

оказываются полностью задействованными. Особую роль в формировании адекватного иммунного ответа играет интерферон- γ (ИФН- γ), стимулирующий Th1 дифференцировку лимфоцитов. В связи с этим, актуальной задачей представляется изучение экспрессии генов ИФН- γ у больных гонореей.

Под нашим наблюдением находилось 60 больных урогенитальной гонореей обоего пола (основная группа) в возрасте от 18 до 65 лет (А.54.0, А.54.0). Больных с острым течением инфекции было 18 (30%) и хроническим 42 (70%). Группу сравнения составили 70 добровольцев того же возраста предварительно обследованных на наличие половых инфекций.

Определение наличия или отсутствия мРНК ИФН- γ в мононуклеарах периферической крови проводили с использованием методов обратной транскрипции и полимеразной цепной реакции (ОТ – ПЦР).

В результате проведенных исследований установлено наличие разнонаправленных изменений в экспрессии генов ИФН- γ у больных гонореей. Так, экспрессия генов ИФН- γ была выявлена у 11 больных (18,3%) основной группы и 19 больных группы сравнения (27,1%). Причем уровень экспрессии генов ИФН- γ был связан со степенью активности и длительности воспалительного процесса. Так, у больных с остропротекающей инфекцией экспрессия генов ИФН- γ была несколько повышена - 5 больных (27,7%), что очевидно связано с активацией иммунной системы, в связи с внедрившейся инфекцией. В отличие от этого у больных с хроническим течением инфекционного процесса нами выявлено существенное снижение уровня экспрессии генов ИФН- γ - 6 больных (14,2%). Данное обстоятельство, по-видимому, обусловлено истощением резервных возможностей макроорганизма, направленных на элиминацию возбудителя инфекции.

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено наличие определенных изменений в уровне экспрессии генов ИФН- γ у больных урогенитальной гонореей, что свидетельствует о необходимости учета обнаруженных нарушений в терапии различно протекающих форм инфекции, с целью повышения качества проводимой терапии.

АКТИВНОСТЬ Na^+, K^+ -АТФАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ ПРИ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

Филиппова О.Н., Шперлинг И.А.,
Рязанцева Н.В, Рогов О.А., Акимова В.В., Бас В.В.
*Томский военно-медицинский институт,
Сибирский государственный
медицинский университет,
Томск*

Ведущую роль в ряду клеточных факторов, определяющих внутриэритроцитарный гомеостаз, является активность трансмембранных ионных переносчиков, в том числе Na^+, K^+ -АТФ-азы, обеспечивающих мембранный потенциал, осмотическую стабильность цитоплазмы и жизнеспособность клетки. Целью нашего исследования явилось изучение активности

Na^+, K^+ -АТФ-азы при экспериментальной гемолитической анемии.

Материалы и методы. Крысам-самцам массой 190-250 г вводили однократно внутривенно 2,0% раствор солянокислого фенилгидразина (ФГ) в физиологическом растворе в дозе 150 мг/кг (DL_{50}). Исследовали гепаринизированную кровь (50 ЕД/мл), полученную методом декапитации через 1; 3; 5; 7; 13 и 21 сут после введения ФГ. Контрольным животным вводили эквивалентное количество физиологического раствора.

Определяли в крови: количество эритроцитов, содержание гемоглобина, ретикулоцитов, гематокрит. Активность Na^+, K^+ -АТФ-азы в мембранах эритроцитов, выделенных по методу J.T. Dodge (1963) исследовали по уровню неорганического фосфора (P_i) (Казеннов А.М. и соавт., 1984). Результаты обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента (достоверность различий считали при $p < 0,05$).

Результаты и обсуждение. Введение ФГ вызвало анемию в течение 13 сут наблюдения с наибольшим проявлением на 3-и сут эксперимента, сопровождавшимся снижением числа эритроцитов на 65%, гемоглобина на 78%, гематокрита - на 65%, увеличением содержания ретикулоцитов практически в 10 раз.

Активность Na^+, K^+ -АТФ-азы была снижена в течение всего периода наблюдения (21 сут). Максимальное снижение активности фермента отмечалось в период наиболее выраженной анемии - 3-5 сут ($0,06 \pm 0,01$ мкмоль P_i /мг белка·ч и $0,11 \pm 0,01$ мкмоль P_i /мг белка·ч соответственно при $0,32 \pm 0,01$ мкмоль P_i /мг белка·ч в контроле, $p < 0,05$). Не смотря на динамику восстановления количественных показателей красной крови, к исходу эксперимента (21 сут), сохранялись достоверно низкие значения активности фермента.

Выявленные изменения свидетельствуют о том, что окислительная модификация гемоглобина, белкового и липидного компонентов мембраны эритроцита (ФГ - метгемоглобинообразователь и прооксидант) является одним из вариантов регуляции функции АТФ-зависимого трансмембранного Na^+-K^+ -переноса. Это можно рассматривать в качестве иницирующего фактора, запускающего цепь долговременного, а возможно и постоянного, подавления ионотранспорта, о чем свидетельствует низкая активность Na^+, K^+ -АТФ-азы как в период глубокой анемии, так и в период восстановления. По всей видимости, этому способствовало образование в костном мозге неполноценных эритроцитов, развивающихся в условиях напряженно-го эритропоэза.

Таким образом, снижение активности Na^+, K^+ -АТФ-азы при гемолитической анемии, индуцированной солянокислым фенилгидразином, носит необратимый характер, что может существенно влиять на изменение формы и других показателей функциональной активности эритроцитов в течение продолжительного времени.