

І.В.Міщенко

Залежність реакцій перекисного окиснення ліпідів і гемостазу від антиоксидантної активності різних тканин

В исследованиях на кроликах показано, что содержание животных на безантиоксидантном рационе приводит к активации перекисного окисления липидов (ПОЛ), гемостаза и снижению активности супероксиддисмутазы (СОД) в крови и тканях (сосудах головного мозга и сердца, в аорте, почках, слизистой желудка). Наибольшее уменьшение активности СОД наблюдается в тканях мозга и сердца. По-видимому, эти органы вносят наиболее существенный вклад в течение реакций ПОЛ и гемостаза в условиях антиоксидантной недостаточности.

ВСТУП

Відомо, що в нормі кожен орган має свій вміст вітамінів антиоксидантної дії [7]. Відзначається особливо різна чутливість до Е-вітамінозу [2]. У разі зниження антиоксидантних властивостей крові активується не тільки перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ), але й система гемостазу [8–11]. Проте, пов'язуючи посилення гемостазу з порушенням антиоксидантного статусу, необхідне вивчення особливостей органного антиоксидантного захисту з метою визначення його ролі у цих реакціях. Цьому питанню й присвячене наше дослідження.

МЕТОДИКА

Дослідження проведено на 20 кролях породи шиншилла, масою 2,5–3,0 кг, що були розділені на дві групи: контрольну та дослідну. Тварин дослідної групи утримували протягом 100 діб практично на безантиоксидантному раціоні, що містив жир з низьким вмістом токоферолу [3]. За цих умов у тварин розвивалися: гіперліпідемія, синдром пероксидації (підвищення рівня пероксидів і зниження антиоксидантів у крові та тканинах) та

ураження артерій. Тварин контрольної групи утримували на звичайному раціоні віварію.

Кров для досліджень забирали зі стенової артерії через канюлю (місцева анестезія 0,5 %-м розчином новокаїну). У крові контрольних і дослідних тварин визначали: час рекальцифікації плазми [14], вміст антитромбіну III [15], вміст продуктів деградації фібриногену та фібрину [17], пероксидну резистентність еритроцитів [16], активність супероксиддисмутазы (СОД) [1].

Після закінчення експерименту тварин забивали та отримували тканини аорти, серця, нирок і слизової оболонки шлунка, судини мозку, в яких визначали активність СОД.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Слід зазначити, що у кролів дослідної групи підвищилися процеси ПОЛ (таблиця). Свідченням цього є збільшення відсотка перекисного гемолізу еритроцитів і зниження активності СОД.

Відмічено загальне зниження активності СОД у крові, судинах та усіх тканинах, але особливо у тканинах мозку (практично втри-

Динаміка показників перекисного окиснення ліпідів і гемостазу в крові та активності супероксиддисмутази (СОД) у різних тканинах тварин, що отримували безантиоксидантний раціон ($M \pm m$; $n=10$)

Показники	Контроль	Дослід
Перекисна резистентність еритроцитів, %	7,81±0,28	14,62±0,34 *
Активність СОД в еритроцитах, ум.од.	1,69±0,03	0,99±0,01 *
Час рекальцифікації плазми, с	71,17±4,10	65,25±1,51 *
Вміст антитромбіну III, %	30,78±0,81	18,00±0,49 *
Вміст продуктів деградації фібриногену, мкг/л	1,41±0,02	4,30±0,20 *
Активність СОД, ум.од.		
в аорті	3,30±0,20	1,60±0,20 *
в коронарних судинах	0,48±0,09	0,26±0,04 *
у тканинах слизової шлунка	0,62±0,02	0,46±0,05 *
в мозкових судинах	2,26±0,60	0,77±0,10 *
у тканинах нирок	2,94±0,27	1,86±0,16 *

* $P < 0,05$.

чі). Це потрібно враховувати у разі порушень мозкового кровообігу в процесі їх моделювання на тваринах [6] та при лікуванні пацієнтів з неврологічними захворюваннями із застосуванням антиоксидантів [5].

Оскільки при безантиоксидантній дієті підвищується вільнорадикальне окиснення ліпідів, жирнокислотні радикали, порушуючи структуру мембран клітин, посилюють вихід з них тромбопластичного матеріалу з наступним тромбіногенезом [9]. Ця реакція сприяє тому, що у тварин зменшується час рекальцифікації плазми та знижується вміст антитромбіну III у крові, тобто розвивається гіперкоагуляція. Можна вважати, що ця реакція супроводжується і активацією фібринолізу, бо у крові підвищується вміст продуктів деградації фібриногену/фібрину. Активація гемостазу в цих випадках є виявленням дії тромбінової підсистеми, що є частиною тромбін-плазмінової системи та призводить до дегенеративних змін у тканинах [12,13]. Підтвердженням цього є те, що коли аорту дослідних тварин, які отримували безантиоксидантний раціон, опромінювали ультрафіолетовими променями з метою виявлення ефекту флюоресценції, то виявляли у ній порушення морфологічної структури та виникнення доліпідних змін, що не визначалися візуально [4]. Виходячи з наших резуль-

татів можна зробити висновок, що в різних ділянках організму неоднакова не тільки тромбін-плазмінова активність, але й антиоксидантна. Це дає нам можливість говорити про захисний функціональний елемент органів, що містить антиоксидантний, тромбіновий і плазміновий компоненти.

ВИСНОВКИ

1. Безантиоксидантний раціон призводить до активності процесів перекисного окиснення ліпідів і зниження активності супероксиддисмутази (СОД) у крові та тканинах головного мозку, серця, нирок і шлунка. Найбільше зниження активності СОД спостерігається у тканинах мозку та серця.

2. Зниження активності СОД у тканинах та крові посилює її гемостатичні властивості.

I .V. Mischenko**THE DEPENDENCE OF LIPID OXIDATION AND BLOOD HEMOSTASIS FROM ANTIOXIDANT ACTIVITY OF DIFFERENT TISSUES**

The experiments with rabbits show that animal maintenance on the antioxidant-free diet leads to the peroxidative lipid oxidation (PLO), hemostasis activation and to the superoxidedismutase (SOD) level

reducing in a blood and tissues (of cerebrum, heart, kidney, stomach). The greatest SOD activity decreasing is observed in the cerebrum and heart tissues. Probably, these organs make the most considerable contribution in PLO and hemostasis course in the antioxidative reducing conditions.

The Ukrainian Medical Dental Academy , Poltava

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Брусов О.С., Герасимов А.М., Панченко Л.Ф. Влияние природных ингибиторов радикальных реакций на автоокисление адреналина // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1976. – **81**, № 1. – С.33–53.
2. Воскресенский О.Н. Витамины, антиоксиданты и системность биологического ингибирования перекисного окисления липидов и биополимеров // Биофиз. и физ.-хим. исследования в витаминологии. – М.: Наука, 1981. – С.6–9.
3. Воскресенский О.Н., Витт В.В. Изменение артериальной стенки кроликов при длительном кормлении их нативным и окисленным жиром // Арх. патологии. – 1971. – **6**. – С.51–55.
4. Гогунская А.И. Процессы перекисного окисления липидов и их роль в формировании антиагрегационной активности аорты животных и человека: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Львов, 1988. – 16 с.
5. Грицай Н.Н. Индивидуализация лечения больных с начальными нарушениями кровообращения головного мозга на основе изучения патогенетических механизмов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – К., 1994. – 33 с.
6. Литвиненко Н.В. Перекисное окисление липидов, физиологическая антиоксидантная система и гемостаз в тканях головного мозга в норме, при различных экстремальных состояниях и их регуляция полипептидом кортексином: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Харьков, 1992. – 20 с.
7. Митина Т.В., Бидюк М.Н., Кордоба Б.М. и др. Изучение содержания витаминов В₁, РР, С в тканях внутренних органов при экспериментальной аллергии и гипосенсибилизирующей терапии. – В кн.: Актуальные проблемы витаминологии. – М.: Наука, 1978. – Т.1. – С.109–110.
8. Мищенко В.П. Перекисное окисление липидов, антиоксиданты и свертываемость крови. – В кн.: Актуальные проблемы гемостазиологии. – М.: Наука, 1981. – С.153–157.
9. Мищенко В.П. Физиология гемостаза и ДВС-синдром. – Полтава, ПК Укручктиздат, 1998. – 164 с.
10. Мищенко В.П., Лобань-Черета Г.А. Корреляция антиоксидантной и свертывающей системы крови в физиологических условиях // Физиол. журн. – 1989. – **35**, №1. – С.9–13.
11. Міщенко В.П., Філатова В.Л. Антиоксиданти і захисна фібрінолітична система крові. – В кн.: Сучасні проблеми фармакології. Перший національний з'їзд фармакологів України. – Полтава, 1995. – С.113–114.
12. Монастирський В.А. Коагулологія як наука про коагуляцію і регенерацію основних біологічних середовищ // Експерим. та клініч. фізіологія і біохімія. – 1998. – №2. – С.56–66.
13. Монастирський В.А. Унітарна теорія модулювання структурно-функціонального гомеостазу основних середовищ організму в онтогенезі в умовах норми і при патології // Там само. – 1999. – №2. – С.99–106.
14. Bergerhof H.D., Roka L. Estimation of plasma recalcification time // Zschr. Vitamin-Hormon und Fermentforsch. – 1954. – №6. – P.25–39.
15. Hensen A., Loeliger E. Antitrombin III : its metabolism and its function in blood coagulation // Stuttgart. – 1963. – 145 s.
16. Jager F. Determination of vitamin E requirement in rats by means of spontaneous haemolysis in vitro // Nutr. Diet. – 1968. – **10**, №3. – P.215–223.
17. Nanninga L.E., Guest M. Preparation and properties of anticoagulant split product of fibrinogen: its determination in plasma // Thromb. Diath. Haemor. – 1967. – **17**, №3–4. – P. 440–451.

Укр. мед. стомат. академія, Полтава

Матеріал надійшов до редакції 20.11.2000