

РЕГУЛЯЦИЯ ПОЛИПЕПТИДОМ КОРДАЛИНОМ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ И АКТИВНОСТИ АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ В ТКАНЯХ МИОКАРДА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ АУТОИММУННОМ МИОКАРДИТЕ

А.П.Павленко

Нами было изучено состояние перекисного окисления липидов/ПОЛ/ и активности антиоксидантных ферментов в тканях сердечной мышцы при экспериментальном аутоиммунном миокардите/ЭАМ/ и при его лечении полипептидом кордалином.

Опыты проводили на крысах самцах линии Вистар/массой 200-250 гр/. Для индукции ЭАМ животным в/б вводили суспензию аутологичного сердца в полном адьюванте Фрейнда/1:4/ два раза в неделю в течение 14 дней. Все животные были разделены на три группы: интактные, контрольные и опытные/лечённые/. Уровень ПОЛ и состояние антиоксидантной системы в тканях миокарда оценивали по уровню ТБК-активных продуктов до и после 1,5 часовой инкубации, активности супероксиддисмутазы и каталазы. Проводили также и гистологическое исследование тканей миокарда.

В результате проведенных экспериментов нами установлено, что ЭАМ приводит к активации процессов ПОЛ и снижению активности антиоксидантных ферментов в тканях миокарда. При гистологическом исследовании в изучаемых тканях выявлены деструктивные процессы в кардиомиоцитах. Кровеносные капилляры расширены, их просветы заполнены кровью, эндотелий набухший. В венозных сосудах обнаружены пристеночные тромбы.

Введение кордалина вызвало снижение уровня ТБК-активных продуктов как до, так и после 1,5 часовой инкубации, увеличение активности антиоксидантных ферментов: супероксиддисмутазы и каталазы в тканях миокарда, что подтверждается восстановлением структуры миокарда при гистологическом исследовании.

Таким образом, кордалин снижает патологическое воздействие ЭАМ за счёт угнетения реакций свободнорадикального окисления липидов в тканях миокарда, а отсюда и повреждения клеточных мембран, что подтверждается морфологическими исследованиями, а также выступает как модулятор антиоксидантной системы организма.