

была представлена группа, которая содержалась в таких же условиях, но не получавшая никакого воздействия с целью моделирования.

Срок моделирования был обозначен в 4 недели, с дальнейшим продлением на более пролонгированный эксперимент для части особей.

Все особи были поделены на 4 экспериментальных группы, из которых первая группа комбинированно вводилась в гипотиреоз, алкогольный цирроз. Вторая группа – комбинацией гипотиреоза и атерогенного питания, третья группа – гипотиреоз, алкогольный цирроз и иммуносупрессия, четвертая группа – алкогольный цирроз, гипотиреоз, иммуносупрессия и атерогенная диета.

Производился забор материала на 2 неделе с определением общего холестерина, фосфолипазы, ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП. Спустя 4 недели половина животных была выведена из эксперимента со взятием биоматериала на исследования, а оставшиеся животные оставлены на пролонгированную модель. В результате проведенного эксперимента предварительно удалось добиться значимых сдвигов в картине крови уже спустя 2 недели, особенно значимыми были результаты подъема липопротеинов очень низкой плотности, в четвертой и третьей группе в 3 раза. Так же были значительные сдвиги в триглицеридах. У всех групп поднялись липопротеины высокой плотности, что свидетельствует о включении механизмов компенсации. Общий же холестерол крови только в четвертой группе поднялся до верхней границы нормы, что может свидетельствовать о приделе компенсаторных возможностей. Самой незначимой была группа один, где была комбинация гипотиреоидной модели с алкогольным циррозом.

Дальнейшее исследование гистологических и иммунологических показателей позволит подтвердить наличие изменений у крыс в крупных магистральных сосудах.

БИОХИМИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА МЕЛАНИНА

Суходольская Е.И., Горбач Т.В., ХНМУ, кафедра биохимии

Защита тканей организма от действия ультрафиолетового излучения – основная функция меланина. Меланогенез активируется при действии ультрафиолетовых лучей, с помощью которых происходит ликвидация ингибиторов тирозиназы – глутатиона и пептидаз. Меланин защищает органы и ткани от избыточного количества излучения, но поглощая не лучи, а продукты облучения. Также он ингибирует перекисное окисление липидов. Одним из возможных механизмов этой реакция является инактивация свободнорадикальных продуктов реакции, которые образуются в фагосомах, с помощью меланина за счет прямого контакта меланосом и фагосом. Другой возможный механизм ингибирования перекисного окисления липидов – образование связи между меланином и двухвалентным ионом железа, который обладает прооксидантным действие на организм. Интересно, что максимальная защита клеток обеспечивается одной крупной меланосомой, а не большим количеством малых. Эта функция меланина не дает развиваться малигнизации клеток под действием рентгеновского и ультрафиолетового излучений, а также препятствует накоплению радионуклидов. Известно, что у людей, имеющих светлый цвет кожи, заболеваемость раком кожи встречается чаще. Присутствие меланина является не однозначным. С одной стороны, меланин обеспечивает резистентность злокачественных меланом к лучевой терапии, а повышение уровня тирозиназы в крови больных может означать

метастазирование меланом. С другой стороны, у темнокожих лиц присутствие меланина в коже – фактор защиты не только от меланом, но и от рака кожи. Из этого был сделан вывод, что меланин защищает только те клетки, которые его содержат. Ю.И. Лоншаков и Р.С. Бабаянц в 1978 году проводили периодическое облучение меланоцитов рентгеновским и ультрафиолетовым излучением. Они обнаружили, что это стимулировало рост этих клеток. Вследствие этого развивалась гиперпигментация кожи в пораженном участке. Однако лазерное облучение повреждало меланоциты. Были взяты анализы бронхолегочных смывов и крови у ликвидаторов атомной электростанции. Исследования показали, что в легких содержалось много меланинсодержащих грибов, таких как *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus niger* и *Aspergillus flavous*. В этих случаях меланин грибов играл роль адаптогена к повышенному радиоактивному излучению. Для доказательства защитных противолучевых свойств меланина был проведен ряд исследований: защита азотистых оснований ДНК и альбумина в растворе, полиметакрилата; защита при проведении опытов на мышах, органе зрения. Также известно противолучевое действие препаратов, изготовленных из высших грибов. Однако меланин пока не может применяться масштабно в профилактике и терапии, так как является низкорастворимым, вследствие чего невозможно изготавливать из него препараты для человека.

ДИНАМИКА КОЛИЧЕСТВЕННОГО ИЗМЕНЕНИЯ ФОСФАТИДИХОЛИНА, ФОСФАТИДИЛЭТАНОЛАМИНА И ИХ ЛИЗОФОРМ В МИТОХОНДРИЯХ ПЕЧЕНИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ

Маматова И.Ю., Ибрагимова М.Р.

Андижанский Государственный медицинский институт

Цель работы: изучение влияния температуры различной интенсивности внешней среды на количество и качество фосфолипидов в митохондриях печени у крыс.

Материалы и методы: для опытов были взяты белые самцы крыс весом 160–180г. Для проведения опыта их разделили на 4 группы. Первая группа оставлена для наблюдения. Крысы второй, третьей, четвертой группы хранили при 30–32; 36–37; 41–42°C. Спустя 30 мин из печени крыс были извлечены митохондрии для определения количества фосфолипидов. Митохондрии извлекались с помощью дифференциальной центрифуги (ЦЛР-1). Прошедшие декапитации печени крыс были положены в охлажденную выделительную среду – сахароза 0,25 М; трис-НСI – буфер 10 мМ (рН 7,4) и 2 мМ этилендиамидтетраацетат (ЭДТА). При этом температура среды должна быть в пределах 1–2°C. Печень разрезали острыми ножницами на мелкие кусочки, очистили от крови и положили в микроразмельчитель. Затем размельченную печень положили в гомогенизатор из молибденового стекла. Наливали по 10 мл выделительной среды на каждый грамм ткани и гомогенизировали в течении 40–60 с тефлоновым пестиком. Гомогенат разлили на пробирки полиэтиленовой центрифуги. Пробирки изначально измерили на весах (они должны иметь одинаковый вес) и центрифугировали в течении 10 мин. Супернатант был выделен и вылит в чистые пробирки, центрифугирован 15–20 мин (5500–6000 об. в мин, 6000g). На выпавшие в осадок митохондрии налили 2–3 мл выделительной среды без ЭДТА, перемешали. Температура хранения митохондрий