воспалительные заболевания) или уменьшается (хронические гнойные максиллярные синуситы, хронические полипозно-гнойные синуситы с длительностью заболевания менее 10 лет, кисты ВЧП). На данном этапе исследования ВЦМТ не может служить критерием оценки репаративных процессов.

Работа представлена на научную международную конференцию «Перспективы развития вузовской науки», "Дагомыс" (Сочи), 20-23 сентября 2007 г. Поступила в редакцию 27.09.2007г.

ВЛИЯНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА НА РЕДОКС-СОСТОЯНИЕ И РЕАЛИЗАЦИЮ АПОПТОТИЧЕСКОЙ ПРОГРАММЫ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ

Жаворонок Т.В., Степовая Е.А., Рязанцева Н.В., Петина Г.В., Стариков Ю.В., Агеева Т.С.
 ГОУ ВПО "Сибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию",
 Томск, Россия

Цель: оценка состояния окислительных процессов и апоптоза нейтрофилов в острый период внебольничной пневмонии (ВП).

Материалы и методы. Обследовано 34 пациента с верифицированным диагнозом ВП, контроль – 32 здоровых донора. Нейтрофилы выделяли на двойном градиенте, в культурах клеток методом проточной лазерной цитометрии оценивали число апоптотических клеток, внутриклеточный уровень активных форм кислорода (АФК), методом ИФА определяли количество окисленных карбонил-протеинов (КП), продукцию цитокинов (ИЛ8, ФНО α), спектрофотометрически исследовали продукцию радикалов ОН, активность миелопероксидазы (МП), глутатионпероксидазы (ГП), глутатион-редуктазы (ГР), тиоредоксин-редуктазы (ТРР), содержание восстановленной (ГВ) и окисленной (ГО) форм глутатиона.

Результаты и обсуждение. В острый период ВП возрастала ($p < 0,05$) продукция нейтрофилами провоспалительных цитокинов ИЛ-8, ФНО α и радикалов ОН в среду инкубации, наряду с повышением активности МП, нарабатывающей ионы ClO^- , что коррелировало с усилением выраженности воспаления паренхимы лёгких (верификация по данным компьютерной томографии). Наряду с этим увеличивалось и внутриклеточное количество АФК в нейтрофильных лейкоцитах с активацией процессов окислительной модификации белковых молекул (ОМБ), сопровождающейся увеличением содержания КП, а также сдвигом равновесия тиол-дисульфидной (ГД) системы в сторону образования окисленных дисульфидных компонентов. На фоне повышения продукции АФК у пациентов с ВП регистрировался факт общего дисбаланса в работе глутатион-зависимой системы нейтрофилов, что выражалось угнетением активности ГПО, снижением количества ГВ и интегрального показателя ГВ/ГО, характеризующего общую емкость ГД потенциала. Возрастные внутриклеточных количеств ГО в нейтрофилах

отмечалось вместе с недостаточной активностью ГР и ТРР, регенерирующих восстановительный потенциал клетки. Переход HS/SS является репарируемым моментом в процессах окисления белков, а другие варианты ОМБ не подлежат репарации. Поэтому соотношение восстановленных и окисленных тиоловых групп и их способность к окислительной модификации (буферная емкость) являются важными критериями неспецифической резистентности клеток и позволяют им эффективно функционировать. Истощение резервов антиоксидантной защиты и повышение уровня АФК, повреждающих функциональные белки, приводит к созданию ситуации окислительного стресса в самих клетках-эффекторах острого воспаления. Снижение редокс-потенциала могло способствовать ускорению ($p < 0,05$) запуска летальной программы апоптоза нейтрофилов, регистрируемому в острый период ВП.

Выводы. Возрастание наработки внутри- и внеклеточных прооксидантов, ОМБ с накоплением КП, снижение активности глутатион-зависимой системы на фоне выраженного падения индекса ГВ/ГО и ингибирования системы регенерации восстановительного потенциала в нейтрофилах являются признаками окислительного дисбаланса эффекторных клеток острого воспаления, развивающегося в дебюте ВП, что усугубляет течение болезни. Модуляция внутриклеточного редокс-потенциала может принимать участие в регуляции программированной клеточной гибели нейтрофилов в условиях ОС.

Работа представлена на научную международную конференцию «Перспективы развития вузовской науки», "Дагомыс" (Сочи), 20-23 сентября 2007 г. Поступила в редакцию 11.09.2007г.

ОЦЕНКА ПРОЦЕССОВ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ НЕЙТРОФИЛОВ И ЭРИТРОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА

Жаворонок Т.В., Степовая Е.А., Петина Г.В., Стариков Ю.В., Рязанцева Н.В., Агеева Т.С.
 ГОУ ВПО "Сибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию",
 Томск, Россия

Белковые молекулы выступают не только в качестве объекта, но и становятся непосредственными участниками процессов регуляции окислительного метаболизма клеток, дисбаланс которого отмечается в случае формирования окислительного стресса (ОС).

Цель: выявить особенности процессов окислительной модификации белков (ОМБ) нейтрофилов и эритроцитов на модели ОС, формирующегося в острый период внебольничной пневмонии (ВП).

Материалы и методы. Обследовано 47 пациентов с верифицированным диагнозом ВП, группу контроля составили 32 здоровых донора, сопоставимых по полу и возрасту. Нейтрофилы выделяли на двойном градиенте плотности Ficoll-Paque, собирали плазму, эритроциты отмывали и