

# ВЕТЕРИНАРНЫЕ НАУКИ

УДК 619:612.52-092

**А.В.СЁМОЧКИН**Омский государственный  
аграрный университетОмская государственная  
медицинская академия

## АНТИРАДИКАЛЬНАЯ И АНТИПЕРЕКИСНАЯ ЗАЩИТА В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ОСТРОЙ СМЕРТЕЛЬНОЙ КРОВОПОТЕРИ

Показана динамика показателей антирадикальной и антиперекисной защиты при проведении гипотермии в постреанимационном периоде.

Проведенными исследованиями установлено (табл. 1), что активность ферментов антирадикальной защиты (СОД и каталаза) подверглась значительным изменениям. Так, активность СОД, катализирующей дисмутацию супероксидного радикала с образованием  $H_2O_2$  у животных с нормотермическим восстановительным периодом, достоверно не изменялась ни на одном из этапов эксперимента. Это свидетельствует о накоплении высоко реакционноспособного супероксидного радикала, что приводило к усилению перекисидации клеточных мембран и нарушению их функции за счет усиления продукции активных форм  $O_2$  и включению их в индукцию перекисного окисления липидов (ПОЛ).

В группе гКЦГ активность энзима изменялась волнообразно, но на 1-е сутки была достоверно выше исходных значений, тем самым, обеспечивая в ближайшем постреанимационном периоде достаточную защиту от повреждающего действия активных форм кислорода. Такие же изменения наблюдаются и в опытной группе животных, хотя в этом случае достоверное увеличение активности фермента отмечается и на 3-и сутки эксперимента, что, несомненно, улучшает течение восстановительного периода.

Активность каталазы в восстановительном периоде, протекающем в условиях и нормо- и гипотермии, была ниже исходных величин ( $P_U < 0,05$ ). Это является следствием ее взаимодействия с супероксид-

Показатели	Супероксиддисмутаза (СОД), Ед. активности · г <sup>-1</sup>			Каталаза, Ед. мин <sup>-1</sup> · г <sup>-1</sup> эритроцитов		
	I группа КС	II группа КЦГ	III группа КС + КЦГ	I КС	II КЦГ	III КС + КЦГ
Исход	819±152	782±6	649±77	381±4	382±6	367±10
Средняя КЦГ	790±97	969±188*	777±51*	221±13*	440±14*	246±16*
Глубокая КЦГ	890±106	647±77*	869±114*	240±12*	474±23*	258±14*
Согревание до +29°C	850±100	678±110*	1048±115*	288±11*	481±18*	286±12*
Согревание до +36°C	864±108	1075±234*	908±87*	362±9*	452±18*	327±10*
1-е сутки	848±116	992±58*	998±183*	1348±38*	389±18	718±32*
3-и сутки	891±213	865±166	815±106*	363±22	389±4	342±13

Примечание \* –  $P_0 \leq 0,05$  по сравнению с исходным показателем. КС – клиническая смерть (10 мин), КЦГ – краниocereбральная гипотермия

ными радикалами и приводило к накоплению  $H_2O_2$ , которая может оказывать повреждающее действие на ткани посредством чрезмерной генерации гидроксильных радикалов, способных усиливать процессы липопероксидации мембранных структур. Однако на 1-е сутки активность фермента резко возросла ( $P < 0,05$ ), то есть образующаяся в ходе реакции перекись обезвреживается в этот период достаточно интенсивно. В группе гКЦГ активность каталазы на 2-5 этапах эксперимента была достоверно выше исходной ( $P_0 < 0,05$ ), обеспечивая защиту биомембран в наиболее опасный период после остановки кровообращения. В дальнейшем (1-3 сутки) активность фермента возвращалась к исходным значениям.

Свободнорадикальное окисление, протекающее в тканях даже при наличии остаточных количеств  $O_2$ , оказывает повреждающее действие на мембранные структуры непосредственно, и через инициацию ПОЛ. В постреанимационном периоде на фоне гКЦГ указанные процессы протекают менее активно вследствие изменения активности антирадикальных ферментных систем, что благоприятно сказывается на течении восстановительного периода.

Содержание общих липидов (ОЛ) в эритроцитах достоверно снизилось во всех группах на 2-5 этапах эксперимента. На 1-е сутки снижение наблюдалось в I и II группах, на 3-е сутки – только в группе с нормотермическим постреанимационным периодом. Это связано с разрушающим действием на липиды свободных радикалов и усиленным образованием продуктов ПОЛ. При этом снижение содержания ОЛ в группе гКЦГ объясняется, по-видимому, не влиянием свободных радикалов, а непосредственным действием холодового фактора на липиды. В опытной группе уже на 1-е сутки количество ОЛ достоверно не отличается от исходных величин, что связано с достаточной активностью в этот период ферментов антирадикальной защиты. Эти показатели коррелируют с изменением уровня первичных и вторичных продуктов ПОЛ – диеновых конъюгатов (ДК) и триеновых конъюгатов (ТК). Причем при нормотермическом постреанимационном периоде увеличение уровня данных продуктов ПОЛ более выражено, чем

при гипотермическом течении, что коррелирует с изменениями активности ферментов антирадикальной защиты. Такие же изменения наблюдаются и в количестве конечных продуктов ПОЛ – оснований Шиффа (ОШ).

Количество восстановленного глутатиона на этапах охлаждения и согревания достоверно снизилось. Достоверное снижение наблюдалось и на 1-е сутки в I и II группах. Таким образом, можно заключить, что недостаточно эффективно идет процесс восстановления окисленного глутатиона, а вследствие этого – недостаточное взаимодействие восстановленного глутатиона непосредственно со свободными радикалами, а также недостаточная реактивация им других антиоксидантов (в том числе токоферола). Снижение уровня восстановленного глутатиона возможно за счет недостаточной эффективности работы глутатионредуктазы. И хотя на этапах охлаждения ее активность достоверно превышает исходную во всех исследуемых группах животных, а в группе гКЦГ увеличение наблюдается вплоть до 1-х суток эксперимента, по-видимому, в условиях максимального напряжения всех защитных механизмов, количество восстановленного глутатиона снижено вследствие его участия в инактивации огромного количества свободных радикалов. При этом повышенной активности глутатионредуктазы (ГР) не хватает для оптимального обеспечения образования восстановленного глутатиона.

Активность ГР особенно выражено увеличена в группе гКЦГ. В этой же группе достоверно увеличена и активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (гл-6-ДГ), фермента, поставляющего ГР восстановленный НАДФ. В группе с нормотермическим постреанимационным периодом активность Гл-6-ДГ достоверно ниже исходных величин в первые часы эксперимента (2-5 этапы).

Необходимо отметить, что проведенные нами исследования фактически подтвердили, что развивающаяся при терминальных и постреанимационных состояниях гипоксия является ведущей причиной активации процессов ПОЛ, одного из патогенетических механизмов повреждения клеточных мемб-

ран и нарушений функционирования многих систем живого организма. Несмотря на увеличение концентрации в крови ДК и ОШ, изменения последних в условиях гКЦГ менее выражены, чем у животных с течением постреанимационного периода в нормотермических условиях. При восстановлении жизнедеятельности, сочетающимся с искусственным охлаждением, более значительно увеличивается активность СОД, превращающей супероксидные радикалы в перекись водорода. Изменения активности каталазы, разрушающей перекись, не отличаются при нормо- и гипотермии. Наряду с этим менее значительно изменяется содержание глутатиона — мощного антиоксиданта за счет увеличения активности ГР и гл-6-ДГ.

Таким образом, обладая прооксидантным действием, глубокая краниоцеребральная гипотермия

усиливает действие антиоксидантных систем, снижает патологическое влияние продуктов свободно-радикального окисления и перекисного окисления липидов на метаболизм и жизнедеятельность организма в целом. Это, в свою очередь, подтверждает целесообразность применения искусственного краниоцеребрального охлаждения с лечебной целью в общем комплексе реанимационных мероприятий в восстановительном периоде после перенесенной смертельной кровопотери.

---

**СЁМОЧКИН Анатолий Викторович**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры химии Омского государственного аграрного университета.

Статья поступила в редакцию 05.12.06 г.

© Семочкин А. В.

## Книжная полка

**Табак Г. П. Основы ветеринарии: учебник: Допущено Минобразованием России. — М.: Высш. шк., 2007. — 256 с.**

В учебнике рассмотрены основы микробиологии, патологической физиологии, методы распознавания и профилактики внутренних, хирургических, инфекционных и паразитарных болезней сельскохозяйственных животных. Изложены сведения о причинах, условиях возникновения болезней, а также о мерах профилактики и борьбы с ними.

**Тургиев А. К., Луковников А. В. Охрана труда в сельском хозяйстве: учеб. пособие: Допущено Минобразованием России. — М.: Высш. шк., 2007. — 320 с.**

В учебном пособии рассмотрены правовые, организационные и технические основы охраны труда в сельском хозяйстве. Указаны требования безопасности к машинам, механизмам и инструментам, применяемым при эксплуатации тракторов и сельскохозяйственных машин, при техническом обслуживании и ремонте. Приведены противопожарные мероприятия при работе на полях и сельских производственных объектах; кратко описана техника для тушения пожаров. Изложены основы электробезопасности, технические способы защиты от поражения током, а также меры первой помощи при таких поражениях и других несчастных случаях в сельскохозяйственном производстве.

**Щербаков Г. Г. Внутренние болезни животных: учебник: Допущено Минобразованием России. — М.: Высш. шк., 2007. — 512 с.**

В учебнике приведены сведения о внутренних болезнях животных, их распространенности, диагностике, причины возникновения, патогенезе и симптоматике. Особое внимание уделено диагностике болезней отдельных систем организма животных, в частности молодняка, частной патологии и терапии этих болезней. Рассмотрены методы лечения и способы профилактики внутренних болезней домашних животных.