

О РОЛИ НАРУШЕНИЙ АКТИВНОСТИ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ БИОЛОГИЧЕСКИХ МЕМБРАН В ПАТОГЕНЕЗЕ ЧУМНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Афанасьева Г.А., Чеснокова Н.П.

ГОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет

Саратов, Россия

Данные клинических и экспериментальных исследований убедительно свидетельствуют о резком возрастании интенсивности образования свободных радикалов в условиях инфекционной патологии и, как следствие, активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) в биологических мембранах. В роли индукторов механизмов свободнорадикального повреждения в условиях инфекционных патологических процессов, в том числе чумной инфекции и интоксикации, могут выступать не только токсические и ферментные факторы патогенности возбудителей, но и гипоксия сложного генеза, закономерно сопровождающая развитие указанной патологии. Однако известно, что уровень активности процессов ПОЛ определяется не только интенсивностью образования свободных радикалов, но и эффективностью функционирования ферментных и неферментных звеньев антиоксидантной системы. До настоящего времени не детализировано значение состояния активности ферментного и неферментного звеньев антиоксидантной системы в развитии вторичных метаболических расстройств в условиях воздействия факторов патогенности чумного микроба.

В связи с вышесказанным целью проведенных исследований явилось установление значимости активности антиоксидантной защиты и процессов липопероксидации в механизмах дестабилизации биологических мембран клеток крови при чумной интоксикации.

В динамике чумной интоксикации, достигаемой введением «мышинного» токсина *Y.pestis* вакцинного штамма ЕВ в дозе, эквивалентной ЛД₅₀, изучены активность каталазы и уровень токоферола – неферментного фактора антиоксидантной системы, а также содержание продуктов липопероксидации – гидроперекисей липидов (ГПЛ) и малонового диальдегида (МДА) в плазме крови и эритроцитах экспериментальных животных. Результаты экспериментов позволили выявить выраженное прогрессирующее накопление ГПЛ и МДА в плазме крови и эритроцитах. Активация процессов липопероксидации сопровождалась недостаточностью каталазной активности и прогрессирующим снижением содержания токоферола как в плазме крови, так и в эритроцитах.

На основании полученных данных можно предположить, что дестабилизирующее влияние факторов патогенности чумного микроба на биологические мембраны, сопровождающееся активацией ПОЛ, опосредуется недостаточностью механизмов антиоксидантной защиты.