

Биол. журн. Армения, 3-4 (59), 2007

УДК.636.32/38:611.77

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ ПРИ ДЕЙСТВИИ НОВОГО АНТИОКСИДАНТНОГО ПРЕПАРАТА НА РАНЕВОЙ ПРОЦЕСС

А.Р. ВАРДАПЕТЯН

Ереванский государственный университет, кафедра зоологии, 0025

Application of petamine-A in purulent wound local treatment to recovering the factors of lipid peroxidation normalizes in 13 day. Checking animals group, where treatment conduct with liniment by Vishnevsky and streptocide the factors of lipid peroxidation normalize in 13 day remained not yet completely restored, that is indicative of more early decline of the inflammatory reaction in experimental animals.

Перекисное окисление липидов - лечение ран - антиоксиданты - петамцин-А

Усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ) наблюдается в разных условиях, сопряженных с общей реакцией организма на действие патогенных факторов, в том числе при воспалительных процессах. Усиление ПОЛ приводит к структурно-функциональным повреждениям биомембран клеток, что является показателем различных патологических состояний организма. Для животных клеток наибольшую опасность представляет перекисное окисление полиненасыщенных жирных кислот, или перекисное окисление липидов. В реакциях ПОЛ образуется большое количество липидных гидропероксидов, которые обладают высокой реакционной способностью и оказывают мощное повреждающее действие на мембранные структуры клеток [1, 4]. Поэтому актуальной задачей остается поиск мембранопротекторов и антиоксидантов в стимуляции регенеративных процессов. Среди этих препаратов привлекает внимание комбинированный препарат петамцин-А, в состав которого входят 5 активных компонента, имеющих антиоксидантные, противовоспалительные и антимикробные свойства [3, 6, 8].

Антимикробное действие петамцина-А обусловлено наличием в нем уксусной кислоты и тетраметилтетрамина. Последний в кислой раневой среде распадается на формальдегид и аммиак. Уксусная кислота обладает антимикробными и противовоспалительными свойствами.

В состав препарата входят также токоферолацетат и фосфатидилхолин. Фосфатидилхолин является главным липидным компонентом большинства клеточных мембран в клетках животных [3, 5, 9]. Он способствует взаимодействию активных белков с другими компонентами - коферментами, факторами, необходимыми для окислительного фосфорилирования, а также со структурными белками. Путем взаимопревращения в фосфатидилэтаноламин и фосфатидилсерин, фосфатидилхолин защищает

плазматическую мембрану клеток от лизиса. В первые трое суток с момента ранения концентрация фосфатидилхолина в раневом экссудате составляет около 50% от общего количества фосфолипидов [7].

С другой стороны, эндогенные антиоксиданты играют главную роль в защите основных структурных компонентов биомембран, в частности фосфолипидов и погруженных в липидный слой белков.

Токоферолацетат является природным противоокислительным средством и обладает стимулирующим регенерационные процессы свойством. Он содержит фенольное кольцо с системой сопряженных двойных связей, поэтому легко отдает электрон свободным радикалам, восстанавливая их до стабильных продуктов. Активно защищая гидроксильной группой своего бензольного ядра клеточные мембраны, токоферол способствует сохранению активности мембраносвязанных ферментов. Взаимодействуя с гидроксильным радикалом и оказывая подавляющее действие на синглетный кислород, он выполняет функции, дающие в совокупности антиоксидантный эффект.

Таким образом, все вышеизложенное и результаты ранее проведенных нами исследования [3, 6, 8] на модели инфицированных ран у овец [2] позволяют заключить, что комбинированный препарат петамин-А обладает фунгицидным, антимикробным и противовоспалительным свойствами.

В статье рассматривается действие препарата петамин-А на процессы ПОЛ на модели экспериментальных ран у собак.

Материал и методика. В эксперименте были использованы 18 собак, клинически здоровых, подобранных по принципу аналогов, которых разделили на 3 группы – опытную и две контрольные. Животных содержали в одинаковых условиях, кормление осуществляли по сбалансированному рациону. Соблюдали все этические нормы проведения научных экспериментов на животных. До начала экспериментов животные были клинически обследованы, подвергнуты дегельминтизации и помещены в карантинное отделение сроком на 30 сут. Животным наносили в области бедра экспериментальные резаные раны с дефектом кожи и захватом мышечного слоя, с предварительной местной анестезией. Для предупреждения зализывания раны собакам на шею надевали "испанский" воротник. С целью создания гнойного воспаления раны преднамеренно были инфицированы смесью почвы и навоза. В результате развивался гнойно-некротический процесс. Размеры нанесенных ран составили в среднем 25 см². Местное лечение начинали на третий сутки с момента ранения. Раны у опытных животных лечили только препаратом петамин-А, наносил его ежедневно на рану с помощью распылителя. В 1-й контрольной группе животных – общепринятым методом лечения лимфогенно-бактериальным по А.В. Вишневскому, а во 2-й – аналогом стрептоцида с предварительной обработкой раны 0,5%-ным раствором перманганата калия в обеих контрольных группах. Ежедневно, утром и вечером, проводили клинические обследования. Исследования на ПОЛ проводили на 5 и 13 сут. лечения, как в опытной, так и в контрольных группах.

Определение активности ПОЛ проводили общепринятым методом Ланкина по выходу малонового диальдегида (МДА). В основе метода лежит реакция МДА с 2-тиобарбитуровой кислотой (ТБК), в ходе которой при высокой температуре и кислом значении pH 5,9 образуется окрашенный комплекс, содержащий 1 молекулу МДА и 2 молекулы ТБК. Оптическую плотность измеряли при 535 нм [10].

Течение раневого процесса оценивали на основании установления сроков клинического заживления ран и результатов гистологического исследования микропрепаратов.

Статистическую обработку всего цифрового материала проводили по методу Олини с использованием стандартных значений критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Полученные данные биохимических исследований представлены в табл. 1. У собак 1-й контрольной группы, раны которых лечили бальзамическим линиментом по Вишневскому, до нанесения раны количество ПОЛ составляло 0,090. На 5 сут лечения установлено увеличение интенсивности процессов ПОЛ, которая составила 0,148. На 13 сут лечения содержание ПОЛ составляло 0,097. У собак 2-й контрольной группы, раны которых лечили линиментом стрептоцида, до нанесения раны количество ПОЛ составляло 0,081. На 5 сут лечения уровень продуктов ПОЛ продолжал расти с увеличением продолжительности заболевания, составив 0,185. На 13 сут лечения содержание ПОЛ составляло 0,107. В опытной группе собак, где в качестве лечебного средства применялся петамицин-А, содержание ПОЛ до лечения составило 0,089. На 5 сут лечения содержание ПОЛ повысилось до 0,138, однако этот показатель относительно ниже, чем в контрольных группах. К 13 сут содержание ПОЛ нормализовалось, что совпадает со сроками полного заживления ран.

Таблица 1. Перекисное окисление липидов у собак ($M \pm m$)

Лечебное средство	Норма	Сутки	
		5	13
Линимент по А.В.Вишневскому (контроль)	0,090	0,148	0,097
	± 0.01	0.02	0.02
	± 0.01	0.01	0.01
Линимент стрептоцида (контроль)	0,081	0,185	0,107
	0.03	0.02	0.02
	0.01	0.01	0.01
Петамицин-А	0,089	0,138	0,081
	0.01	0.02	0.01
	0.01	0.01	0.01

n=18

Анализируя результаты биохимических исследований, пришли к заключению, что при применении в лечении ран препарата петамицин-А восстановление картины ПОЛ происходило на 13 сутки. У контрольных животных лечение проводили линиментом по Вишневскому и линиментом стрептоцида, на 13 сут показатели ПОЛ оставались еще не полностью восстановленными, что свидетельствует о более раннем затухании воспалительной реакции в опытной группе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурлакова Е.Б., Хохлов А.И. Биол. мембраны, 2, 6, 557-565, 1985.
2. Варданян А.В., Казарян И.А., Варданян А.Р., Арутюнян А.Д. Ветеринария. М., 45-47, 2004.
3. Варданян, А.Р. Сб. научн. трудов аспирантов и соискателей АрмСХА. Ереван, 59-60, 2002.
4. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М., Наука, 1972.
5. Певков В.Г., Берестовский Г.Н. Липидный бислой биологических мембран

- М., 224 с., 1980.
6. Казарян П.А., Казарян А.П. и др. Средство «Петампин-А» для лечения грибковых заболеваний кожи. Патент РА № 315 А2 (А61К7/48), 1997.
 7. Казарян А.П., Елюян Д.В. Нарушение фосфолипидного обмена (Ред. Совет ЦОЛИУВ) М., 1985.
 8. Казарян А.П., Оганесян Н.Р., Ходжоян В.А. Мат-лы 70-й научной конференции ЕрГМИ им. М. Гераши, 1997.
 9. Крекс Е.М. Липиды клеточных мембран. Л., 339 с., 1981.
 10. Biery J.G., Anderson A.A. Peroxidation of lipids in tissue. Hematogenates as related to vitamin E. Arch. Biochem. Biophys., 90, 1. 105-110, 1960.

Поступила 11.IV.2007