

Опубликовано в: Материалы XII Российской научно-практической конференции с международным участием «Обмен веществ при адаптации и повреждении. (Дни молекулярной медицины на Дону)». – Ростов-на-Дону: ГБОУ ВПО РостГМУ. – 2014. – с. 3-5.

Автор(ы): Алилуев И.А, Вечканов Е.М., Милютин Н.П.
ФГАОУ ВПО Южный федеральный университет. Ростов-на-Дону, Россия.

Название статьи: **Корректирующее влияние СКЭНАР-воздействия на свободно-радикальную продукцию биорадикальных процессов и состояние антиоксидантной системы в плазме крови *Rattus norvegicus* при оксидативном стрессе, вызванном индуцированной острой гипоксией**

Ключевые слова: СКЭНАР-терапия, экспериментальная гипоксия, перекисное окисление липидов, лактат, пируват, супероксиддисмутаза

Аннотация: В статье представлены результаты экспериментального исследования последствий гипоксии, проведенного на белых крысах, которые были разделены на 3 группы: контрольная группа; животные, подвергнутые действию гипобарической гипоксии; животные, прошедшие СКЭНАР-обработку после гипоксического воздействия. При моделировании гипоксического состояния в плазме крови экспериментальных животных формировался комплекс изменений, характерных для гипоксических поражений - изменение уровня лактата и пирувата, снижение активности ферментов антиоксидантной защиты, активизация перекисного окисления липидов, что нашло отражение в достоверном накоплении всех продуктов окисления липидов в плазме крови и мембранах эритроцитов. Доказано, что при использовании СКЭНАР-воздействия в качестве корректирующей терапии метаболических процессов, у животных в условиях острой гипоксии, отмечено более мягкое течение гипоксии, что выразилось в статистически значимом снижении содержания всех продуктов окисления липидов, а также увеличением активности антиоксидантного фермента супероксиддисмутаза, по сравнению с животными второй группы.

КОРРЕКТИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ СКЭНАР-ВОЗДЕЙСТВИЯ НА СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНУЮ ПРОДУКЦИЮ БИОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ И СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В ПЛАЗМЕ КРОВИ *RATTUS NORVEGIGUS* ПРИ ОКСИДАТИВНОМ СТРЕССЕ, ВЫЗВАННОМ ИНДУЦИРОВАННОЙ ОСТРОЙ ГИПОКСИЕЙ

В настоящее время одной из наиболее актуальных проблем современной медицины является выраженное гипоксическое состояние, сопровождающее ряд патологических процессов, таких как инфаркт миокарда, острая и хроническая сердечная недостаточность, инсульт и т.д. Являясь доминантой многих стрессовых воздействий, выраженная гипоксия определяет тяжесть различных форм патологических состояний. При гипоксическом состоянии существует достаточно много возможностей для того, чтобы содержание активных форм кислорода (АФК) в ишемизированных клетках резко возрастало, способствуя образованию еще более активных липидных радикалов, причем опасность накопления АФК и липопероксидов при ишемии усугубляется вследствие одновременного повреждения и

подавления ферментных систем их утилизации [1,3,7,10]. Возможность эффективного влияния на формирование кислородной недостаточности при различных экстремальных состояниях с помощью электроимпульсного воздействия (СКЭНАР-воздействие) служит залогом благоприятного исхода подавляющего большинства острых и хронических заболеваний [1, 2, 4, 6].

Эксперименты проводили на белых крысах *Rattus norvegicus* массой 200-220 г в возрасте 8-9 месяцев. Подопытные животные были разделены на 3 группы: контрольная группа; животные, подвергнутые действию гипобарической гипоксии; животные, прошедшие СКЭНАР-обработку после гипоксического воздействия. Моделирование гипоксии осуществляли в барокамере объемом 20 л, снабженной щелочным поглотителем углекислоты, в режиме 230 мм. рт. ст. (9000 м над уровнем моря) в течение 180 минут. Декомпрессию и компрессию проводили в течение 15 мин, временные параметры изопрессии составили 150 минут. В работе проводилось исследование уровня гипоксии (концентрация глюкозы, лактата и пирувата), интенсивность образования свободно-радикальной продукции биорадикальных процессов (диеновых конъюгат [ДК], шиффовых оснований (ШО) и малонового диальдегида [МДА]) и состояния про- и антиоксидантной системы (активности ксантиноксидазы, супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы) в плазме крови экспериментальных животных. Извлечение биологического материала у всех групп животных осуществляли путём декапитации. Кровь собирали самотёком в стеклянные центрифужные пробирки с добавлением раствора гепарина из расчёта 25 ЕД/мл и центрифугировали при 2500 об/мин в течение 15 мин для получения плазмы. Содержание диеновых конъюгатов (ДК) определяли в хлороформном экстракте [12] плазмы крови спектрофотометрически по Стальной (1977) при $\lambda=233$ нм [9]. Концентрацию шиффовых оснований определяли в хлороформном экстракте флуориметрическим методом при $\lambda_{\text{возб}}$ 360 нм и $\lambda_{\text{эмис}}$ 440 нм по Bidlack (1973) [11]. Уровень малонового диальдегида (МДА) оценивали по реакции с тиобарбитуровой кислотой по Стальной и Гаришвили (1977) [9]. Активность СОД и каталазы определяли по Сироте (1999) [8] и Королюк (1988) [6]. Определение содержания белка в плазме крови осуществляли методом Лоури (1951) [13]. Содержание липидов в хлороформном экстракте оценивали по реакции с фосфорнованилиновым реактивом с помощью коммерческого набора «Lachema» (Чехия). Определение концентрации глюкозы, лактата и пирувата определяли соответствующими коммерческими наборами на автоматическом анализаторе САПФИР (Япония). Спектрофотометрические и спектрофлуориметрические исследования проводили на спектрофотометре DU 800, «Beckman Coulter» (США) и спектрофлуориметре RF-5301 С «Shimadzu» (Япония), соответственно.

При моделировании гипоксического состояния в плазме крови экспериментальных животных формируется комплекс изменений, характерных для гипоксических поражений - изменение уровня лактата и пирувата и снижение активности ферментов антиоксидантной защиты. Также было показано, что действие гипоксии, сопровождалось активизацией ПОЛ, что находит отражение в достоверном накоплении первичных (ДК), вторичных (МДА) и конечных (ШО) продуктов окисления липидов в плазме крови и мембранах эритроцитов. Использование в качестве корректирующей терапии метаболических процессов СКЭНАР-воздействия, у животных в условиях острой гипоксии, отмечено более мягкое течение гипоксии, что выразилось в статистически значимом снижении содержания ДК, МДА и ШО, а также увеличением активности СОД, по сравнению с животными второй группы.

Литература

1. Гринберг Я.З. Эффективность СКЭНАР-терапии. Физиологические аспекты// СКЭНАР-терапия и СКЭНАР-экспертиза. - Таганрог, -1998. - Вып.4. - С.8-19.
2. Гуляев В.Ю. Щеколдин П.И., Чернышёв В.В. Лечебное применение импульсной низкочастотной терапии/ Уральское медицинское обозрение. - 2001, - №2. - С. -47-54
3. Дудченко А.М., Лукьянова Л.Д. Триггерная роль энергетического обмена в каскаде функционально-метаболических нарушений при гипоксии // Проблемы гипоксии молекулярные, физиологические и медицинские аспекты. М., 2004. С. 51-84.
4. Зилов В.Г., Кудаева Л.М., Ревенко А.И. и др. Методика коррекции клинических проявлений соматических, хирургических, неврологических заболеваний электро-стимулятором «СКЭНАР»: Пособие для врачей. - М.: 2000.
5. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы// Лабор. дело. 1988. - №1. - С.16-19
6. Маклецова М.Г., Гринберг Я.З., Сталбов А.Э. и др. Влияние СКЭНАР- воздействия на интенсивность перекисного окисления липидов // СКЭНАР-терапия и СКЭНАР-

- экспертиза. - Таганрог, 2001. - Вып. 7. - С. 37-38.
7. Меньшикова Е.Б., Ланкин В.З., Бондарь И.А., Круговых Н.Ф., Труфакин В.А. и др. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты / М.: Фирма «Слово», 2006. - С. 11-140.
 8. Сирота Т.В. Новый подход в исследовании процесса аутоокисления адреналина и использования его для измерения активности супероксиддисмутазы // Вопр. мед. химии. - 1999. № 3. - С. 14 - 15.
 9. Стальная И.Ф., Гаришвили Т.Г. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. М.: Медицина. 1977. - С. 63-64.
 10. Чеснокова Н.П., Понукалина Е.В., Бизенкова М.Н. Современные представления о патогенезе гипоксии. Классификация гипоксии и пусковые механизмы их развития // Современные наукоемкие технологии. - № 5. - 2006. - С. 23-27
 11. Bidlack WR, Tappel A.T. Fluorescent products of phospholipids during lipid peroxidation// Lipids, 1973. V. 8. N.4. P. 203 - 209.
 12. Bligh E., Dyer W., Rapid method of lipids extraction and purification// Can. J. Biochem. Physiol. 1959. V. 37.N.8. P. 203-209.
 13. Lowry O.H., Rosenbrough N.J., Farr A.L., Randall R. Protein measurement with the Folin phenol reagent //J. Biol. Chem.. -1951. -Vol. 193. - P. 265-275.