



Онiщенко А.І.¹, Посохов Є.О.², Ткаченко А.С.¹, Корнієнко Є.М.³
**ОЦІНКА СТАНУ ЛІПІДНОГО БІШАРУ МЕМБРАН ЕРИТРОЦИТІВ ПРИ
ХРОНІЧНОМУ ПОЛІПОЗНОМУ РИНОСИНУСИТІ: ДОСЛІДЖЕННЯ ЗА
ДОПОМОГОЮ ФЛУОРЕСЦЕНТНОГО ЗОНДА RH7**

Харківський національний медичний університет,
Кафедра біохімії¹;

Національний технічний університет «Харківський політехнічний інститут»,

Кафедра органічної хімії, біохімії і мікробіології²;

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна,

Кафедра фізіології людини та тварин³;

Харків, Україна

Відомо, що при запальних процесах виникають сприятливі умови для пошкодження мембран клітин. Пошкодження фосfolіпідного бішару мембран при запаленні може бути обумовлено активацією ліпідної пероксидації, розвитком некрозу та апоптозу клітин, дією прозапальних цитокінів, тощо. Дослідження змін стану мембран можуть бути використані з діагностичною метою при різноманітних запальних процесах.

Метою роботи було дослідження стану мембран еритроцитів хворих на хронічний поліпозний риносинусит за допомогою флуоресцентного зонда RH7 (2-(2'-ОН-феніл)-фенантр(10,11)-1,3-оксазол).

Матеріали та методи. У даному дослідженні проводилось вимірювання флуоресценції зонду RH7 в суспензіях еритроцитів пацієнтів з хронічним поліпозним риносинуситом (n=10) та в суспензіях еритроцитів здорових людей з викривленою носовою перетинкою (контроль, n=10).

Зонд RH7 розчиняли в ацетонітрилі, отриманий розчин додавали до 2 мл суспензії еритроцитів з метою отримати молярне співвідношення ліпід/зонд 200:1. Спектрофлуориметр «Hitachi 850» використовували для вимірювання флуоресценції через 1 годину після додавання зонда до суспензії еритроцитів.

Дослідження проводили відповідно до діючих законодавчих норм щодо захисту прав людини і людської гідності. Усі пацієнти підписували інформовану згоду.

Результати. Встановлено, що поліпозний риносинусит супроводжується зниженням кількості молекул зонда RH7, що зв'язалися з мембраною еритроцита за годину інкубації. Подібні зміни швидкості зв'язування цього ліпофільного зонда, що локалізується в області жирнокислотних ланцюжків фосfolіпідів і в центрі ліпідного бішару мембран, можна пояснити збільшенням гідратації найбільш полярних областей мембран (найбільш вірогідно, області полярних голівок фосfolіпідів).

Висновки. Дослідження стану мембран еритроцитів при хронічному поліпозному риносинуситі за допомогою гідрофобного зонда RH7 дозволяє зробити припущення, що при зазначеній патології збільшується гідратація найбільш полярних областей ліпідного бішару.

Оситашвили К.Д., Ахундова Г.А.

**КАРДИОПРОТЕКТОРНОЕ ДЕЙСТВИЕ ФОСФОКРЕАТИНА В УСЛОВИЯХ
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МОДЕЛИ ИНФАРКТА МИОКАРДА**

Харьковский национальный медицинский университет

Кафедра биохимии

Харьков, Украина

Научный руководитель: доцент Горбач Т.В.

Известно, что экзогенный фосфокреатин (ФКр) оказывает протективное действие на сердце в разных патологических ситуациях. Так он защищает сердечную мышцу при острой ишемии, подавляя желудочковые аритмии, возникающие при ишемии и реперфузии миокарда. Клинические исследования показали эффективность «Неотона» при лечении больных инфарктом миокарда. Однако механизм протекторного действия ФКр до сих пор не изучен. Предполагается, что он, являясь субстратом креатинкиназной реакции, повышает

пул АТФ внутри клетки. Однако известно, что макроэргические фосфаты практически не проникают через мембрану клеток. Есть мнение, что ФКр может оказывать антиоксидантное действие, но этот вопрос не изучен.

Цель работы – изучение влияния фосфокреатина на интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активность антиоксидантной системы в мембранах клеток миокарда при экспериментальном инфаркте миокарда.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на крысах-самцах популяции WAG, содержащихся в стандартных условиях вивария. Моделирование инфаркта миокарда проводилось путем внутрибрюшинного введения 0,1 % раствора адреналина в дозе 0,2 мл / кг массы тела (Денисов В.М., 1999). Крысы были разделены на 3 группы; 1) интактные (6 крыс), 2) крысы с модельным инфарктом (6 крыс), 3) крысы с модельным инфарктом, получавшие через 20 минут после введения адреналина ежедневно в течение 3 дней по 0,1 мл раствора ФКр (препарат «Неотон» фирмы Альфа-Васерман, Италия)» на 100 г массы тела, внутривенно (6 крыс). Крысы выведены из эксперимента на 4-е сутки с момента введения адреналина. Сердце извлекали, отмывали от крови, готовили гомогенат на 0,25М трис-НСІ буфере, рН 7,4. Фракцию мембран клеток миокарда выделяли дифференциальным центрифугированием. Содержание ТБК-активных продуктов, активность каталазы, супероксиддисмутазы определяли спектрофотометрическими методами. Эксперименты проводили в соответствии с требованиями, предъявляемыми к исследованиям на животных (Страсбург, 1985г., Украина 2001 г.)

Результаты. Установлено, что при экспериментальном инфаркте миокарда значительно увеличивается содержание ТБК-активных продуктов во фракции мембран ($1,76 \pm 0,11$ мкМ/ г белка против $0,52 \pm 0,05$ мкМ/ г белка в контрольной группе); активность СОД повышается в 1,2 раза, каталазы – в 1, 4 раза, что свидетельствует о недостаточной активации антиоксидантной системы и развитии окислительного стресса. В группе крыс с экспериментальным инфарктом миокарда, получавших ФКр, концентрация ТБК-активных продуктов также повышена, но в меньшей степени, чем у крыс, не получавших ФКр ($0,78 \pm 0,04$ мкМ/г белка); активность СОД повышена в 2 раза, каталазы – в 2,4 раза. Следовательно у крыс с экспериментальным инфарктом миокарда, получавших ФКр, не развивается окислительный стресс, т.е. препарат препятствует накоплению продуктов перекисного окисления липидов за счет активации антиоксидантной системы. Возможно антиоксидантное действие ФКр связано со способностью фосфатного остатка взаимодействовать с белками и липидами, защищая их от инактивации и денатурации при действии повреждающих агентов. Препятствуя развитию окислительного стресса в мембранах клеток миокарда, ФКр способствует нормализации энергетического обмена в миокарде, что является определяющим звеном в ограничении очагов повреждения и в развитии репаративных процессов.

Вывод. Кардиопротекторное действие фосфокреатина в условиях экспериментального инфаркта миокарда связано с его способностью препятствовать развитию окислительного стресса в мембранах кардиомиоцитов.

Островська А.М., Козіонова А.А.

ЗМІНА ПОКАЗНИКІВ ГУМОРАЛЬНОЇ ІМУНОЛОГІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ АСОЦІЙОВАНИХ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Харківський національний медичний університет

Кафедра патологічної фізіології ім Д.О. Альперна

Харків, Україна

Науковий керівник: професор Павлова О.О.

Патологічний взаємозв'язок ішемічної хвороби серця з прихованою вторинною імунологічною недостатністю може бути обумовлений розладом мікроциркуляції, розвитком циркуляторної гіпоксемії і гіпоксії, метаболічними порушеннями в органах і тканинах, асоційованих з гіпоксичним, коронарогенним пошкодженням міокарда.