

ЦИТОМЕДИНЫ И ФТОРИСТАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ, В. П. Мищенко И. П. Кайдашев. А. В. Катрушов. И. В. Ксенз. Н. В. Литвиненко. А. П. Павленко. В. Я. Пакькив. В. Н. Пархоменко. Ю. И. Силенко, О. В. Левченко. В. М. ШУМЕЙКО, О. И.

Цебржияский

Медицинский стоматологический институт. Полтава. Украина

Полипептиды питокедины являются биорегуляторами пегтидэргической системы преимущественно в тек органах, из КОТОРЫЕ ОНИ выделены методом УКСУСНОКИСЛОЙ экстракции в ПРИСУТСТВИИ солей динкг. /Морозов. Хавинсов. 1963/. Предполагается, что цитомедины образуются в органах и тканях организма путей ограниченного протеолиза белка-предшественника /Нищенко, Кайданів и др.. 1992/. однако, питонедины как одни из древних компонентов нейро-эндокринно-иммунной системы регуляции межклеточных взаимодействий способны оказывать воздействие на иные исполнительные системы.

При фтористой интоксикации существенную повреждающую роль играет стимуляция дыхательного взрыва нейтрофилов (в том числе и в микроциркуляторном русле органов), инициирующая прежде всего в крови процессы пероксидации. Поэтому представляется необходимым выяснить воздействие цитоидинов (названия их указывают на органы, из КОТОРЫХ они получены) на процессы свободнорадикального окисления.

в опытах *in vitro* использовали донорскую кровь, стабилизированную гепарином! выделяли интактную, контрольные до «ТОРУ иди по питонедику и опытную группы. В опыте к пробам крови добавляли китонедии на Физиологическом растворе в дозе 1нг/мл (что выше Физиологической дозы) и преинкубировали 10 мин. при 37°C. затек прибавляли Фторид натрия на Физиологическом растворе в такой количестве, чтобы соотношение концентраций ионов кальция и фтора составляло 1: 0,25. через 10 минут инкубации проводили определение НСТ-Теста. Значения среднего цитохимического коэффициента подвергали статистической обработке.

Все пептиды снижали Фоновый уровень продукции нейтрофилами супероксиданионрадип-зта. но по-силе воздействия не однгз^ово, что составило следующий ряд: кордиалин > кортексин > зритрод;~ > ренилин > спленилин = парадонтилин > гепадин (диапазон снижения значений среднего цитохимического коэффициента 32 - 7 X). Ион Фтора на

25% усдбдвал продукцию супероксидавионрадикала нейтрофилами. Пре-

инкубация пробы крови с цитомединами не давала возможности развиться дыхательному взрыву нейтрофилов при последующем воздействии фторид-иона. При этом сила воздействия составила ряд: кордиалин > кортексин > гепалин > эритролин > спленилин > парадонтилин > ренилин (диапазон снижения СЖК 32 - 20 %). Причем последние три пептида способствовали сохранению фонового уровня НСТ-теста.

В опытах *in vivo* животных подвергали фтористой интоксикации (10 мг NaF/кг массы тела в сутки - 10 дней) и вводили разным группам животных определенный полипептидный препарат (ренилин, эритролин, парадонтилин, гепалин, кордиалин, кортексин, спленилин, пептид свиной селези) в дозах 0,1-1 мг/кг, сутки. Обнаружено тормозящее развитие гиперкоагуляции, некоторое снижение роста ТБК-реактивных продуктов в крови и преимущественно в тех органах, из которых поступил вводимый полипептидный препарат. Предполагается, что введенный пептид нормализовал полипептидный спектр органа, искаженный вследствие интоксикации. Введение цитомединов при других экспериментальных патологиях также способствовало снижению уровня пероксидации, росту концентрации ДАНФ.

Таким образом, цитомедины снижали стимулированную фторид-ионом окислительную активность нейтрофилов. Этот неспецифический эффект органических пептидов может быть связан как с наличием в препаратах пептидов цитомединов тканевых лейкоцитоз, так и с неспецифическим регуляторным воздействием на рецепторы, либо контролируемые кальциевые каналы, либо усиливающие продукцию ДАНФ, тормозящего респираторный взрыв.