ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ОБРАЗОВАНИЮ
Федеральное государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«ЮЖНЫЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Научно-исследовательский институт Биологии

Посвящается
Евгению Петровичу Гуськову

«НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЕ»

Материалы международной научно-практической конференции

10-12 октября 2007
Ростов-на-Дону

Ростов – на–Дону
2007

содержание нитритов/нитратов увеличивается в 4 раза. При гипероксии наблюдается также существенное увеличение содержания S-нитрозотиолов, нитрозилгемоглобина и нитротирозина в плазме крови крыс. Это свидетельствует о развитии в условиях гипероксии нитрозильного стресса, по-видимому, связанного с активацией конститутивных изоформ NO-синтетазы. Гиперпродукция АФК и АФА при гипероксии способствует интенсификации перекисного окисления липидов (ПОЛ) в плазме и мембранах эритроцитов на фоне ингибирования супероксиддисмутазы, глутатион-зависимых антиоксидантных ферментов и компенсаторной активации каталазы в эритроцитах. Установлена дозовая зависимость продукции АФА и накопления продуктов ПОЛ при различных режимах гипероксии: по мере увеличения давления кислорода прогрессивно возрастает уровень NO и его метаболитов, а также интенсивность ПОЛ.

ВЛИЯНИЕ ДОДЕЦИЛ-B,D-МАЛЬТОЗИДА И ХЛОРПРОМАЗИНА НА ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ СТРЕСС ЭРИТРОЦИТОВ ЛОШАДИ И КРОЛЯ

Писаренко Н.А.[1], Ершов С.С. [2], Орлова Н.В. [2], Шпакова Н.М.[2]

[1]Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина г. Харьков, пл. Свободы,4, 61077, e-mail: pusarenko@mail.ru

[2]Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, г. Харьков, ул. Переяславская,23, 61015

Эритроциты подвергаются гипертоническому стрессу при перенесении в высококонцентрированные солевые растворы. Известно, что введение в гипертоническую среду амфифильных соединений, в частности неинного додецил-β,D-мальтозида (ДМ) и катионного хлорпромазина (ХПР), позволяет снизить уровень гипертонического гемолиза эритроцитов человека. Так как действие указанных соединений реализуется на уровне плазматической мембраны клеток, представляло интерес исследовать их влияние на гипертонический гемолиз эритроцитов лошади и кроля, отличающихся составом мембран.

Гипертонический стресс эритроцитов млекопитающих осуществляли перенесением в раствор, содержащий 4,0 М NaCl при 37°С и 0°С (конечный гематокрит 0,4%). Количество вышедшего в супернатант гемоглобина определяли спектрофотометрически (λ=543нм).

Уровень гипертонического гемолиза эритроцитов лошади при 37°С составляет 62% и при 0°С - 15%, а для эритроцитов кроля повреждение при обеих температурах - 20%. Из полученных зависимостей гипертонического гемолиза эритроцитов от концентрации амфифилов были рассчитаны величины максимальной антигемолитической активности (АГmax) и эффективные концентрации веществ (Сэф.). В случае эритроцитов лошади

показана высокая эффективность исследуемых веществ, зависящая от температуры. При 37°С величина АГmax для ХПР составляет 86%, а для ДМ - 71%; в то время как при 0°С АГmax веществ -37 и 20%, соответственно. Не выявлено антигемолитической активности исследуемых соединений при гипертоническом стрессе эритроцитов кроля.

Полученные результаты обсуждаются с позиций видовых различий фосфолипидного и белкового состава плазматических мембран и особенностей физико-химических свойств амфифильных веществ.

ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИЯ ПЛАЗМЫ КРОВИ И СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ГИПЕРОКСИИ

Прокофьев В.Н., Милютина Н.П.
НИИ Биологии ЮФУ, г. Ростов-на-Дону, Россия niib2@mail.ru

В настоящее время не вызывает сомнение, что основной причиной токсичности гипербарического кислорода является образование высокоактивных интермедиатов восстановленного кислорода, которые и при обычных условиях являются компонентами клеток азробов. Однако. если в системе создаются условия, например при гипероксии, сопровождающиеся увеличением в ней содержания кислорода и ионов переменной валентности первичное инициирование свободных радикалов переходит в процесс их взаимодействия и развития свободнорадикального окисления ненасыщенных жирных кислот и ненасыщенных липидов. В процессе элементарных актов распада промежуточных продуктов свободнорадикального окисления выделяется энергия, которую можно зафиксировать методами хемилюминесценции.

Нами исследован один из параметров ХЛ – интенсивность быстрой вспышки, позволяющей оценить уровень гидроперекисей в биологических системах. Интенсивность ХЛ плазмы крови при действии на крыс 0,2 МПа кислорода в течение часа достоверно увеличивается на 70%. При увеличении давления кислорода до 0,3 МПа и удлинении экспозиции до 2-х часов интенсивность ХЛ снижается по сравнению с контролем на 30%. Действие 0,5 МПа кислорода в течение 30 мин приводит к усилению интенсивности ХЛ на 93%, а удлинение времени экспозиции до 2-х часов, наоборот, сопровождается снижением ХЛ на 50%. Судорожное состояние животных при 0,7 МПа кислорода характеризуется сильным и достоверным угнетением ХЛ плазмы крови на 50% по сравнению с контролем.

Таким образом, из этих данных виден дозозависимый эффект гипероксии от величины давления и времени экспозиции. Мы полагаем, что усиление ХЛ реакции на первых этапах связано с «выжиганием», истощением плазменных антиоксидантов и