

© О.С.Рытикова, В.М.Брюханов, Я.Ф.Зверев, И.Е.Госсен, 2004
УДК [616.61-005.4-092:612.015.32].001.5

О.С. Рытикова, В.М. Брюханов, Я.Ф. Зверев, И.Е. Госсен

РОЛЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕПРОДОЛЖИТЕЛЬНОЙ ИШЕМИИ ПОЧКИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

O.S.Rytikova, V.M.Bryukhanov, Ya.F.Zverev, I.E.Gossen

THE ROLE OF LIPID PEROXIDATION IN PATHOGENESIS OF KIDNEY ISCHEMIA OF SHORT DURATION IN EXPERIMENT

Кафедра фармакологии Алтайского медицинского университета, г. Барнаул, Россия

Ключевые слова: липиды, перекисное окисление, ишемия почки, патогенез.

Key words: lipids, peroxidation, kidney ischemia, pathogenesis.

В настоящее время большое внимание уделяется роли перекисного окисления липидов (ПОЛ) в развитии как физиологических, так и патологических изменений в организме.

Целью настоящего исследования явилось установление роли ПОЛ в патогенезе экспериментальной ишемии почки, что может повлиять на стратегические подходы в фармакологической коррекции этого патологического состояния.

Эксперименты проведены на четырех группах беспородных крыс-самцов. Под эфирным наркозом у животных перевязывалась левая почечная артерия. В первой группе крыс период ишемии длился 30 мин, во второй – 1 час, в третьей – 4 часа. Четвертую группу составили животные без ишемии. Для исследования брали обе почки.

В гомогенате коркового вещества почки определяли показатели оксидантной и антиоксидантной активности. Оксидантный статус характеризовался содержанием малонового диальдегида, определявшимся с помощью тиобарбитуровой реакции (ТБРП), и величиной общей оксидантной активности (ООА). Антиоксидантный статус оценивали по общей антиоксидантной активности (ОАА) и показателям активности отдельных антиоксидантных ферментов: супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КАТ) и глутатионпероксидазы (ГПО).

Полученные результаты обрабатывали статистически методом вариационных рядов с использованием критериев Стьюдента.

По сравнению с контрольной группой в почках, подвергнутых ишемическому воздействию, происходило существенное увеличение показателей оксидантного статуса. Уже через 30 мин ишемии показатель ТБРП вырос в 2 раза, через 1 час

– почти в 3 раза, а через 4 часа – в 4 раза. Общая оксидантная активность возросла с $71,2 \pm 2,12\%$ у интактных животных до $86,4 \pm 1,60\%$ после 4-часовой ишемии ($p < 0,001$), что соответствует картине оксидативного стресса, индуцированного гипоксией.

Показатели антиоксидантной активности в ишемизированной почке изменялись следующим образом. Через 1ч. ишемии выявлялся рост КАТ до $26,4 \pm 2,39\%$, что в 2,2 раза превосходило показатель контрольных животных и обеспечивало рост интегративного показателя ОАА с $18,0 \pm 1,47\%$ до $27,0 \pm 1,54\%$ ($p < 0,001$). Показатели ГПО и СОД снижались, что может свидетельствовать об их быстром расходовании при вовлечении в процесс ликвидации свободных радикалов.

В контралатеральной почке изменений оксидативного статуса не происходило. Антиоксидантный статус выглядел следующим образом. Активность ГПО, как и в ишемизированной почке, существенно снижалась. Показатели СОД, КАТ и общей антиоксидантной активности колебались в ту или иную сторону на начальных этапах ишемии, но возвращались к исходному уровню к концу четвертого часа эксперимента.

Из вышеизложенного следует, что в почках с экспериментальной ишемией уже через 30 мин после тотального нарушения кровотока наблюдается резкий рост уровня свободных радикалов, что приводит к активации защитных механизмов. Однако активация антиоксидантной системы в первые 4 часа выражена в меньшей степени, чем рост показателей оксидантной системы, что, вероятно, обусловлено недостаточным запасом антиоксидантных ферментов, необходимых для «гашения» свободных радикалов в жестких ус-

ловиях оксидативного стресса, вызванного ишемией. В контралатеральных почках происходят определенные компенсаторные изменения, обусловленные гиперфункцией парного органа. Некоторая активация антиоксидантной системы в

контралатеральной почке, наблюдавшаяся в начальные периоды ишемии, вероятно, обусловлена увеличением содержания свободных радикалов в общем кровотоке.

Поступила в редакцию 11.10.2004 г.