ЛИТЕРАТУРА. 1. Авакян А.Б., Широков В.И. Комплексное использование и охрана водных ресурсов. - Мн.: Университетское, 1988.- 240 с. 2. Бурделев Т.Е., Демидова Н.В., Храмцов В.В. Методические указания к практическим занятиям по гигиене сельскохозяйственных животных. - М., 1982. - 59 с. 3. Рыбкин И.С., Мальцман Т.С., Ворошилов Ю.И. Воздействие стоков промышленного свиноводческого комплекса на элементы экосистемы озера// Сб. науч. тр. ВНИИ охр. природы и запов. дела. - М., 1989. - С. 17-19.

УДК 612.111:636.2 - 053.2

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДЕЙСТВИЯ ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ НА ИЗОЛИРОВАННЫЕ ЭРИТРОЦИТЫ ТЕЛЯТ

Н.Ю.ГЕРМАНОВИЧ, А.А.МАЦИНОВИЧ, И.Н.ГЕРМАНОВИЧ, А.А.БЕЛКО
Витебская государственная академия ветеринарной медицины

Выраженные нарушения гомеостаза любой этиологии сопровождаются развитием эндогенной интоксикации [1] . Все более очевидной становится необходимость очищения организма от гидрофобных токсичных веществ различного происхождения. Предложено много способов детоксикационной терапии и одним из наиболее действенных является использование раствора гипохлорита натрия, действие которого моделирует первую фазу детоксикации - перевод гидрофобных токсических веществ в гидрофильные [2]. В литературе недостаточно данных, каким образом экзогенный гипохлорит натрия воздействует на антиоксидантную систему эритроцитов. Так как восстановленный глутатион является одним из основных веществ, способных неферментативно обезвреживать перекись водорода, а каталаза - наиболее значимый фермент в антиоксидантной системе эритроцитов [2].

Целью нашей работы явилось изучение действия гипохлорита натрия на содержание восстановленного глутатиона и активность каталазы в эритроцитах. Использовали кровь 6-ти здоровых телят в возрасте 25-ти суток. Эритроциты трижды отмывали в 4 объемах 0,9% раствора хлорида натрия и ресуспендировали в изотоническом фосфатном буфере pH 7,4 с учетом гематокрита. В полученную таким образом суспензию добавляли

раствор гипохлорита натрия до конечной концентрации 3 мг/л, что соответствует дозе 0,037% раствора гипохлорита натрия, вводимого внутривенно для профилактики диспепсии, и инкубировали при 37° С в течение 10, 30 и 60 минут. По истечении указанного срока эритроциты разрушали лизисом. В полученных гемолизатах определяли активность каталазы по светопоглощению комплекса перекиси водорода с молибдатом аммония при 410 нм [3]. Содержание восстановленного глутатиона определяли с реактивом Эллмана [4]. Содержание общих липидов - с помощью набора с сульфованилиновым реактивом (производства НТК «Анализ-Х»). Полученные данные представлены в таблице.

Влияние натрия гипохлорита на содержание общих липидов, восстановленного глутатиона и активность каталазы в эритроцитах

Время контакта с гипохлоритом, мин	Липиды, г/л	Каталаза, моль H_2O_2/мин*л крови	Восстановленный глутатион, 10^{-7} моль/мл эритроцитов
Контроль	0,65±0,088	99,1±4,08	9,44±0,682
10	1,14±0,419**	46,6±3,68***	6,66+0,529**
30	1,12±0,010**	66,9±4,05**	8,43±0,349
60	1,49±0,142**	16,8±3,33***	4,1±0,941***

Примечание: * - $p<0.05$; ** - $0.001<p<0.01$; *** - $p<0.001$.

При контакте эритроцитов с гипохлоритом натрия в течение 10 минут наблюдалось снижение количества восстановленного глутатиона на 29,4 % и активности каталазы на 52,9 % на фоне увеличения количества общих липидов на 76,1%. Полученные данные могут свидетельствовать о нарушении белково-липидных комплексов клеточного матрикса и целостности мембран, так как эритроцитарная каталаза является периферическим белком эритроцитарной мембраны [5]. К 30-й минуте контакта эритроцитов с гипохлоритом натрия на фоне неизмененного количества общих липидов содержание восстановленного глутатиона и активность каталазы возрастали по сравнению с 10-минутным контактом, однако не достигали значений, характерных для интактных клеток.

Предполагается, что в ответ на окислительный стресс, вызванный гипохлоритом натрия, в клетке произошла индукция процессов восстановления в редокс-системе клетки (содержание восстановленного глутатиона к 30-й минуте инкубации статистически значимо не отличалось от такового в интактных эритроцитах), и некоторое активирование антиоксидантной системы - активность каталазы возросла на 43,56% по отношению к ее активности после 10-минутной инкубации. К 60-й минуте инку-

бации наблюдалась тенденция к повышению содержания общих липидов на фоне значительного снижения активности каталазы (на 74,89% по сравнению с 30-минутной инкубацией и на 83,05% по сравнению с интактными эритроцитами) и количества восстановленного глутатиона (на 51,36% по сравнению с 30-минутной инкубацией). Это свидетельствует о нарушении окислительно-восстановительного потенциала клетки и преобладании окислительных процессов, а также деструкции клеточных мембран.

Из полученных данных следует, что при длительном контакте (60 минут) изолированных высокоспециализированных клеток какими являются эритроциты, с окислителем - гипохлоритом натрия - несмотря на высокое содержание в них антиоксидантов (как ферментативных, так и не ферментативных) не полностью реализуются процессы регуляции активности ферментов, что приводит к дисбалансу в окислительно-восстановительном равновесии, деструкции мембран, угнетению антиоксидантных ферментов и истощению антиоксидантов неферментативной природы (восстановленного глутатиона). Предполагается изучить, каким именно образом (или непосредственно модификацией фермента, или по принципу обратной связи) осуществляется регуляция активности эритроцитарной каталазы гипохлоритом натрия.

ЛИТЕРАТУРА. 1. Николайчик В.В. Молекулярные механизмы развития эндогенной интоксикациии и совершенствование путей детоксикации: Автореф. ... докт. мед. наук.- М., 1984.- 43 с. 2. Тиунов Л.А. Механизмы естественной детоксикации и антиоксидантной защиты// Вестник Рос. АМН.- 1995.- № 3.- С. 9-13. 3. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.И. Метод определения активности каталазы// Лаб.дело.- 1986.- № 1.-С. 16-19. 4. Sedlak J., Lindsay R.H. Estimation of total protein-found and nonprotein sulfhydryl groups in tissue with Ellman rea-gent// Analytical biochemistry.- 1968.- V.25.- P. 192-205. 5. Верболович В.П., Подгорный Ю.К., Подгорная Л.М. Показатели резистентности эритроцитов человека к окислительному стрессу// Вопросы мед. химии.- 1988.