

Считают, что карбоксипептидаза М участвует в инактивации или модулировании активности пептидных гормонов до или после их взаимодействия с рецепторами. Поэтому одним из возможных механизмов проявления свойств нейрореплика может быть изменение деятельности пептидных гормонов путем изменения активности исследуемого фермента.

Таким образом, полученные результаты позволяют предположить, что одним из механизмов влияния нейрорепликов на уровень биологически активных пептидов может быть изменение активности ферментов их обмена, в частности карбоксипептидазы М.

ВЛИЯНИЕ КАРНОЗИНА НА ВЫХОД ХРОМОСОМНЫХ АБЕРРАЦИЙ В РАСТИТЕЛЬНЫХ КЛЕТКАХ

Пьянзина Т.А., Трофимов В.А., Гудошникова Т.Н.
Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева

Реализация цитотоксического действия активных форм кислорода зависит от их концентрации в клетке. Высокие концентрации АФК вызывают окислительную модификацию молекул мишени. Выделяют четыре наиболее вероятные мишени цитотоксической атаки АФК: во-первых, индукцию процессов ПОЛ в биологических мембранах (Владимиров Ю.А. и др., 1991), во-вторых, повреждение мембраносвязанных белков (Дубинина Е.Е., Шугалей И.В., 1993), в-третьих, инактивацию ферментов (Арчаков А.И., Мохосоев И.М., 1989), в четвертых, повреждение ДНК клеток (Пескин А.В., 1997). Для поддержания определенного уровня АФК клетка имеет ряд ферментативных систем и веществ, которые обладают антиоксидантным действием.

Целью нашего исследования стало изучение влияния природного антиоксиданта карнозина на выход хромосомных aberrаций и процессов перекисного окисления липидов в клетках апикальной меристемы *Allium fistulosum* при действии ионизированного воздуха и ионов железа (II). Воздействие ионизированным воздухом, цитогенетический анализ и определение содержания МДА проводили по методам, описанным ранее в наших работах (Пьянзина Т.А., Трофимов В.А., 2004). Для выявления роли свободно-радикальных процессов в реализации потенциального генотоксического действия АФК использовали специфическую ловушку свободных радикалов – карнозин (5 мМ). Антиоксидантная активность карнозина проявляется в его способности инактивировать активные формы кислорода, захватывать свободные радикалы и хелатировать прооксидантные металлы (Болдырев А.А., 2000).

Показано, что сульфат железа (II) 5 мМ стимулирует свободно-радикальные процессы. При действии ионов железа число aberrантных клеток повышается на 95 %, количество МДА на 344 % по сравнению с контролем. При воздействии ионизированным воздухом в течение 40 мин в присутствии сульфата железа в клетках меристемы происходило понижение числа хромосомных aberrаций на 50 %, уровня МДА на 69

% по сравнению с контролем. Дальнейшее увеличение времени обработки семян ионизированным воздухом приводило к повышению выхода хромосомных aberrаций и количества МДА.

При добавлении карнозина в присутствии сульфата железа выход aberrантных клеток повышается лишь на 55 %, количество МДА на 107 % по сравнению с контролем. В этих условиях при действии ионизированного воздуха в течение 40 мин наблюдается понижение выхода хромосомных aberrаций на 60 %, содержания МДА на 75 % по сравнению с контролем. С увеличением времени аэроионизации отмечалось повышение числа хромосомных aberrаций и уровня МДА.

Реализация повреждающего эффекта супероксид-радикала O_2^* воздуха может быть связана с тем, что ионы железа могут способствовать образованию наиболее мощного из известных в биосистемах окислителей – гидроксильного радикала OH^* , образующегося в ходе реакций Фентона: $H_2O_2 + Fe^{2+} \rightarrow Fe^{3+} + OH^* + OH^-$. Считается, что цитотоксическое действие кислородных радикалов более чем на 50% обусловлено именно OH^- -радикалами (Imlay J.A., Linn S., 1988), при этом в клетках выделяют два критических объекта повреждения: нуклеиновые кислоты (Imlay J.A., Linn S., 1988) и мембранные белки (Richards D.M.C. et al., 1988).

Таким образом, ионизированный воздух, иницируя свободно-радикальные процессы, усиливающиеся в присутствии сульфата железа, может индуцировать нарушения в геноме и быть причиной хромосомных aberrаций в клетках меристемы. Карнозин ингибирует свободно-радикальные процессы и, как следствие, предотвращает повреждение ДНК.

ОСОБЕННОСТИ ИСХОДОВ РОДОВ У ПОВТОРНОРОДЯЩИХ ЖЕНЩИН С ВЫСОКИМ УРОВНЕМ ЛИЧНОСТНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ

Равинг Л.С., Карась И.Ю.
МУЗ «Городская больница №1 им. М. Н. Горбуновой». Кемерово

Можно считать доказанным, что многие осложнения беременности и родов имеют психосоматический характер. Несмотря на то, что особенно стрессовой является первая беременность, в последнее время накоплены данные, убедительно свидетельствующие о влиянии психофизиологического состояния матери во время повторных беременностей на нарушение физического и нервно-психического развития плода.

Цель данной работы - выявление взаимосвязи между уровнем личностной тревожности (ЛТ), как устойчивой личностно-типологической характеристики женщины и исходами родов у повторнородящих женщин.

Для решения поставленной задачи в исследование было включено 94 повторнородящих женщины, наблюдавшихся по беременности в условиях женской консультации ГБ №1. Для оценки уровня личностной тревожности использовалась шкала Ч. Д. Спилбергера в адаптации Ю. Л. Ханина. На основании полученных

данных было сформировано две группы по 47 женщин: 1 группа - с высоким уровнем ЛТ, 2 группа - со средним уровнем личностной тревожности. Большинство женщин находилось в расцвете детородного периода - 25 - 29 лет (82,9 % и 80,8 %). Анализ социально-трудового статуса показал, что 48,9 % женщин первой группы и 68,0 % второй группы являлись служащими. Таким образом, по роду трудовой деятельности женщины второй группы чаще испытывали психоэмоциональное напряжение. Однако при анализе соматического анамнеза было выявлено, что у беременных первой группы чаще встречались заболевания желудочно-кишечного тракта (59,6 % - 1 группа, 27,7 % - 2 группа), патология сердечно-сосудистой системы (57,4 % - 1 группа, 46,8 % - 2 группа) и заболевания почек (27,6 % и 17,0 % соответственно). Среди осложнений родов у женщин с высоким уровнем личностной тревожности чаще было зарегистрировано родовое и раннее излитие околоплодных вод (59,5% - в первой группе, 27,6% - во второй) и оперативное родоразрешение (в 25,5% случаев - в первой и в 14,9% - во второй группе). Но дискоординация родовых сил у женщин с высоким уровнем личностной тревожности встречалась реже, чем у женщин со средним уровнем ЛТ (14,9% и 21,3% соответственно). В 100% случаев в обеих группах были отмечены срочные роды. Рождение детей с низкой массой тела (менее 3-х кг) в 1 группе было зарегистрировано в 31,9 % случаев, тогда как во 2 группе данный показатель составляет всего 6,4 %. В 48,3 % случаев у женщин с высоким уровнем личностной тревожности рождались дети с перинатальным поражением центральной нервной системы гипоксически-ишемического характера (у женщин со средним уровнем ЛТ - в 31,9% случаев). При оценке детей в первую минуту после рождения выявлены следующие отличия: в первой группе, детей, рожденных с оценкой по Аpgar 7 - 10 баллов было в 82,9%, тогда как во второй группе - в 91,5%. Оценка 6 - 4 баллов (средняя степень асфиксии) была выставлена соответственно в 17,1% и 8,5% случаев. Тяжелая степень асфиксии (3 и менее баллов по Аpgar) не наблюдалась в обеих группах.

Таким образом, личностно-типологические характеристики женщины оказывают существенное влияние на исходы родов. Поэтому, оценка психологического статуса беременных является необходимой для выявления факторов риска, обоснования мер профилактики нарушений течения родов и патологии новорожденных.

**ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ:
НАРУШЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА ГИДРОЛАЗ
И АМИНОТРАНСФЕРАЗ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Разин М.П., Саламайкин Н.И., Мищенко И.Ю.

*Кировская государственная медицинская академия,
Киров*

В структуре хронических заболеваний органов пищеварения у детей одну из ведущих позиций зани-

мает язвенная болезнь (ЯБ), что определяет и медико-социальную значимость патологии, и целесообразность дальнейших научно-практических изысканий по данной тематике с целью совершенствования методов диагностики и оптимизации лечебных мероприятий. Нами за последние пять лет были пролечены 53 ребенка (39 мальчиков и 14 девочек) в возрасте от 10 до 15 лет, больных ЯБ двенадцатиперстной кишки. У наблюдаемых больных в остром периоде заболевания помимо общеклинических, эндоскопических, иммуноферментных, электрокардиографических и ультразвуковых исследований, определяли содержание гидролаз и аминотрансфераз в различных биологических средах. Для оценки ферментного гомеостаза было проведено количественное определение пепсиногена, амилазы, липазы, щелочной фосфатазы, аспартат-аминотрансферазы (АСТ) и аланин-аминотрансферазы (АЛТ) в сыворотке крови, слюне, моче, поте и копрофильtrate.

У больных в остром периоде заболевания наблюдались следующие энзимные нарушения: в сыворотке крови существенно увеличивались уровни пепсиногена и липазы, снижался уровень амилазы; в слюне повышался уровень пепсиногена, щелочной фосфатазы и аланин-аминотрансферазы, был снижен уровень амилазы; в моче снижались уровни пепсиногена, щелочной фосфатазы, аспартат-аминотрансферазы и аланин-аминотрансферазы, повышались уровни амилазы и липазы; в поте и кале существенно повышались уровни всех исследуемых ферментов. Полученные данные свидетельствуют о различной проницаемости гемато-гистицитарных барьеров к ферментам у больных ЯБ двенадцатиперстной кишки. В гематосаливарном барьере констатировалось повышение проницаемости для пепсиногена в 2,9 раза, понижение в 2 раза для амилазы. Гематоренальный барьер характеризовался повышением проницаемости для амилазы в 1,8 раза, понижением - для пепсиногена в 24 раза, для щелочной фосфатазы в 2,4 раза, для АСТ в 2,7 раза, для АЛТ в 1,8 раза. Гемато-экринный барьер был более проницаем по сравнению с нормой для амилазы (в 6,3 раза), АСТ (в 5,2 раза), АЛТ (в 1,7 раза). Гемати-интестинальный барьер был более проницаем для амилазы (в 2,2 раза), АСТ (в 2,3 раза), АЛТ (в 3,9 раза), менее проницаем для липазы (в 1,6 раза).

Данные, полученные в ходе специальных исследований, свидетельствуют о том, что у детей с ЯБ двенадцатиперстной кишки обнаруживаются выраженные нарушения в сложной системе гомеостаза гидролаз и аминотрансфераз, которые оказывают влияние на соотношение синтеза, инкреции и экскреции ферментов, их катаболизм и использование в анаболических процессах. Результаты исследований указывают на целесообразность включения в комплексную терапию больных ЯБ ингибиторов протеаз (контрикал, трасилол), энзимных препаратов с большим содержанием амилазы (креон, мезим-форте), мембраностабилизаторов (ретинол, аскорбиновая кислота, токоферол, никотиновая кислота). Лечение данными препаратами следует начинать в остром периоде процесса и проводить при регулярном контроле уровней пищеварительных ферментов в различных биосредах.