



17. URL: http://www.vetlib.ru/infection_bolezni/page,5,93-diagnostika-klamidiozov-zhivotnyx-uchebno.html.
18. Clarke I. Chlamydial transformation: facing up to the challenge Proceedings // The Materials of the 12th Intern. Sympos. on Human Chlamydial Infections. Austria. Salzburg June, 20–25. 2010. P. 295–304.
19. Quint K., Van Doorn L. J., Kleter B. et al. A highly sensitive, multiplex broad-spectrum PCR – DNA – Enzyme Immunoassay and reverse hybridization assay for rapid detection and identification of *Chlamydia trachomatis* // J. of Molecular Diagnostics. Vol. 9(5). 2007. P. 631–638.
20. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>.
21. Clarke I., Lockey S., Skilton R. et al. Plasmid evolution in *Chlamydia trachomatis* // Materials of the Sixth meeting of the European society for Chlamydia research. Denmark. Kopenhagen. July. 2008. P. 145–146.
22. Кутлин А. В., Дробышевская Э. И., Шаткин А. А. Иммунохимические и биологические свойства моноклональных антител к *Chlamydia trachomatis* // ЖМЭИ. 1996. № 1. С. 3–6.

УДК 615:616.379

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ ЕСТЕСТВЕННЫХ АДАПТОГЕНОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ



К. С. Эльбекьян¹, А. Б. Муравьева¹, Г. В. Шляхтин

¹Ставропольская государственная медицинская академия
Саратовский государственный университет
E-mail: karinasgma@inbox.ru

В экспериментах на животных оценена эффективность терапевтического применения естественных антиоксидантов (мелаксена и тонизида) при экспериментальном сахарном диабете на состояние про- и антиоксидантной системы организма. Полученные результаты свидетельствуют об эффективности использования мелаксена и тонизида для коррекции системы антиоксидантной защиты при экспериментальном сахарном диабете.

Ключевые слова: мелаксен, тонизид, диабет, антиоксидантные системы организма.

Comparative Estimation of Natural Adaptogens Antioxidatic Activity when the Experimental Diabetes

K. S. Elbekjan, A. B. Muravjeva, G. V. Shlyakhtin

Experiments on animals gave opportunity to establish efficiency of natural antioxidant (melaxen, and tonizid) therapeutic application on a condition of pro- and antioxidant system of an organism when experimental diabetes. The received results testify to efficiency of melaxen and tonizid use, for correction of antioxidant protection system when an experimental diabetes.

Key words: melaxen, tonizid, diabetes, antioxidant system.

Одним из патогенетических факторов развития сахарного диабета (СД) является чрезмерная активация процессов свободнорадикального окисления (СРО). В этой связи изыскание и изучение механизма действия лекарственных средств, регулирующих свободнорадикальные процессы в организме при диабете, являются одними из важных направлений в фармакологии и токсикологии.

Современная антиоксидантная терапия представлена различными препаратами. Согласно результатам многочисленных исследований,

препараты корня женьшеня и некоторых близких ему растений отечественной дальневосточной флоры обладают адаптогенной, антиоксидантной активностью. Томским фармацевтическим объединением «БИОРИТМ» был предложен для клинических целей комплексный растительный препарат тонизид [1], в состав которого в качестве основных компонентов, наряду с женьшенем, входят действующие начала родиолы розовой, аралии и элеутерококка. Нам представлялось важным оценить активность такого комплекса, сопоставив с эффектом другого адаптогенного средства, мелаксена – синтетического аналога гормона шишковидной железы мелатонина [2].

Цель работы: оценить эффективность терапевтического применения естественных антиоксидантов (мелаксена и тонизида) при экспериментальном сахарном диабете на состояние про- и антиоксидантной системы организма.

Материалы и методы

Эксперименты были проведены на лабораторных мышцах, у которых путем однократного подкожного введения аллоксана тетрагидрата в дозе 150 мг/кг был вызван аллоксановый диабет. Экспериментальных животных ($n = 60$) делили на 6 групп: первая группа – интактные животные, вторая и третья – мыши, получавшие ежедневно в течение 14 дней тонизид (200 мг/кг) и мелаксен (0,1 мг/кг), четвертая – мыши с аллоксановым диабетом, пятая и шестая – животные, получавшие тонизид и мелаксен на фоне аллоксана. На 15-е сут наблюдений животных декапитировали,



забирали кровь для определения состояния про- и антиоксидантной систем.

Состояние антиоксидантной системы оценивали по активности ферментов каталазы и супероксиддисмутазы (СОД) в сыворотке крови, а выраженность окислительного стресса – по концентрации малонового диальдегида (МДА) [3, 4, 5]. Статистическую обработку полученных результатов проводили параметрическим методом с использованием *t*-критерия Стьюдента и корреляционного анализа по Пирсону.

Результаты и их обсуждение

Данные об активности ферментов, обеспечивающих антиоксидантную защиту организма (СОД и каталазы), а также по содержанию МДА как показателя интенсивности СРО, представлены в таблице. В первой серии опытов изучалось влияние мелаксена и тонизида на состояние про- и антиоксидантной систем организма. По полученным данным, мелаксен подавляет интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ), что выражается в значительном снижении содержания МДА. Введение тонизида сдвигов исследуемых параметров не вызывало.

При изучении активности антиоксидантной системы было установлено, что тонизид заметно повышал активность СОД, в то время как мелаксен, наоборот, вызывал ее снижение, хотя сдвиг не имел выраженного характера. Оба препарата вызывали активацию другого фермента антиоксидантной системы – каталазы. Однако следует отметить, что активирующий эффект мелатонина также был менее выражен, чем действие тонизида. Эти наблюдения могут свидетельствовать об избирательном ингибирующем влиянии мелатонина на начальные этапы ПОЛ. По-видимому, антиоксидантные свойства мелаксена, в отличие от тонизида, связаны с его антирадикальной активностью, т. е. способностью непосредственно связывать свободные радикалы, образующиеся в организме из молекулярного кислорода, а также при ПОЛ [6–8]. В механизме же антиоксидантного действия тонизида основную роль, по-видимому, играет его воздействие на ферментные системы антиоксидантной защиты. Этому предположению соответствуют данные об антиоксидантной активности мелатонина в условиях как *in vivo*, так и *in vitro* [9].

Во второй серии экспериментов у животных вызывали аллоксановый диабет. На 15-е сут развития СД содержание МДА в сыворотке крови оказалось на 120% выше, чем у контрольных животных ($3,72 \pm 0,16$ нмоль/мл), что свидетельствует об активации перекисного окисления липидов (ПОЛ). Существенным условием усиления про-

цессов ПОЛ являются изменения в системе антиоксидантной защиты (САЗ). Как показало наше исследование, активность СОД, которая является ключевым ферментом САЗ, к концу эксперимента снижалась почти в 2 раза. Это снижение, вероятно, вызвано инактивацией самого фермента из-за его гликирования и ускоренным функциональным изнашиванием при избыточной генерации супероксидного радикала [10]. Одновременно с этим наблюдалось возрастание содержания каталазы до $345,3 \pm 3,3$ мкат/л (в контроле $225,6 \pm 2,91$ мкат/л; $p < 0.05$). Вероятно, что в этих условиях выявлено компенсаторное повышение активности каталазы, превращающей пероксид водорода в молекулы воды и кислорода, т. е. развивается окислительный стресс, что предполагает нарушение равновесия про- и антиоксидантного баланса.

Показатели влияния тонизида и мелаксена на выраженность перекисного окисления липидов и активности ферментов антиоксидантной защиты у животных с аллоксановым сахарным диабетом

Вариант эксперимента (n = 10)	Активность СОД, ед	Активность каталазы, мкат/л	МДА, Нмоль/мл
Интактные	2.55 ± 0.16	225.6 ± 2.1	3.72 ± 0.16
Аллоксан. диабет, контроль	$1.45 \pm 0.04^*$	$345.3 \pm 3.3^*$	$8.2 \pm 0.41^*$
Мелаксен	2.35 ± 0.09	227.2 ± 2.8	$2.3 \pm 0.21^*$
Тонизид	$2.80 \pm 0.06^*$	$267.3 \pm 3.2^*$	3.5 ± 0.12
Аллоксан. диабет + мелаксен	$2.88 \pm 0.10^{**}$	$219.5 \pm 2.8^{**}$	$3.2 \pm 0.13^{**}$
Аллоксан. диабет + тонизид	$2.42 \pm 0.12^{**}$	$229.4 \pm 2.3^{**}$	$4.8 \pm 0.19^* ; **$

Примечание. * $p < 0.05$ – достоверность различий при сравнении показателей опытных групп с интактными; ** $p < 0.05$ – достоверность различий при сравнении показателей опытных групп с контролем.

Для коррекции избыточного процесса ПОЛ и нарушений антиоксидантной системы мышам с экспериментальным СД вводили мелаксен и тонизид (3). Введение препаратов сопровождалось существенным снижением концентрации МДА (мелаксен снижал на 60%, а тонизид на 40%). На фоне введения адаптогенов улучшилась и активность ферментов антиоксидантной защиты. Активность СОД практически восстановилась до уровня контроля. Содержание каталазы в сыворотке крови мышей демонстрировало тенденцию к снижению, но оставалось достоверно выше значений, характерных для контрольных животных.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют об эффективности использования мелаксена и тонизида для коррекции системы



антиоксидантной защиты при экспериментальном сахарном диабете. Адаптогенные средства растительного (тонизид) и гормонального (мелаксен) происхождения обладают антиоксидантными свойствами. На аллоксановой модели сахарного диабета они обнаруживают способность повышать активность ферментов антиоксидантной системы защиты клеток, регулировать свободно-радикальные процессы в организме. Применение тонизида может оказаться более эффективным по сравнению с мелаксеном, поскольку он оказывает прямое стимулирующее влияние на антиоксидантные ферментные системы организма, в частности на активность СОД [11, 12].

Список литературы

1. Арушанян Э. Б. Лечебные возможности препаратов корня женьшеня при сахарном диабете // Экспериментальная и клиническая фармакол. 2009. № 6. С. 52–56.
2. Анисимов В. Н., Арутюнян А. В., Хавинсон В. Х. Влияние мелатонина и эпиталамина на активность системы антиоксидантной системы у крыс // Доклады РАН. 1997. Т. 352. С. 831–833.
3. Анисимов В. Н., Арутюнян А. В., Хавинсон В. Х. Мелатонин и эпиталамин угнетают процесс перекисного окисления липидов у крыс // Доклады РАН. 1996. Т. 348. С. 765–767.
4. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г. Токарев В. Е. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. 1988. № 1. С. 16–19.
5. Методические рекомендации при применении активных добавок. Томск, 2007. 186 с.
6. Sawada M, Carlson J. C. Changes in superoxide radical and lipid peroxide formation in the brain, heart and liver during the lifetime of the rat // Mech. Ageing Dev. 1987. Vol. 41. P. 125–137.
7. Shigenaga M. K., Hogen T. M., Ames B. N. Oxidative damage and mitochondrial decay in aging // Proc. Natl. Acad. Sci. 1994. Vol. 91. P. 10771–10778.
8. Шестакова С. А., Степанов П. П., Григоренко Г. А и др. Антиоксидантная защита и структурные изменения в головном мозге у крыс при экспериментальном сахарном диабете // Проблемы эндокринологии. 2006. Т. 52, № 5. С. 37–43.
9. Uchiyama M., Michara M. Determination of malonaldehyde Cursor in tissues buthiobarbituric acid test // Biochem. 1978. Vol 1. P. 271–278.
10. Reiter R. J. Antioxidants actions of melatonin // Adv. Pharmacol. 1997. Vol. 38. P. 103–117.
11. Чевари С., Чаба И., Секкей Й. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод определения её в биологических материалах // Лаб. дело. 1985. № 11. С. 678–681.
12. Стальная И. Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных жирных кислот // Современные методы в биохимии. М., 1997. С. 63–64.

УДК 579.84+577.114.083+577.115

ВЫДЕЛЕНИЕ И ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИПОПОЛИСАХАРИДА *HERBASPIRILLUM SEROPEDICAE* Z78

Н. С. Шишонкова¹, О. Н. Смолькина¹,
М. П. Чернышова¹, В. В. Игнатов^{1,2}

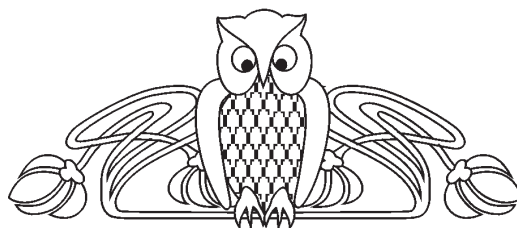
¹Институт биохимии и физиологии растений и микроорганизмов РАН, Саратов

²Саратовский государственный университет

E-mail: room308@ibppm.sgu.ru

Из внешней мембраны бактерий *Herbaspirillum seropedicae* Z78 с использованием различных методов выделены препараты липополисахаридов (ЛПС). Ds-Na-электрофорез выявил их гетерогенную природу с преобладанием молекул R-формы. Анализ ЛПС показал присутствие характерных компонентов этих гликополимеров: углеводов, КДО и жирных кислот липида А. Среди основных компонентов гидрофобной части ЛПС идентифицированы 3-гидроксиундекановая, 2-гидрокси додекановая, 3-гидрокси додекановая, тетрадекановая, 2-гидрокси тетрадекановая и гексадекановая кислоты. Полисахаридная часть ЛПС содержала рамнозу, маннозу, глюкозу, галактозу, глюкозамин и гептозу – обязательную составляющую коровой области ЛПС, а также неидентифицированный моносахарид.

Ключевые слова: *Herbaspirillum seropedicae* Z78, липополисахариды.



Isolation and Characterization of *Herbaspirillum seropedicae* Z78 Lipopolysaccharide

N. S. Shishonkova, O. N. Smol'kina,
M. P. Chernyshova, V. V. Ignatov

Lipopolysaccharide (LPS) preparations were isolated from the outer membrane of the bacterium *Herbaspirillum seropedicae* Z78 by using various methods. SDS electrophoresis revealed that the samples were heterogeneous in nature and that R-form molecules were predominant. Analysis of the LPS showed the presence of components characteristic of these glycopolymers: carbohydrates, KDO, and lipid A fatty acids. The major components of the hydrophobic portion of the LPS were found to include 3-hydroxyundecanoic, 2-hydroxydodecanoic,