



В.І. Коржов, В.М. Жадан, Т.В. Лоза, Н.А. Касьян
ДУ «Національний інститут фізіотрії і пульмонології
ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», Київ

Стан оксидантно-антиоксидантної системи крові щурів в умовах експериментального легеневого набряку

Мета роботи — визначити стан оксидантно-антиоксидантної системи крові в умовах експериментального адреналінового (гемодинамічного) легеневого набряку (ЛН) у разі введення різних доз адреналіну та в динаміці розвитку захворювання.

Матеріали та методи. Дослідження проведено на 105 білих безпородних щурах обох статей. ЛН моделювали шляхом одноразового введення внутрішньом'язово 0,18 % розчину адреналіну тартрату в дозах 2,5, 1,5, 1,0 та 0,5 мг/кг. Для оцінки інтенсивності перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) визначали кількість малонового діальдегіду (МДА), гідроперекисів ліпідів (ГПЛ), вміст дієнових (ДК) та трієнових кон'югатів (ТК), основ Шиффа (ОШ), перекисну резистентність еритроцитів. Стан захисної антиоксидантної системи оцінювали за активністю каталази та вмістом церулоплазміну.

Результати та обговорення. Досліджено і оцінено показники оксидантно-антиоксидантної системи крові щурів з експериментальним ЛН залежно від дози адреналіну та в динаміці розвитку патології. Встановлено, що незалежно від дози адреналіну та часу, що минув після моделювання ЛН, спостерігається порушення ПОЛ у вірогідному підвищенні вмісту МДА в еритроцитах. Найбільші зміни в оксидантно-антиоксидантній системі крові виявлено в разі застосування адреналіну в дозі 1,5 мг/кг через 3 та 11 діб після моделювання патології: підвищується вміст МДА, ДК, ТК і ОШ, знижується активність каталази та перекисна резистентність еритроцитів.

Висновки. Під час експериментального ЛН виявлено низку біохімічних порушень, які відіграють певну роль у патогенезі згаданого захворювання. Вони виявляються змінами функціонального стану оксидантно-антиоксидантної системи крові. Відбуваються надлишкове нагромадження продуктів ПОЛ, зниження активності каталази та перекисної резистентності еритроцитів.

Ключові слова

Легеневий набряк, еритроцити, плазма крові, оксидантно-антиоксидантна система.

Захворювання органів дихання належать до найпоширеніших хвороб людини [4]. За останні десятиріччя спостерігаються значні темпи збільшення захворюваності й смертності [2, 12, 13, 15]. Нині багато питань патології органів дихання розглядають в аспекті мембранних порушень, механізм яких нерозривно пов'язаний з гіпоксією, активізацією або пригніченням ферментних систем, порушенням цілісності самої мембрани, які, врешті-решт, призводять до ліпопероксидації й нагромадження в надлишковій кількості токсичних продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). Нагромадження продуктів

ПОЛ у надлишковій кількості змінює структуру клітинних мембран, їхню функціональну активність, що призводить до дистрофії, загибелі клітин, відіграючи певну патогенетичну роль у механізмі розвитку хвороб органів дихання. Вивчення стану ПОЛ і антиоксидантного захисту (АЗ) при експериментальному легеневому набряку (ЛН) дасть змогу виявити закономірності в змінах ПОЛ і АЗ, що може послужити основою для розробки науково обґрунтованих методів корекції їх, сприяти адекватному лікуванню хворих.

Актуальність вивчення стану ПОЛ і АЗ при ЛН пов'язана з їхнім важливим значенням. Визначення ПОЛ і АЗ при патологічних станах організму є одним із високочутливих діагнос-

тичних тестів, що дає змогу виявити порушення на ранніх стадіях патологічного процесу [5, 7, 10, 11].

Мета дослідження — визначити стан оксидантно-антиоксидантної системи крові в умовах експериментального адреналінового (гемодинамічного) легеневого набряку при введенні різних доз адреналіну та в динаміці розвитку захворювання.

Роботу виконано за кошти державного бюджету.

Матеріали та методи

Експериментальні дослідження проведено на 105 статевозрілих безпородних білих щурах обох статей з масою тіла 180–200 г, яких утримували на стандартній дієті віварію.

Експериментальний адреналіновий (гемодинамічний) ЛН відтворювали на моделі гострої перевантажувальної лівошлуночкової серцевої недостатності шляхом одноразового введення внутрішньом'язово 0,18 % розчину адреналіну тартрату («Адреналін-Дарниця», ФФ ЗАТ «Дарниця», Україна) у дозах 2,5 мг/кг, 1,5 мг/кг, 1,0 мг/кг та 0,5 мг/кг [14].

Тварин було розподілено на дві основні групи. Перша група — інтактні тварини, друга — з експериментальним ЛН.

Щурів виводили з експерименту шляхом декапітації під легким ефірним наркозом через 1, 3 і 11 діб після моделювання патології.

У разі застосування летальної дози адреналіну (2,5 мг/кг) тварин декапітували через 15 хв після введення препарату.

Об'єктами дослідження були плазма крові та відмиті від плазми і гемолізовані еритроцити. Матеріал для дослідження брали за суворого дотримання правил роботи з експериментальними тваринами [16].

Для оцінки інтенсивності ПОЛ визначали кількість малонового діальдегіду (МДА), гідроперексидів ліпідів (ГПЛ), вміст дієнових (ДК) та трієнових кон'югат (ТК), основ Шиффа (ОШ), перекисну резистентність еритроцитів. Стан захисної антиоксидантної системи оцінювали за активністю каталази (КФ. 1.11.1.6) та вмістом церулоплазміну (КФ. 1.16.3.1). Результати досліджень обробляли статистично з використанням t-критерію Стьюдента. Вірогідною вважали різницю за ймовірної похибки менше ніж 5 % ($p < 0,05$).

Результати та обговорення

При ЛН розвивається окисний стрес, за якого відбувається активізація процесів вільнорадикального окиснення й зниження АЗ. ПОЛ відіграє важливу роль у регуляції окисного фосфорилювання клітки й проникності клітинних мемб-

ран. Надлишкове утворення активних форм кисню може бути причиною ушкодження та загибелі клітин. Перекисний характер ушкодження клітин насамперед залежить від окиснення ненасичених жирних кислот фосфоліпідів клітинних мембран. Продукти ПОЛ — альдегіди, кетони, дієнові та трієнові кон'югати, низькомолекулярні кислоти — є дуже токсичними сполуками для клітинних структур [1, 5, 6, 8] і сприяють ендотоксикозу (токсичному ушкодженню). Порушення роботи антиоксидантної системи, розвиток ендогенної інтоксикації призводять до формування окисного стресу, який може виявлятися на клітинному, тканинному рівні та на рівні всього організму. Інтенсивність ПОЛ є відображенням ступеня ендогенної інтоксикації.

Одним із можливих критеріїв перебігу ЛН може бути стан ПОЛ і антиоксидантної системи, оскільки ці системи контролюють стан клітинних мембран як у нормі, так і за патологічних станів, їхня рівновага забезпечує нормальну проникність мембран і іонний транспорт, регулює біоенергетичні реакції мітохондрій, впливає на репарацію клітинних мембран, а зміна властивостей клітинних мембран — одна зі складових будь-якого патологічного процесу [1, 9]. Молекулярні продукти ПОЛ ділять на первинні (ГПЛ, ДК, ендоперокси), вторинні (МДА, ТК) і кінцеві, які утворюють внаслідок реакцій взаємодії вторинних продуктів із фізіологічно важливими амінами (амінокислотами, білками та білковими компонентами фосфоліпідів, нуклеотидами, гормонами та вітамінами) полімерні сполуки — ОШ.

Дослідження засвідчили, що введення тваринам летальної дози адреналіну (2,5 мг/кг) не призводило до істотних змін вмісту МДА в еритроцитах цієї групи тварин (табл. 1).

МДА утворюється в процесі окисної деструкції ліпідів, входить до складу вторинних продуктів ПОЛ. Зміна його кількості є методом раннього виявлення метаболічних порушень у організмі, навіть на доклінічній стадії захворювання [2, 4, 10].

Уведення тваринам адреналіну в дозі 1,5 мг/кг вже через добу призводило до вірогідного збільшення вмісту МДА на 45,8 % порівняно з контролем, через 3 доби — на 69,0 %, через 11 діб — на 30,2 %.

У еритроцитах тварин після введення їм адреналіну в дозі 1,0 мг/кг також збільшувався вміст МДА через 1 добу на 38,1 %, через 3 і 11 діб — на 40,2 і 33,6 % відповідно.

У тварин, яким вводили адреналін у дозі 0,5 мг/кг, через 1, 3 і 11 діб кількість МДА так само вірогідно збільшилася на 17,4, 14,0 і 28,4 %

Таблиця 1. Рівень продуктів ліпопероксидації в крові в умовах експериментального ЛН в разі введення різних доз адреналіну та в динаміці розвитку патології ($M \pm m$; $n = 10-12$)

Група	Термін	МДА еритр., мкмоль/л	ГПЛ, ум. од./1 мл еритр.	ДК, ум. од.	ТК, ум. од.	ОШ, ум. од.
Інтактні тварини		34,64 ± 1,30	2,67 ± 0,06	0,87 ± 0,04	0,39 ± 0,02	0,17 ± 0,02
Адреналін 2,5 мг/кг	Через 15 хв	33,43 ± 2,90	3,25 ± 0,15*	0,94 ± 0,06	0,40 ± 0,05	0,24 ± 0,02
Адреналін 1,5 мг/кг	Через 1 добу	50,51 ± 2,87*	2,86 ± 0,13	0,81 ± 0,04	0,35 ± 0,03	0,19 ± 0,03
	Через 3 доби	58,55 ± 2,62*	4,30 ± 0,22*	0,81 ± 0,09	0,38 ± 0,07	0,16 ± 0,03
	Через 11 діб	45,10 ± 4,02*	2,62 ± 0,15	0,99 ± 0,03*	0,51 ± 0,05*	0,27 ± 0,02*
Адреналін 1,0 мг/кг	Через 1 добу	47,84 ± 6,24*	2,82 ± 0,22	0,96 ± 0,09	0,44 ± 0,03	0,21 ± 0,02
	Через 3 доби	48,55 ± 3,52*	3,37 ± 0,25*	0,89 ± 0,01	0,40 ± 0,01	0,23 ± 0,02
	Через 11 діб	46,29 ± 2,40*	2,80 ± 0,28	0,89 ± 0,03	0,46 ± 0,04	0,23 ± 0,03
Адреналін 0,5 мг/кг	Через 1 добу	40,68 ± 1,78*	2,68 ± 0,24	0,98 ± 0,05	0,42 ± 0,02	0,22 ± 0,05
	Через 3 доби	39,51 ± 1,08*	2,86 ± 0,23	0,85 ± 0,06	0,32 ± 0,05	0,22 ± 0,05
	Через 11 діб	44,48 ± 1,49*	2,86 ± 0,17	0,92 ± 0,08	0,45 ± 0,07	0,23 ± 0,07

Примітка. * Різниця відносно показників інтактних тварин вірогідна ($p < 0,05$).

відповідно відносно значень інтактних тварин. Таким чином, вміст МДА в еритроцитах при введенні адреналіну в дозах 1,5, 1,0 та 0,5 мг/кг залежить від дози та часу, що минув після моделювання експериментального ЛН.

Визначення вмісту ГПЛ у крові має важливе діагностичне значення для оцінки активізації ПОЛ, яке спостерігається при розвитку низки захворювань.

Результати досліджень свідчать, що концентрація ГПЛ у крові вірогідно підвищувалася на 21,7 % відносно контролю в разі введення летальної дози адреналіну 2,5 мг/кг (див. табл. 1). Уведення тваринам адреналіну у дозі 1,5 мг/кг через 3 доби призводило до вірогідного збільшення вмісту ГПЛ на 61,0 % порівняно зі значеннями в інтактних щурів і через 11 діб відновлювалося до контрольних показників.

У еритроцитах тварин після введення адреналіну в дозі 1,0 мг/кг також збільшувався вміст ГПЛ через 3 доби на 26,2 %.

У тварин, яким вводили адреналін у дозі 0,5 мг/кг, вміст ГПЛ не відрізнявся від такого в інтактних щурів. Отже, його рівень у крові залежить від дози та часу, що минув після моделювання експериментального ЛН, максимальне підвищення концентрації ГПЛ спостерігалось при дозі адреналіну 1,5 мг/кг через 3 доби.

Під час визначення вмісту ДК, ТК та ОШ у плазмі крові спостерігалася односпрямованість змін кількості вказаних продуктів ПОЛ у разі введення різних доз адреналіну. Так, у разі летальної дози вміст ДК, ТК, ОШ суттєво не змінювався відносно інтактних тварин (див. табл. 1). Після введення адреналіну в дозі 1,5 мг/кг через

11 діб вміст ДК вірогідно підвищувався на 13,8 %, ТК — на 30,8 %, ОШ — на 58,8 %. У разі доз адреналіну 1,0 та 0,5 мг/кг кількість ДК, ТК і ОШ не відрізнялася від значень інтактних тварин.

Стійкість до гіпоксії значною мірою пов'язана з активізацією антиоксидантних систем організму. Важливими складовими АЗ є каталаза й церулоплазмін [17].

Функціонування систем генерації активних форм кисню й АЗ багато в чому визначає цілісність біомембран усіх клітин організму, насамперед клітин крові. Продукція активних форм кисню багаторазово зростає в умовах патології. Наслідком порушення рівноваги між цими системами є збільшення ПОЛ і зниження стабільності мембран еритроцитів [6, 7, 10]. Перекисний гемоліз еритроцитів є чутливим показником, який відображує про- та антиоксидантний баланс організму.

Визначення перекисної резистентності еритроцитів свідчить, що введення 2,5 мг/кг адреналіну не впливало на перекисну резистентність еритроцитів, показники перекисного гемолізу еритроцитів у цієї групи тварин суттєво не відрізнялися від контрольних значень (табл. 2).

Відсоток гемолізу майже не змінювався через 1 добу після введення 1,5 мг/кг адреналіну, в інші терміни знижувалася перекисна стійкість мембран еритроцитів. Так, через 3 доби ступінь гемолізованих еритроцитів вірогідно збільшився на 39,5 %, через 11 діб — на 33,5 % порівняно з контролем. Уведення 1,0 мг/кг адреналіну супроводжувалося вірогідним зниженням перекисної резистентності еритроцитів на 21,2 % через 3 доби після початку експерименту.

Таблиця 2. Перекисна резистентність еритроцитів, активність каталази та вміст церулоплазміну за умов експериментального ЛН у разі введення різних доз адреналіну та в динаміці розвитку патології ($M \pm m$; $n = 10-12$)

Група	Термін	Переkисна резистентність еритроцитів, % гемолізу	Каталаза плазми крові, мкмоль · (с/л) ⁻¹	Церулоплазмін плазми крові, ммоль/л
Інтактні тварини		7,08 ± 0,34	46,55 ± 3,29	2,03 ± 0,07
Адреналін 2,5 мг/кг	Через 15 хв	7,18 ± 0,42	38,50 ± 3,84	1,86 ± 0,09
Адреналін 1,5 мг/кг	Через добу	7,39 ± 0,38	47,77 ± 5,25	2,04 ± 0,19
	Через 3 доби	9,88 ± 0,50*	33,82 ± 3,75*	1,93 ± 0,17
	Через 11 діб	9,45 ± 0,56*	37,64 ± 3,67*	2,03 ± 0,16
Адреналін 1,0 мг/кг	Через добу	7,26 ± 0,18	38,80 ± 3,50	2,18 ± 0,12
	Через 3 доби	8,58 ± 0,44*	41,50 ± 3,57	1,98 ± 0,12
	Через 11 діб	7,21 ± 0,28	45,87 ± 3,88	1,99 ± 0,13
Адреналін 0,5 мг/кг	Через добу	7,88 ± 0,64	41,03 ± 4,28	1,92 ± 0,08
	Через 3 доби	7,63 ± 0,53	43,55 ± 3,07	2,11 ± 0,19
	Через 11 діб	7,95 ± 0,32	42,73 ± 5,37	2,25 ± 0,11

Примітка. * Різниця відносно показників інтактних тварин вірогідна ($p < 0,05$).

Після введення 0,5 мг/кг адреналіну переkисна резистентність еритроцитів майже не змінювалася і наближалася до значень інтактних щурів.

Таким чином, встановлено тенденцію до зниження переkисної стійкості мембран еритроцитів щурів із ЛН. Отже, варто зазначити, що експериментальний ЛН, змодельований шляхом уведення адреналіну в дозах 1,5 та 1,0 мг/кг, призводив до суттєвої активізації вільнорадикального окиснення і як наслідок — до ослаблення клітинних мембран.

Аналіз стану антиоксидантної системи (активність каталази та концентрація церулоплазміну) за експериментальної ЛН засвідчив, що вміст церулоплазміну в разі введення різних доз адреналіну залишався в межах показників інтактних щурів.

Церулоплазмін є головним позаклітинним антиоксидантом крові, інгібує ПОЛ до 50 % за рахунок перехоплення й інактивації супероксидного радикалу (O_2^-). Діючи як антиоксидант, справляє потужний протизапальний вплив [3, 17, 18] не тільки на механізм прооксидантних/антиоксидантних реакцій, а й на окисно-відновні реакції в клітині.

До найінформативніших показників антиоксидантного захисту організму, що відображають рівень ендотоксикозу, належить активність каталази в крові. Про зниження активності антиоксидантного захисту за експериментального ЛН

свідчить вірогідне зменшення активності каталази в разі введення адреналіну в дозі 1,5 мг/кг через 3 доби на 27,4 % та через 11 діб від початку моделювання експериментальної патології — на 19,1 % (див. табл. 2).

У разі введення адреналіну в дозах 2,5, 1,0 та 0,5 мг/кг в усі терміни дослідження активність каталази була в межах значень у інтактних щурів.

Отже, введення саме адреналіну в дозі 1,5 мг/кг призводить до порушення стану антиоксидантної системи організму, що виявляється у зниженні активності каталази, переkисної резистентності еритроцитів, що може свідчити про зсув про- та антиоксидантного балансу.

Висновки

Таким чином, результати біохімічного дослідження у процесі експериментального ЛН у разі введення різних доз адреналіну та в динаміці розвитку патології свідчать про порушення в системі антирадикального та антипероксидного захисту. Зниження АЗ й неконтрольоване посилення процесів ПОЛ є однією з важливих ланок патогенезу ЛН. При цьому в крові досягають високих концентрацій продукти ПОЛ, зокрема МДА, що призводить до дестабілізації клітинних мембран. Найбільші зміни в прооксидантній-антиоксидантній системі крові спостерігаються в разі введення 1,5 мг/кг адреналіну через 3 та 11 діб після моделювання патології.

Список літератури

1. Альберт Р.К. Отек легких: Неотложное состояние в пульмонологии.— М.: Медицина, 1986.— С. 175—224.
2. Анашкина А.А. Влияние ингаляции пчелиного маточного молочка и прополиса на эндогенную интоксикацию при экспериментальном отеке легких у крыс: Автореф. дис.

...канд. биол. наук: 3.03.01, 03.01.04 / Нижегородский гос. ун-т им. Н.И. Лобачевского.— Нижний Новгород, 2012.— 23 с.

3. Бойко Е.Р., Щадрин В.Д., Козловская А.В. Сезонные аспекты функционирования ферментативных антиоксидантных систем рожениц европейского севера // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова.— 2006.— № 5.— С. 633—642.

4. Величковский Б.Т. Экологическая пульмонология. Роль свободнорадикальных процессов.— Екатеринбург, 2000.— 35 с.
5. Кротенко Н.М., Бойко А.С., Епанчинцева Е.М., Иванова С.А. Показатели окислительного стресса и эндогенной интоксикации в периферической крови у больных с экзогенно-органическими расстройствами в динамике фармакотерапии // Бюллетень сибирской медицины.— 2012.— № 1.— С. 179—184.
6. Лемко І.С., Габор М.Л., Решетар Д.В. та ін. Процеси перекисного окиснення ліпідів та стан активності супероксиддисмутази у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень з вторинною імунною недостатністю // Укр. пульмон. журн.— 2006.— № 3.— С. 20—22.
7. Лукьянова Л.Д., Козлов Л.В., Бичучер А.М. и др. Срочная реакция системы комплемента неустойчивых к гипоксии крыс на гипоксические воздействия // Бюл. exper. биол. и мед.— 2010.— № 12.— С. 626—630.
8. Меньщикова Е.Б., Ланкин В.З., Зенков Н.К., Бондарь И.А. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты.— М.: Слово, 2006.— 576 с.
9. Соодаева С.К. Роль свободнорадикального окисления в патогенезе ХОБЛ // Атмосфера (пульмонология и аллергология).— 2002.— Т. 1, № 4.— С. 24—25.
10. Старателева Ю.А. Исследование системы крови крыс при ингаляционном введении препарата пчелиного маточного молочка и прополиса в условиях моделирования отека легких: Автореф. дис. ...канд. биол. наук: 3.03.01 / Нижегородский гос. ун-т им. Н.И. Лобачевского.— Нижний Новгород, 2010.— 21 с.
11. Струк Ю.В., Кураносов А.Ю., Ерина Н.Д. Показатели перекисного окисления липидов как высокоинформативные критерии контроля лечения больных с алкогольной болезнью печени // Прикладные информационные аспекты медицины.— 2009.— Т. 12, № 2.— Режим доступа к журн.: <http://www.vsm.a.ac.ru/publ/priam/012-2/site/index.html>.
12. Терехов И.В., Громов М.С., Дзюба М.А. и др. Влияние сверхвысокочастотного излучения нетепловой интенсивности на выраженность адреналинового отека легких и выживаемость крыс в эксперименте // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского.— 2011.— № 1.— С. 117—122.
13. Терехов И.В., Дзюба М.А., Наджарьян Л.С. Оценка альвеоларно-капиллярных нарушений при развитии тяжелого гемодинамического отека легких у крыс и их коррекция с помощью СВЧ-излучения // Саратовский науч.-мед. журн.— 2011.— Т. 7, № 2.— С. 92—98.
14. Торкунов П.А., Шабанов П.Д. Токсический отек легких: патогенез, моделирование, методология изучения // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.— 2008.— Т. 6, № 2.— С. 3—54.
15. Торкунов П.А., Шабанов П.Д. Патофизиология токсического отека легких.— СПб: Элби-СПб, 2007.— 176 с.
16. Червонская Г.П., Панкратова Г.П., Миронова Л.А. Этика медико-биологического эксперимента в доклинических исследованиях // Токсикологический вестник.— 1998.— № 3.— С. 2—8.
17. Fox P.L. Ceruloplasmin and cardiovascular disease // Free Radic Biol Med.— 2000.— Vol. 28 (12).— P. 1735—1744.
18. Martin F. Copper-dependent activation of hypoxia-inducible factor (HIF)-1: implications for ceruloplasmin regulation // Blood.— 2005.— Vol. 105, N 12.— P. 4613—4619.

В.И. Коржов, В.Н. Жадан, Т.В. Лоза, Н.А. Касьян

ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины», Киев

Состояние оксидантно-антиоксидантной системы крови крыс с экспериментальным отеком легких

Цель работы — определить состояние оксидантно-антиоксидантной системы крови при экспериментальном адреналиновом (гемодинамическом) отеке легких (ОЛ) при введении разных доз адреналина и в динамике развития заболевания.

Материалы и методы. Исследование проведено на 105 белых беспородных крысах обоих полов. ОЛ моделировали путем одноразового введения внутримышечно 0,18 % раствора адреналина тартрата в дозах 2,5, 1,5, 1,0 и 0,5 мг/кг. Для оценки интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) определяли количество малонового диальдегида (МДА), гидроперекисей липидов (ГПЛ), содержание диеновых (ДК) и триеновых конъюгатов (ТК), оснований Шиффа (ОШ), перекисную резистентность эритроцитов. Состояние защитной антиоксидантной системы оценивали по активности каталазы и количеству церулоплазмينا.

Результаты и обсуждение. Исследованы и оценены показатели оксидантно-антиоксидантной системы крови крыс с экспериментальным ОЛ в зависимости от дозы адреналина и в динамике развития патологии. Установлено, что независимо от дозы адреналина и времени, которое прошло после моделирования ОЛ, отмечается нарушение ПОЛ в достоверном повышении количества МДА в эритроцитах. Наиболее существенные изменения в оксидантно-антиоксидантной системе крови наблюдаются при введении адреналина в дозе 1,5 мг/кг а через 3 и 11 сут после моделирования патологии: повышается содержание МДА, ДК, ТК и ОШ, снижается активность каталазы, перекисная резистентность эритроцитов.

Выводы. При экспериментальном ОЛ выявлен ряд биохимических нарушений, которые играют определенную роль в патогенезе данного заболевания. Они проявляются изменениями функционального состояния оксидантно-антиоксидантной системы крови. Происходят избыточное накопление продуктов ПОЛ, снижение активности каталазы и перекисной резистентности эритроцитов.

Ключевые слова: отек легких, эритроциты, плазма крови, оксидантно-антиоксидантная система.

V.I. Korzhov, V.M. Zhadan, T.V. Loza, N.A. Kasian

SI «National Institute of Phthysiology and Pulmonology named after F.G. Yanovsky of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

State of oxidant-antioxidant blood system of rats in experimental pulmonary edema

Objective – to determine the status of oxidant-antioxidant system in the blood at the experimental adrenaline (hemodynamic) pulmonary edema (PE) after administration of different doses of adrenaline and during the disease course.

Materials and methods. The study was conducted on 105 white mongrel rats of both sexes. Pulmonary edema was modeled by a single intramuscular injection of 0.18 % solution of adrenaline tartrate at doses 2.5 mg/kg, 1.5 mg/kg, 1.0 mg/kg and 0.5 mg/kg. In order to evaluate the intensity of lipid peroxidation amount of malondialdehyde (MDA), lipid hydroperoxides (HPL), the content of diene (DC) and trienovyh conjugates (TC), schiff bases (O), peroxide resistance of erythrocytes were determined. State of protective antioxidant system was assessed by the activity of catalase and ceruloplasmin content.

Results and discussion. The study assessed the values of oxidant – antioxidant system in the blood of rats with experimental LF depending on the applied dose of adrenaline and the dynamics of the disease. Regardless of the applied dose of adrenaline and the time elapsed after the simulation LN, POL disorder was observed with significant increase of MDA in erythrocytes. The most significant changes were revealed in the oxidant – antioxidant system of blood after administration of adrenaline at a dose of 1.5 mg/kg body weight on the 3rd and 11th days after disease modeling: increased MDA, SC, LC and ORs, decreased activity of catalase, peroxide resistance of erythrocytes.

Conclusions. The experimental PE showed a number of biochemical disturbances that play definite role in the pathogenesis of this disease. These disorders manifest changes in the functional state of oxidant-antioxidant blood system. Lipid peroxidation products are excessively accumulated and activity of catalase and peroxide resistance of erythrocytes is reduced.

Key words: pulmonary edema, red blood cells, blood plasma, oxidant-antioxidant system.

Контактна інформація:

Жадан Вікторія Миколаївна, к. біол. н., ст. наук. співр. лабораторії біохімії
03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 10
Тел. (044) 275-40-00
E-mail: nik.nik-ukraine@yandex.ru

Стаття надійшла до редакції 9 липня 2014 р.