

Список литературы

Білоус В.І., Білоус В.В. Талотоксикози «Чернівецька хімічна хвороба». Чернівці: «Місто», 2002. 284 с.

Высоцкая В.Г., Магальяс В.М., Булык Р.Е. Влияние таллия хлорида на функцию почек у белых крыс // Материали IV міжнародної науково-практичної конференції студентів та молодих вчених, Ужгород, 18-20 квітня 2006 р.: Збірник наукових робіт. – Ужгород: Гражда, 2006. С.148–149.

А.Я. Великая, В.П. Пишак,
И.В. Мацева

A.Ya. Velyka, V.P. Pishak
I.V. Matsiopa

**ВЛИЯНИЕ СОЛЕВОЙ НАГРУЗКИ НА ИЗМЕНЕНИЕ ТИОБАРБИТУРАТ-РЕАКЦИОННЫХ ПРОДУКТОВ В КРОВИ КРЫС НА ФОНЕ СУЛЕМОВОЙ НЕФРОПАТИИ
CHANGES OF THIOBARBITURATE-REACTIVE PRODUCT INDICES IN RAT BLOOD UNDER CONDITIONS OF SALT LOADING ACCOMPANIED BY MERCURY NEPHROPATHY**

*Буковинский государственный медицинский университет, Украина, г. Черновцы
Bukovinian State Medical University, Ukraine, Chernivtsi
velyka.alla@bk.ru*

Salt loading, different from the body physiological condition, results in activation of oxidative processes and changes of the content of lipid peroxide oxidation final products – thiobarbiturate reactive products (TBRP) in murine blood. Increasing TBRP in murine blood are found both under conditions of 3 % and 0.75 % salt loading, and mercury intoxication combined with kind of loading.

Key words: lipid peroxide oxidation, salt loading, mercury, TBRP, oxidative stress.

Известно, что одним из звеньев дисбаланса метаболических взаимодействий и почечной недостаточности [Дудочник, 2007; Лапчинская и др., 2009; Никулина и др., 2007] является нарушение соотношения между прооксидантными и антиоксидантными реакциями в сторону избыточного образования липидных пероксидов, которые считаются цитотоксическими для почек и приводят к развитию дистрофических и склеротических изменений в паренхиме почек [Дудочник, 2007; Лапчинская и др., 2009; Sela et al., 2001; Temple et al., 2005]. При физиологических условиях уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ) поддерживается благодаря равновесию про- и антиоксидантов, а они в свою очередь, являются важными составляющими гомеостаза организма [Гирина и др., 2003]. Активация ПОЛ вызывает значительные изменения в клеточном обмене и функции биомембран, является важным звеном патогенеза многих заболеваний [Гончарюк и др., 2004]. Поэтому весьма интересно было исследовать процессы

ПОЛ в крови крыс при солевой нагрузке на фоне сулемовой нефропатии. Целью исследования было выяснить изменения содержания тиобарбитурат-реакционных продуктов крови крыс при солевой нагрузке на фоне сулемовой нефропатии. Исследование проведено на белых нелинейных половозрелых крысах-самцах, массой 180 ± 10 г. Животные находились в условиях вивария с постоянным температурным и световым режимами и были разделены на группы: 1 группа (n = 8) – контрольная (животные, которые имели постоянный доступ к водопроводной воде), 2 группа (n = 8) – животные, которые получали 3 % солевую нагрузку (из расчёта 3 мл раствора NaCl на 100 г веса животного), 3 группа (n = 8) – животные, которые получали 0,75 % солевую нагрузку (из расчёта 0,75 мл раствора NaCl на 100 г массы животного) 4 группа (n = 8) – животные, которым подкожно вводили 0,1 %-ный [Гоженко и др., 2001] раствор сулемы в дозе 5 мг/кг массы тела животного, и через 72 часа после интоксикации получали 3 % солевую нагрузку, 5 группа (n = 8) –

животные, которым подкожно вводили 0,1 %-ный раствор сулемы и через 72 часа после интоксикации получали 0,75 % солевую нагрузку. Солевые нагрузки проводили за 2 часа до эвтаназии, внутривенно через металлический зонд. Через 2 ч. после нагрузки проводили эвтаназию животных путем декапитации под легким эфирным наркозом. Эвтаназию животных осуществляли в соответствии требованиями Европейской конвенции по защите экспериментальных животных (86/609 ЕЕС). Кровь собирали в пробирки с гепарином, для получения гепаринизированной плазмы. В крови определяли содержание ТБК-реакционных продуктов [Владимиров и др., 1972]. Солевая нагрузка, в отличие от физиологического состояния организма, приводит к активации окислительных процессов и изменений содержания конечных продуктов перекисного окисления липидов – ТБК-РП в крови крыс. Нами установлено, что при 3 % солевой нагрузке в крови крыс отмечено повышение содержания ТБК-РП на 84 % по сравнению с контролем, который составил $33,9 \pm 5,20$ мкмоль/л. В группе животных, которым подкожно вводили 1 %-ный водный раствор ртути хлорида (II) в дозе 5 мг/кг массы тела животного, а через 72 часа после интоксикации сулемой проводили 3 % солевую нагрузку, обнаружено повышение содержания одного из конечных продуктов свободнорадикального окисления липидов – ТБК-РП в 2,5 раза по сравнению с контролем и на 32 % по сравнению с показателями группы животных, которым проводили 3 % солевую

нагрузку. Одновременно нами была проведена на 0,75 % солевая нагрузка, которая привела к повышению уровня ТБК-РП в крови крыс на 16 % по сравнению с контролем. Однако обнаружено повышение содержания ТБК-РП в группе животных, которым на фоне сулемовой интоксикации через 72 часа проводили 0,75 % солевую нагрузку на 94 %, по сравнению с контролем, и на 67 %, по сравнению с показателями группы животных, которым проводили только 0,75 % солевую нагрузку. Введение 1 % водного раствора ртути хлорида (II) в дозе 5 мг/кг массы тела животного и проведения солевых нагрузок в различных дозах вызывало значительное повышение содержания ТБК-РП, что, возможно, является следствием усиления активации процессов окисления в организме животных. Итак, солевая нагрузка, возможно, выступает тем абиотическим фактором, который ведет к оксидативному стрессу, а интоксикация сулемой в сочетании с солевой нагрузкой – к усилению свободнорадикального окисления липидов, о чем свидетельствуют изменения содержания ТБК-реакционных продуктов в крови крыс, которые являются маркерами нарушения целостности липидного слоя мембран. В крови крыс отмечен рост содержания ТБК-реакционных продуктов, как в условиях 3 %, так и 0,75 % солевой нагрузки, так и при токсическом поражении сулемой в сочетании с таким видом нагрузки. В дальнейшем планируется исследование влияния солевой нагрузки на функциональное состояние почек крыс.

Список литературы

- Дудочник И.О. Хроническое воспаление при хронической болезни почек, гипотезы и ответа // Укр. журнал нефрологии и диализа. 2007. № 1 (13). С. 33-42.
- Лапчинская И.И., Кишко Р.М., Семенец Е.Л. Хроническое воспаление в пациентов на гемодиализе // Укр. журнал нефрологии и диализа. 2009. № 1 (21). С. 56-63.
- Никулина Г.Г., Дудочник И.О., Король Л.В., Мигаль Л.Я., Лебеда О.М. Коррекция мембранопатологичних процессов при применении плазмофорезу в комплексном лечении хронической почечной недостаточности // Укр. журнал нефрологии и диализа. 2007. № 2 (14). С. 22-27.
- Гирин О., Глушенко А. Ход свободнорадикальных процессов и подбор антиоксидантной терапии при ишемической болезни сердца // Лекарства Украины. 2003. № 4. С. 13-19.
- Гончарюк Э.Г., Коршун М.М. Свободнорадикальное окисление как универсальный неспецифический механизм повреждающей действия вредных факторов окружающей среды (обзор литературы и собственных исследований) // Ж. Акад. Мед. Наук Украины. 2004. Т. 10, № 1. С. 131-150.
- Гоженко А.И., Роговой Ю.С., Федорук О.С. «Скрытое» повреждение проксимального отдела нефрона // Одесский медицинский журнал. 2001. №5 (67). С. 16-19.

Владимиров И.А., Шерстнев А.И. Перекисное окисление методов в биологических мембранах. М.: Наука, 1972. 252 с.

Sela S., Shapiro G. Oxidative stress during hemodialysis: effect of heparin // *Kidney International*. 2001. V. 59 (Suppl. 78). P. 2680-2687.

Temple M.D., Perrone G.G., Dawes I.W. Complex cellular responses to reactive oxygen species // *Trends in Cell Biology*. 2005. Vol. 15, is.6. P.

О.А. Жигальский, А.Д. Бернштейн,
И.А. Кшняев

O.A. Zhigalski, A.D. Bernshtein,
I.A. Kshnyasev

**АКТИВНОСТЬ ПРИРОДНЫХ ОЧАГОВ ХАНТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ
В ЦЕНТРЕ АРЕАЛА
THE ACTIVITY OF NATURAL FOCI OF HANTAVIRUS INFECTION
IN THE AREAL CENTRE**

*Институт экологии растений и животных УрО РАН, Россия, Екатеринбург
Institute of Plant and Animal Ecology, Ural Division, Russian Academy of Sciences,
Russia, Yekaterinburg
zig@ipae.uran.ru*

On materials for long-term monitoring of focal hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS), Udmurt Republic investigated the epidemic and epizootic dynamics. Estimated, the relative role of some environmental factors for the formal description and foresight activities focus. It is shown that the best predictor of outbreaks of diseases, HFRS in humans is the earlier bank vole reproduction – the main reservoir of Puumala hantavirus.

Key words: hantavirus infection, activity centers of HFRS, *Myodes glareolus*, reproduction of winter, winter feed.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС) – вирусный нетрансмиссивный зооноз, широко распространённый в Евразии, а в России ГЛПС по заболеваемости людей занимает первое место среди природноочаговых инфекций. Возбудители ГЛПС принадлежат к роду *Hantavirus* семейства *Bunyaviridae*, насчитывающему более 30 гено- и серотипов. Природным резервуаром всех патогенных для человека хантавирусов служат некоторые представители семейств мышьиные (*Muridae*) и хомяковые (*Cricetidae*), с которыми их связывает длительный путь коэволюции [Plyusnin, Morzunov, 2001]. В двучленной паразитарной системе хантавирусных зоонозов основные теплокровные хозяева оказываются непосредственными участниками эстафетной передачи вируса и единственным источником заражения людей.

В России большинство заболеваний (>95%), вызывает хантавирус Пуумала, основной резервуар которого в природе и источник заражения

людей – рыжая полёвка (*Myodes glareolus*), широко распространённая в лесной и лесостепной зонах Европы, Европейской части России и Зауралья. Наиболее активные очаги Пуумала – ГЛПС приурочены к оптимуму ареала этого грызуна, расположенному в широколиственных и хвойно-широколиственных лесах с большой долей липы, характерных для Среднего Поволжья и Предуралья [Башенина и др., 1981, б; Бернштейн и др., 2010;].

За более чем 30 лет, которые прошли со времени идентификации возбудителя ГЛПС, получено много данных по генетической структуре и распространению различных хантавирусов, их эволюции и филогенетической связи с теплокровными хозяевами [Plyusnin, Morzunov, 2001; Clement, et al, 2007]. Однако, механизмы функционирования природных хантавирусных очагов в лесных подзонах изучены недостаточно. Поэтому цель нашего исследования: 1) выявить основные факторы, определяющие активность лесных