 0,05$) и 33,3% ($p < 0,05$) в печени и на 35,1 ($p < 0,05$) и 50,2% ($p < 0,05$) в почках, соответственно, а также повышает содержание α -токоферола в сердце на 55,3% ($p < 0,05$), в легком на 59,6% ($p < 0,05$), в печени на 79,9% ($p < 0,05$), в почках на 61,5% ($p < 0,05$) по сравнению с группой животных, получавших только ЛПС.

При введении эритропоэтина в данной модели ОС уменьшаются проявления прооксидантно-антиоксидантного дисбаланса в крови по сравнению с группой, получавшей только один эндотоксин. Так, инъекция эритропоэтина после введения ЛПС приводит к уменьшению уровня в эритроцитах на 28,1% ($p < 0,01$), а в плазме на 33,5% ($p < 0,01$). Также наблюдается снижение концентрации МДА на 50,3% ($p < 0,01$) в эритроцитах и на 23,8% ($p < 0,01$) в плазме крови. При этом повышается активность каталазы в эритроцитах на 12,8% ($p < 0,01$), а содержание восстановленного глутатиона, и увеличивается концентрация церулоплазмина, α -токоферола и ретинола.

Результаты нашей работы показывают, что трехкратное введение ЛПС приводит к развитию ОС, который характеризуется увеличением активности свободнорадикальных процессов и уменьшением факторов антиоксидантной системы. Применение мелатонина и эритропоэтина приводит к значительному снижению окислительных повреждений.

Таким образом, мелатонин способен снижать интенсивность свободно-радикального окисления при ОС, индуцированном инъекцией ЛПС, выступая в роли адаптогена, регулирующего клеточный гомеостаз.

Литература

1. Du H., Xiao X., Stiles T. et al. Novel mechanistic interplay between products of oxidative stress and components of the complement system in AMD pathogenesis // *Open J. Ophthalmol.* – 2016. – Vol. 6, № 1. – P. 43-50.
2. Klimentova J., Cebova M., Barta A. et al. Effect of melatonin on blood pressure and nitric oxide generation in rats with metabolic syndrome // *Physiol. Res.* – 2016. – Vol. 24, № 65. – P. 373-380.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Халепо О. В., Молотков О. В.

Смоленский государственный медицинский университет, Смоленск, Россия
halepo71@mail.ru

В России летальность от сердечно-сосудистых заболеваний составляет около 1 млн 200 тысяч человек в год, из которых на ишемическую болезнь сердца (ИБС) приходится 52-53%. Возникла так называемая популяционная вилка – старение населения, характерное для экономически развитых стран сопровождается высоким уровнем смертности пациентов работоспособного возраста. С другой стороны, люди, достигшие 60-65 лет, имеют хороший шанс дожить до 75 лет.

По мере старения организма включаются адаптационные механизмы, которые, несмотря на наличие кардиоваскулярной патологии, обеспечивают достаточную продолжительность жизни [3]. В этой связи важным представляется вопрос о резервных возможностях периферического кровообращения, обеспечивающего тканевой метаболизм и поддерживающей определенное время гомеостаз [2].

Цель исследования – изучить особенности состояния периферического кровообращения и функции эндотелия у пациентов с хроническими формами ИБС разного возраста.

В 1 группу вошли пациентов (n=24) среднего возраста (45-60 лет) со стабильной стенокардией напряжения (ССН) II и III ФК, во 2 – здоровые лица