

ОСОБЕННОСТИ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В КРОВИ КРЫС ПРИ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ

К. М. Кураян

Южный федеральный университет, Ростов-на-Дону

kristi-rostov@mail.ru

Тромбоокклюзивная патология занимает ведущее место в смертности и инвалидизации населения развитых стран. Одним из независимых факторов тромбофилии принято считать повышенное содержание гомоцистеина (ГЦ) в плазме крови.

Длительно выраженная ГЦ запускает механизм дисфункции эндотелия, в частности, за счет нарушения активности ферментов перекисного окисления липидов [2].

В научной литературе имеются противоречия в отношении ассоциации между уровнем ГЦ и активностью ферментов антиоксидантной защиты, нет четкого представления о состоянии системы перекисного окисления липидов в условиях ГЦ. Поэтому, целью нашего исследования явилось изучение системы перекисного окисления липидов в условиях экспериментально индуцированной ГЦ.

В качестве лабораторных животных для эксперимента были выбраны беспородные крысы (самцы) массой 250–300 г. Животные были рандомизированы в одну из трех групп, по 16 особей в каждой:

I группа (contr) — контрольная (интактные животные).

II группа (HhcyII) — животные, которым ежедневно вводили внутривенно при помощи зонда метионин в концентрации 24,6 г/кг в течение шести недель [3].

III группа (HhcyIII) — опытная группа животных, которым в течение четырех недель вводили метионин.

По окончании срока животных выводили из эксперимента посредством декапитации. Биохимические показатели оценивали в плазме и 1-процентном гемолизате.

В данном исследовании проводилось определение содержания продуктов ПОЛ — диеновых конъюгатов (ДК) и шиффовых оснований (ШО), также определяли концентрацию восстановленного

глутатиона, гемоглобина в гемолизате, общих липидов, общего белка в плазме.

По окончанию эксперимента мы наблюдали статистически значимое ($p < 0,05$) снижение содержания ДК в плазме и гемолизате только в III группе животных (НhcyIII) — на 49 % и 61 %, соответственно. Во II группе (НhcyII) данное изменение носило не достоверный характер. Аналогичная динамика была выявлена и для ШО, статистически значимые изменения концентрации которых выявлены лишь для животных III экспериментальной группы (НhcyIII). Где концентрация шиффовых оснований в гемолизате животных была снижена по отношению к контрольной группе на 66 %.

Концентрация восстановленного глутатиона в гемолизате достоверно увеличивалась во II и III экспериментальных группах на 62 % и 109 %, соответственно.

Содержание экспериментальных животных в условиях метиониновой диеты закономерно приводит к увеличению концентрации гомоцистеина в плазме крови, что убедительно было доказано нами в ранее проведенных исследованиях и составляет значения $12,14 \pm 0,92$ мкмоль/л против контрольных значений $8,27 \pm 1,18$ мкмоль/л [1]. Таким образом, нами были смоделированы условия умеренной гомоцистеинемии.

Таким образом, экспериментальная умеренная гипергомоцистеинемия приводит к изменению показателей перекисного окисления липидов, способствуя увеличению концентрации глутатиона и уменьшению уровня продуктов ПОЛ (ДК и ШО).

Литература

1. Березовский Д. П., Мажугин В. Ю., Кураян К. М., Кураян М. Б., Крайнова Н. Н., Хабарова О. В., Варавва Т. А., Корниенко И. В. Экспериментальная модель умеренной гипергомоцистеинемии для изучения патогенеза тромботических осложнений при травме опорно-двигательного аппарата // Кубанский научный медицинский вестник. 2011. № 5 (128). С. 21–24.
2. Kolling J., Scherer E. B., da Cunha A. A., da Cunha M. J., Wyse A. T. Homocysteine induces oxidative-nitrative stress in heart of rats: prevention by folic acid // Cardiovasc. Toxicol. 2011. № 11 (1). P. 67–73.
3. Sanjana D. and Steven R. Lentz Murine. Models of Hyperhomocysteinemia and Their Vascular Phenotypes // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2008. № 28. P. 1596–1605.

THE FEATURES OF FREE-RADICAL OXIDATION IN RATS BLOOD AT HYPERHOMOCYSTEINEMIA

K. M. Kurayan

South federal university, Rostov-on-Don

Summary. In the experiment a model condition of moderate hyperhomocysteinemia has been studied. Under these conditions experimental moderate hyperhomocysteinemia leads to the changes in lipid peroxidation, followed by decrease of glutathione concentration and increase of LPO end products.

РОЛЬ ДЕЛЬТА-СОН ИНДУЦИРУЮЩЕГО ПЕПТИДА В РЕГУЛЯЦИИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ БЕЛКОВ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ СТАРЕНИИ ОРГАНИЗМА

Д. С. Кутилин, С. В. Котов

Южный федеральный университет, Ростов-на-Дону

d-kyt11@ro.ru

Существенное постарение населения в развитых странах, вызвало увеличение интереса к изучению первичных механизмов старения организмов и факторов определяющих продолжительность жизни [1]. Процессы свободнорадикального окисления — одна из движущих сил развития старения, а, следовательно, лежат в основе большинства возрастных патологий [7]. Исследования последних лет свидетельствуют о перспективности применения пептидных биорегуляторов в качестве геропротекторов [5]. В этом плане интересен синтетический аналог дельта-сон индуцирующего пептида (ДСИП): WAGGDASGE, для которого показан геропротекторный эффект [3], механизмы реализации которого не известны.

Согласно современным представлениям, старение организма сопровождается повреждающим действием свободных радикалов на основные макромолекулы клетки-ДНК, липиды и белки, накоплением с возрастом в клетках высокотоксичных продуктов их окисления [7]. В связи, с чем целью нашего исследования стало изучение влияния ДСИП на окислительную модификацию белков (ОМБ) в различных тканях крыс при физиологическом старении организма.