

фторзависимыми микроэлементами, улучшения ряда других системных показателей здоровья населения.

На Федеральном уровне в государственных докладах внедренные подходы на основе методологии гигиенической диагностики и оценки риска квалифицированы как новые медицинские профилактические технологии, неоднократно отмечена их высокая медицинская эффективность.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», ОАЭ (Дубай), 13-20 октября 2006г. Поступила в редакцию 19.09.2006г.

### **Изменение окислительного метаболизма и состояние антиоксидантной системы у больных ВИЧ-инфекцией**

Сабанчиева Ж.Х.

*Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова*

Потенциал антиоксидантной защиты оценивали по активности двух ключевых ее ферментов – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КА), а эффективность антиоксидантной защиты (АОЗ) – по накоплению в клетках малонового диальдегида (МДА). Для оценки базального уровня кислородозависимого метаболизма и способности клеток развивать кислородный взрыв использовали НСТ-тест (спонтанный и стимулированный) с расчетом коэффициента стимуляции по отношению второго к первому.

Обследовано 71 больных ВИЧ-инфекцией в возрасте от 16 до 41 лет (30 женщин и 41 мужчин). Диагноз ВИЧ-инфекции у всех обследованных пациентов устанавливался после положительных результатов на наличие специфических антител к ВИЧ в ИФА и иммуноблотинге). В соответствии с классификацией В.И. Покровского и В.В. Покровского (1989) под наблюдением находились следующие пациенты на стадии первичных проявлений: ПБ- 12 больных, ПВ- 26 больных, на стадии СПИДа: ША – 13 больных, ШБ- 11 и ШВ - 9.

В результате исследований установлено, у ВИЧ-инфицированных в период первичных проявлений выявлено снижение каталазы ( $40,9 \pm 1,03$ ) и достоверной тенденцией к увеличению концентрации МДА ( $1,4 \pm 0,03$ ). В условиях снижения функциональных резервов клеток, утративших способность развивать выраженный кислородный взрыв, угнетение активности СОД ( $1,3 \pm 0,03$ ) представлялось компенсаторным явлением, создавшим предпосылки для накопления супероксиданиона и соответственно для повышения защитного потенциала клеток. Однако, вследствие накопления в клетках высокореактивного супероксиданиона и соответственно для повышения защитного потенциала клеток в них инициировались процессы ПОЛ. Реакцией самозащиты клеток становились вторичные повышение активности каталазы, способной затормозить цепную перекисидацию мембранных липидов. В стадию СПИДа вышеописанные изменения в системе ПОЛ-АОЗ усугублялись (МДА- $4,7 \pm 0,08$ ; КА- $36,5 \pm 0,82$ ; СОД-  $0,7 \pm 0,02$ ). При этом клетки

плазмы крови утрачивали способность развивать кислородный взрыв при встрече с вирионом, однако запущенный процесс интенсивной перекисидации мембранных липидов в них сохранялся (уровень МДА обнаруживал устойчивую тенденцию к повышению-  $4,1 \pm 0,04$ ), и в этих условиях происходило многократное нарастание активности обоих ферментов АОЗ и создавать дополнительные благоприятные условия размножения вириона, в которых те же ферменты являются факторами их жизнедеятельности и вирулентности.

Следовательно, определение выраженности дисбаланса интегрального коэффициент К в системе ПОЛ/АОС при выявлении большого и при диспансерном наблюдении является важным биохимическим прогностическим критерием вероятности возникновения вторичных заболеваний, на фоне углубления иммунодефицитного состояния. Данный метод позволяет оценить наличие основных факторов риска и выявить лиц с наиболее многофакторным уровнем риска и возможности назначения профилактических рекомендаций.

Работа представлена на научную конференцию с международным участием «Фундаментальные и прикладные проблемы медицины и биологии», ОАЭ (Дубай), 13-20 октября 2006г. Поступила в редакцию 07.09.2006г.

### **Влияние тироксина на эффекты ингибитора превращения арахидоновой кислоты на уровне фосфолипазы a2 при изменении липидперекисидации в тромбоцитах**

Сулкарнаева Г.А., Шаповалова Е.М., Рудзевич А.Ю

*Тюменская государственная медицинская академия*

Эффекты мепакрина на фоне активации ЛПО ацетатом свинца изучали по следующей схеме: свинец (прооксидант) вводили крысам 15 дней в дозах 1.0 и 1.5 мг/кг в день, на 14-й день вводили мепакрин (12 мг/кг в составе утренней порции рациона) и через 24 ч брали пробы. Установлено, что с увеличением дозы свинца нарастает активация ЛПО (увеличивается содержание липидпероксидов, снижается антиоксидантный потенциал (АОП), дозависимо повышается агрегация тромбоцитов и их способность к высвобождению факторов P3 и P4, содержание маркеров взаимодействия тромбин-фибриноген (ВТФ) и дозависимо падает толерантность к тромбину. Мепакрин у крыс, не получавших свинца, ослабляет агрегацию и реакцию высвобождения, снижает уровень маркеров ВТФ и увеличивает толерантность к тромбину. На фоне прооксиданта эффекты мепакрина ограничены пропорционально дозе свинца.

Эффекты мепакрина на фоне активации ЛПО левоноргестрелом (ЛНГ), который, как показано ранее [Р.Г.Алборов, 2001], активировал ЛПО в тромбоцитах и повышает их прокоагулянтную активность, изучали по схеме: левоноргестрел (6.4 мкг/кг) вводили 30 дней ежедневно, на 29-й день ввели мепакрин и через 24 ч брали пробы. ЛНГ активировал ЛПО, снизил АОП, мепакрин на фоне ЛНГ вел себя, как и на фоне свинца