

агнозами: «хронический калькулёзный холецистит», «острый холецистит», «панкреатит», из 36 человек до и после лечения (всего 138 проб).

Кроме того, на содержание щелочной фосфатазы исследовали образцы слюны 16 беременных женщин с токсикозом второй половины беременности (гестозами 2 – 3 степени), а также – 60 женщин с беременностью без выраженных признаков или с незначительными проявлениями токсикоза.

Слюну собирали в чистые стеклянные флакончики через 10 минут после полоскания кипячёной водой полости рта без применения зубной щётки, чтобы не травмировать дёсны и подвергали электрофорезу в 1% агаровом геле, приготовленном на веронал-мединаловом буфере рН 8,6 в течение 60 минут. После завершения электрофореза агаровую пластинку окрашивали на щелочную фосфатазу (нафтол-фосфат и прочный синий РР) при 37°C в течение 1,5 – 2 часов по Суринову В.П. и соавт. (1970).

Контролем служили образцы слюны здоровых студентов: 30 мужчин и 30 женщин.

Полученные результаты.

В контрольных образцах слюны щелочная фосфатаза данным методом не обнаруживается.

У 65 (72,2%) больных с холециститом и панкреатитом в первые 2 – 3 суток от начала заболевания в слюне при электрофорезе нами обнаружены фракции с электрофоретической подвижностью альфа-2, бета- и гамма-глобулинов, обладающие активностью щелочной фосфатазы. При этом, наиболее выраженная активность фермента в слюне отмечается у больных с острой формой заболевания. После проведенного лечения и купирования приступа холецистита и панкреатита щелочная фосфатаза в слюне не выявляется.

В образцах слюны 9 из 16 беременных с гестозами 2-3 степени (56,2%) тоже обнаруживаются от одной до трёх фракций с активностью щелочной фосфатазы с электрофоретической подвижностью альфа-2-, бета- и гамма-глобулинов. В слюне 60 женщин с клинически неосложнённой беременностью щелочная фосфатаза выявлена у 5 пациенток (8,3%) с незначительными проявлениями токсикоза.

Пробы ротовой жидкости, в которых идентифицировали щелочную фосфатазу, дополнительно прогревали при 60°C в течение 10 минут, а также подвергали воздействию фенилаланина, лейцина и цистеина в концентрации 50 ммоль/л. Кроме того, тестировали во встречном иммуноэлектрофорезе с моноспецифической антисывороткой к плацентарной щелочной фосфатазе (ПЩФ), полученной в нашей лаборатории.

Как выяснилось, щелочная фосфатаза слюны больных панкреатобилиарной патологией и беременных с токсикозами устойчива к нагреванию, но ингибируется указанными аминокислотами и не образует линию преципитации с антисывороткой к ПЩФ.

Эти данные получены нами впервые и свидетельствуют о возникновении при заболеваниях желчевыводящей системы и поджелудочной железы патофизиологических механизмов продукции слюнными железами в ротовую жидкость фракции, обладающей ферментативной активностью щелочной фосфатазы. Этот фермент, по нашим предварительным данным, отличается своими физико-химическими свойствами от

щелочных фосфатаз печёночного, плацентарного или кишечного типа. При этом отмечена тесная связь появления в слюне щелочной фосфатазы с патологией панкреатобилиарной зоны: обострением холецистита или панкреатита, интоксикацией и, вероятно, печёночной дисфункции.

Появление щелочной фосфатазы в пробах слюны беременных с признаками токсикоза (гестозы 2-3 степени) мы пока не можем объяснить однозначно. Не исключено, что это может быть обусловлено нарушением функции печени у пациенток с осложнённой беременностью.

Однако окончательный вывод о патогенетическом и диагностическом значении выясненного феномена может быть сделан лишь после углублённого исследования данной категории пациентов. *Проект № 04-06-00309, поддержан грантом РГНФ (г. Москва).*

Работа представлена на VI научную конференцию с международным участием «Успехи современного естествознания», 27-29 сентября 2005г. ОК "Дагомыс" (Сочи). Поступила в редакцию 05.09.2005г.

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА Е НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ: РЕЗУЛЬТАТЫ И ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ

Теплый Д.Л., Кондратенко Е.И.,
Нестеров Ю.В., Курьянова Е.В., Ломтева Н.А.
*Астраханский государственный университет,
Астрахань*

Процессы свободнорадикального окисления в последние несколько десятилетий интенсивно изучаются как в нашей стране, так и за рубежом. Установлена роль свободнорадикальных процессов в реализации иммунного ответа, в развитии механизмов стресса и адаптации, разработана теория свободнорадикальных механизмов старения, показана тесная взаимосвязь эндокринной системы и перекисного окисления липидов (ПОЛ). Выявлено, что при различных токсических воздействиях активация перекисного окисления липидов является одним из фундаментальных молекулярных механизмов патогенеза.

Параллельно с изучением роли и места процессов свободнорадикального окисления в живых системах изучалась роль антиоксидантов, которые обладают свойством контролировать интенсивность этих процессов и устранять избыток агрессивных свободных радикалов. Среди таких веществ особое место занимает α -токоферол или витамин Е, который является основным представителем природных антиоксидантов. Изначально α -токоферол рассматривали как антистерильный фактор, способствующий процессам оплодотворения и имплантации. Но в результате многочисленных исследований была установлена его антирадикальная активность. В настоящее время за витамином Е признана роль универсального протектора клеточных мембран - вещества, защищающего липидный слой клеточных мембран от дезорганизации в результате интенсификации процессов ПОЛ. Фенольные антиоксиданты, к которым относится и витамин

Е, являются главными восстановителями гидроксильного радикала – наиболее реакционно-активного продукта перекисного окисления. Выяснено, что витамин Е играет важную роль в функционировании нервной ткани, вызывает заметное изменение защитной и регуляторной функций гематоэнцефалического барьера у лабораторных животных и диких грызунов в зависимости от сезонных колебаний обмена веществ. Показано влияние α -токоферола на генетический аппарат клеток. Весьма важной является обнаруженная способность α -токоферола предупреждать развитие апоптоза клеток в условиях окислительного стресса.

В целой серии исследований с использованием разнообразных моделей стресса (эмоционального, холодового, окислительного и др.) нашими сотрудниками, аспирантами и студентами было показано, что предварительное введение α -токоферола препятствует интенсификации ПОЛ и тем самым защищает организм от стрессорных повреждений. В работе Нестерова Ю.В. (1998) изучалось изменение интенсивности ПОЛ в печени и легких крыс при интоксикации разными дозами алкоголя, воздействии холода и в условиях жесткой иммобилизации на спине, и во всех случаях интенсификации ПОЛ показана протекторная роль α -токоферола. Моделирование окислительного стресса путем введения солей свинца, доксорубина и затравки сероводородсодержащим газом показало защитную роль антиоксиданта в отношении как печени, так и ткани центральной нервной системы (Мажитова М.В., 2000). Гепатопротекторный и гонадопротекторный эффект α -токоферола при затравке сероводородсодержащим газом показан в работах Пюрведжаловой Э.Б. (2004) и Логинова П.В. (2004). В основе этих эффектов лежит высокая антирадикальная активность α -токоферола.

В настоящее время приоритетным на наш взгляд является изучение влияния свободнорадикальных процессов и антиоксидантов, в частности витамина Е, на нейроэндокринные механизмы регуляции функций. Еще в 1983 году Теплым Д.Л. было показано модулирующее влияние витамина Е на морфофункциональное состояние нейроэндокринных центров гипоталамуса белых крыс, что дало основание предполагать возможность реализации эффектов витамина Е не только при местном влиянии на периферические ткани и органы, но и через опосредованное изменение функционального состояния отделов ЦНС эндокринных желез. В работах Кондратенко Е.И. (1996) показаны эффекты α -токоферола на морфофункциональное состояние щитовидной железы, причем эти эффекты зависели от стероидного профиля животных и имели четкие половые различия. Автором также было подтверждено положение о влиянии α -токоферола на функции гипоталамо-гипофизарной системы, изменение которых при введении антиоксиданта оказывало влияние на состояние щитовидной железы. Недавние исследования дают основание считать, что свободнорадикальные процессы в организме характеризуются циклическим колебанием интенсивности, которые сопряжены с ритмом активности эндокринных желез и режимом освещенности (Кондратенко Е.И., 2003).

Попытки исследовать особенности поведения животных, получавших α -токоферол, позволили ус-

тановить зависимость его эффектов от стадий эстрального цикла и возраста животных. Показано снижение общей двигательной и исследовательской активности молодых самок, получавших α -токоферол, в фазу эструса. У старых крыс при введении витамина Е двигательная и исследовательская активность снижаются, но уже независимо от стадии эстрального цикла. Оказалось, что α -токоферол способен модулировать не только процессы ПОЛ в условиях стресса, но и поведенческую реакцию. Вводимый животным перед холодным стрессированием в стадии диэструса, он повышает ориентировочно-исследовательскую активность и снижает уровень тревожности животных (Ломтева Н.А., 2003).

Модулируя физико-химические характеристики мембран, α -токоферол может изменять чувствительность клеток к регуляторным влияниям со стороны вегетативной нервной системы. По данным Курьяновой Е.В. (2003), периодическое введение α -токоферола способствует меньшему отклонению ЧСС и Мо от исходного уровня и меньшей централизации управления хронотропной функцией сердца при стрессе. Периодическое введение α -токоферола в процессе онтогенеза способствует возрастному урежению ЧСС у крыс с дефицитом симпатических нервных влияний за счет усиления парасимпатических и гуморальных влияний на сердечный ритм. Результаты этой работы указывают на значение α -токоферола как одного из факторов компенсации нарушений вегетативной регуляции сердечной деятельности в условиях формирования дефицита симпатических нервных влияний и свидетельствуют о возможности воздействовать на формирование дефицита симпатических нервных влияний с помощью введения антиоксидантов.

Таким образом, физиологические эффекты витамина Е многообразны и дальнейшее их изучение является перспективным направлением исследований кафедры анатомии и физиологии Астраханского государственного университета.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Проблемы морфологии. Теоретические и клинические аспекты» 14-17 сентября 2005г., г. Астрахань. Поступила в редакцию 25.08.2005г.

ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОЙ КАРДИОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Черкасов Н.С., Вязовая И.В., Огуль Л.А.

*Астраханская государственная
медицинская академия,
Астрахань*

Известно, что ante- и интранатальная гипоксия вызывает изменения в организме плода и новорожденного и, в частности, в миокарде. Большинство авторов считает, что кардиопатии, возникшие в эти сроки несут транзиторный характер или могут формировать различные варианты нарушений сердечной деятельности. До сих пор диагностика гипоксических поражений миокарда остается сложной, особенно в