

*Материалы международных научных конференций**Фундаментальные и прикладные исследования**Биологические науки*

**ИЗМЕНЕНИЕ ФЕРМЕНТАТИВНОЙ  
АКТИВНОСТИ 11 $\beta$ -  
ГИДРОКСИСТЕРОИДДЕГИДРОГЕНАЗЫ I И  
II ТИПОВ В ПЛАЦЕНТЕ БЕРЕМЕННЫХ С  
ОБОСТРЕНИЕМ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ  
ИНФЕКЦИИ**

Довжикова И.В.  
ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН  
Благовещенск, Россия

Изменение гормонального профиля отмечается при различных инфекционных процессах во время гестации (Базина М.И., 1999; Луценко М.Т. и др., 2000). Практически всегда оно сопровождается нарушением концентрации кортизола. Целью нашей работы был анализ содержания данного гормона и оценка активности ферментов его обмена в плаценте во время беременности, осложненной обострением герпетической инфекции.

Материалом для исследования послужили 52 зрелые плаценты, взятые при родах от практически здоровых матерей (24 случая) и женщин, перенесших лабораторно диагностированное обострение герпетической инфекции во время беременности (28 случаев). В зависимости течения беременности, материал был разделен на группы: контрольную и основную. Исследование кортизола в плацентарном гомогенате проводили методом иммуноферментного анализа с использованием наборов ЗАО «Алкор Био» (Санкт-Петербург) на спектрофотометре «STAT-Fax 2100» (USA). Определение 11 $\beta$ -гидроксиesteroиддегидрогеназ (11 $\beta$ -ГСД I, 11 $\beta$ -ГСД II) производилось по методу Ллойда (Ллойда З. и др., 1982) в модификации лаборатории механизмов этиопатогенеза и восстановительных процессов дыхательной системы при НЗЛ ГУ ДНЦ ФПД СО РАМН (Довжикова И.В., 2007).

При изучении влияния вспышки герпетической инфекции, было установлено увеличение содержания кортизола не только в периферической крови беременных (Луценко М.Т., Довжикова И.В., Андриевская И.А. и др., 2003), но и в гомогенате плаценты. Анализ материала при регистрации роста титров антител класса G к вирусу простого герпеса (1:12800) продемонстрировал рост количества гормона в 1,6 раза ( $639,2 \pm 2,70$  нмоль/л – при обострении герпетической инфекции;  $395,3 \pm 1,51$  нмоль/л – в контрольной группе).

Для выяснения возможной причины повышенного содержания гормона, проанализировали ключевые моменты его обмена. Проводилось исследование активности фермента, отвечающего за превращение кортизола в неактивный

кортизон и тем самым предохраняющего от избытка глюкокортикоидов – 11 $\beta$ -гидроксиesteroиддегидрогеназы II типа. Гистохимически, в контрольной группе, энзим выявлялся в синцитиотрофобласте и ворсин, цитофотометрически его содержание в контроле составило  $126,70 \pm 2,79$  усл. ед.. В плацентах от матерей с осложненной обострением герпеса беременностью, наблюдалось снижение активности данной изоформы 11 $\beta$ -гидроксиesteroиддегидрогеназы ( $36,72 \pm 1,59$  усл. ед.). Это, несомненно, отражалось на содержании глюкокортикоидных гормонов, так как недостаточность 11 $\beta$ -гидроксиesteroиддегидрогеназы II типа будет сказываться на их гиперпродукции.

Нами была проанализирована и активность фермента, отвечающего за другое направление превращений глюкокортикоидов: 11-кето-формы в 11-гидроксильную форму – 11 $\beta$ -гидроксиesteroиддегидрогеназы I типа. В контрольной группе активность энзима в синцитиотрофобласте ворсин цитофотометрически составляла  $41,0 \pm 0,85$  усл. ед.. При обострении герпетической инфекции интенсивность гистохимической реакции на выявление 11 $\beta$ -гидроксиesteroиддегидрогеназы данного вида резко возрастала ( $159,7 \pm 2,95$  усл. ед.), что предполагает увеличение выработки кортизола.

Таким образом, вспышка герпетической инфекции сопровождалась изменениями в работе разных видов 11 $\beta$ -гидроксиesteroиддегидрогеназ. Установлено, что низкий уровень активности в плаценте ферментов, инактивирующих кортикостероиды, приводит к воздействию на плод высоких концентраций глюкокортикоидов (Dodic M. et al., 1999, 2002; Moritz K.M. et al., 2002; Yang K., 1997). Высокий уровень кортизола в крови плода может привести к некоторым патологическим процессам во взрослом возрасте: гипертония, диабет, ожирение (Alexander B.T., 2006; Myatt L., 2006; Yang K., 1997).

**ИЗУЧЕНИЕ БАКТЕРИЦИДНЫХ СВОЙСТВ  
ЭКЗОПОЛИСАХАРИДНЫХ ГЕЛЕЙ С  
ДОБАВЛЕНИЕМ ЛЕКТИНА БАЦИЛЛ**

Кикалова Т.П., Полукаров Е.В., Карпунина Л.В.  
Саратовский государственный аграрный  
университет им. Н.И. Вавилова  
Саратов, Россия

В последние годы разработано большое число раневых покрытий, отличающихся по химическому составу основы и входящим в их состав лекарственным веществам. Особенно инте-

ресными и перспективными являются разработки пленок с добавлением биологически активных веществ, а так же пленок на основе различных полисахаридов.

Целью данной работы явилось получение медицинских гелей и пленок различного состава с добавлением лектина ЛШ *Paenibacillus. polymyxa* 1460 и апробация их бактерицидных свойств *in vitro*. В качестве основы гелей использовали полисахариды, выделенные с поверхности различных молочнокислых бактерий: лаксаран 1596, выделенный из *Lactobacillus delbrueckii* ssp. *bulgaricus* 1596; лаксаран 1936, выделенный из *L. delbrueckii* 1936, лаксаран Z, полученный из сухого порошка лиофилизированной бактериальной закваски болгарской палочки и внеклеточный гетерополисахарид полимиксан, полученный из *Bacillus polymyxa* 88A. Бактерицидные свойства гелей изучали, используя метод диффузии в агар. В опыт были взяты суточные культуры *Escherichia coli* 01, *Staphylococcus aureus* 209, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27533, *Candida oblicans* 130.

В результате исследований, было обнаружено, что гели на основе экзополисахаридов молочнокислых бактерий лаксарана 1596 и лаксарана 1936 наиболее ярко проявляли бактерицидные свойства по отношению ко всем тест-культурам. Гели на основе лаксарана Z и полимиксана никак не повлияли на рост и развитие микроорганизмов. При добавлении лектина ЛШ (в концентрации 4 мкг/мл) в состав гелей бактерицидные свойства были обнаружены во всех случаях. Таким образом, в результате исследований было обнаружено, что гели на основе лаксарана 1596 и лаксарана 1936 обладают бактерицидными свойствами по отношению ко всем взятым в опыт культурам. Введение же в состав гелей лектина бацилл способствовало проявлению бактерицидных свойств и гелей, приготовленных на основе лаксарана Z и полимиксана.

#### **ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ СЕЛЕЗЁНКИ МЫШЕЙ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПРЕПАРАТА БЕЛКА ТЕПЛООВОГО ШОКА**

Лебединская Е.А.\*, Лебединская О.В.\*,  
Ахматова Н.К.\*\*\*, Ильиных Е.А.\*, Старцев Д.А.\*  
\*ГОУ ВПО «Пермская государственная  
медицинская академия им. академика Е.А.  
Вагнера МЗ РФ», Пермь, Россия  
\*\*ГУ «Научно-исследовательский институт  
вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН»,  
Москва, Россия

Продукция белков теплового шока (БТШ) специфическими генами клетки служит ответом на самые разнообразные стрессовые воздействия. Выявленная в последние годы иммунологическая активность БТШ позволила выделить новое направление в биотехнологии по конструированию вакцинных препаратов на их основе. В настоящей

работе исследовались морфогистохимические особенности селезёнки мышей линии СВА при внутрибрюшинном введении различных доз препарата белка теплового шока. Использовался рекомбинантный белок теплового шока с молекулярной массой 70 кДа, полученный из штамма *E.coli*, несущего ген БТШ *Mycobacterium tuberculosis*. В результате исследований выявлено, что введение БТШ в дозе 200 мкг не вызывает видимых изменений в структуре селезёнки. Повышение концентрации до 500 мкг на мышью приводит к увеличению размеров лимфоидных фолликулов, расширению в них реактивных центров. При введении БТШ в дозе 1000 мкг наблюдается переполнение кровью сосудистой системы органа, стаз и гиалиновые тромбы в некоторых сосудах. Отмечается увеличение общей площади белой пульпы. Большую часть фолликулов занимают расширенные реактивные центры, которые содержат значительное количество бластных форм с пиронинофильной цитоплазмой и ядрышками и макрофагов с включениями ШИК-позитивного компонента. При воздействии дозы 2000 мкг/на мышью белая пульпа селезёнки приобретает сливной характер. Все фолликулы имеют широкие реактивные центры и почти полностью отсутствуют мантийные зоны. Незначительные участки красной пульпы плотно заполнены группами лимфоидных клеток. При введении 4000 мкг на мышью в органе не наблюдается деления на красную и белую пульпу: почти всю площадь срезов селезёнки занимает сливающаяся в единый конгломерат лимфоидная ткань, в которой происходит активная бласттрансформация и пролиферация лимфоидных клеток. В сосудах выявляется стаз крови, диапедез эритроцитов. Таким образом, исследуемый препарат белка теплового шока в малых дозах не оказывает заметного влияния на лимфоидную ткань селезёнки, средние дозы обладают стимулирующим воздействием, а высокие — вызывают чрезмерную активизацию и пролиферацию лимфоидных клеток, которая ведет к нарушению нормальной структуры органа.

#### **МОРФОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ПРЕПАРАТОВ БЕЛКА ТЕПЛООВОГО ШОКА**

Лебединская Е.А.\*, Лебединская О.В.\*,  
Ахматова Н.К.\*\*\*, Буранова Т.Ю.\*, Старцев Д.А.\*  
\*ГОУ ВПО «Пермская государственная  
медицинская академия им. академика Е.А.  
Вагнера МЗ РФ», Пермь, Россия  
\*\*ГУ «Научно-исследовательский институт  
вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова РАМН»,  
Москва, Россия

Белки теплового шока (БТШ) активируют и связывают врожденный и приобретенный иммунитет за счет способности перехватывать анти-