

Влияние  $\alpha$ -токоферола на степень перекисного гемолиза эритроцитов  
белых мышей в норме и при  
иммобилизационном стрессе.

Е.В.Мамонтова

Астраханский государственный университет

Россия, 414000, г. Астрахань, пл. Шаумяна 1, тел., факс (8512) 22-93-47

Influence of  $\alpha$ -tocopherol on a degree peroxide hemolysis erythrocytes of  
male white mice in norm and at of immobilized stress.

E.V.Mamontova

The Astrakhan state university

Russia, 414000, Astrakhan, area Shaumyana 1, ph., fax( 8512)22-93-47

Свой вклад в общее состояние антиоксидантной системы организма вносят многочисленные компоненты крови. Эритроциты, как носители кислорода, имеют весьма высокий уровень активности антиоксидантных ферментов (Дубинина Е.Б, 1991). Наиболее уязвимым объектом для действия продуктов свободнорадикального окисления липидов является стенка кровеносных сосудов, что обусловлено высоким уровнем кислорода в крови и низким уровнем его утилизации. И, тем не менее, эффективное ингибирование свободнорадикальных реакций происходит лишь в условиях достаточного поступления экзогенных антиоксидантов. При их недостаточности, а особенно  $\alpha$ -токоферола, происходит поражение не клеточного компонента сосудистой стенки. (Бобырев В.Н. с соавт., 1994). Повышение  $\alpha$ -токоферолом устойчивости мембран к перекисному окислению полиненасыщенных жирных кислот обусловлено стерическими ограничениями поступления индукторов перекисного окисления в липидную область мембран за счет повышения степени упорядоченности жирнокислотных остатков фосфолипидов. Такое действие витамина Е существенно дополняет его способность тормозить образование перекисей липидов путем связывания свободных радикалов.

Перекисный гемолиз эритроцитов является чувствительным показателем, отражающим про – и антиоксидантный баланс организма. В связи с этим **целью** нашего исследования является изучение влияния иммобилизационного стресса,  $\alpha$ -токоферола, а также их сочетания на перекисную резистентность эритроцитов самцов белых мышей.

Методика исследования.

Эксперимент проводился в лаборатории экспериментальной физиологии кафедры анатомии и физиологии человека и животных. В эксперименте участвовали 40 самцов белых мышей в возрасте 2,5 месяца. Животные были разделены на 4 группы. Интактные животные - первая группа – контроль (К). Вторая группа животных подвергалась иммобилизационному стрессу (С): мыши находились в пластиковых пеналах по 2 часа в одно и тоже время суток в течении 3 дней до декапитации. Третьей группе животных в одно и тоже время (9-10 часов) в течении 14 дней, per os вводили витамин Е (1 мг  $\alpha$ -токоферол ацетата на 100 гр массы

животного - E). Четвертая группа – получала  $\alpha$ -токоферол и подвергалась иммобилизационному стрессу (С+Е).

По окончании опыта животных декапитировали. Для определения перекисного гемолиза эритроцитов использовали методику определения степени перекисного гемолиза эритроцитов (ПГЭ) А.А. Покровского и А.А. Абрарова (1964), модифицированную А.Е. Лазько, Р.И. Асфандияровым и А.А. Резаевым (1993).

Полученные данные подвергнуты статистической обработке с использованием критерия  $t/p$  Стьюдента.

#### Результаты исследования.

Перекисная резистентность эритроцитов молодых мышей самцов (% гемолизированных эритроцитов)

Группа	Количество животных	M $\pm$ m
Контроль	7	3,82 $\pm$ 0,121
Стресс	7	6,83 $\pm$ 0,469*** ###
Витамин E	7	1,62 $\pm$ 0,174*** ###
Стресс+вит.Е	7	3,94 $\pm$ 0,081

Примечание: в сравнении с контрольными животными: \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\* $p < 0,001$ ;  
в сравнении с группой стресс+витамин E: # $p < 0,05$ ; ## $p < 0,01$ ; ### $p < 0,001$ .

Анализ экспериментального материала позволяет сделать заключение о том, что при иммобилизационном стрессе степень гемолизированных эритроцитов достоверно увеличилась в 1,8 раз в сравнении с контролем ( $p < 0,001$ ), а также в 1,7 раз в сравнении с группой «стресс+витамин E» ( $p < 0,001$ ).

Введение витамина E привело к значительному увеличению перекисной резистентности эритроцитов на 42% у животных исследуемой группы в сравнении с интактными ( $p < 0,001$ ) и на 41% в сравнении с группой «стресс+витамин E» ( $p < 0,001$ ).

Комплексное воздействие «стресс + витамин E» привело к увеличению прочности эритроцитарных мембран к перекисной провокации и приблизило показатели степени гемолизированных эритроцитов к контролю.

Подводя итог, необходимо отметить, что полученные результаты свидетельствуют о том, что введение витамина E приводит не только к существенному ингибированию свободнорадикального окисления, но и, как следствие этого, к повышению прочности клеточных мембран.