

закономерностей у больных ГБ. Уровень ЛАДср определялся величиной сосудистого легочного сопротивления, повышенного в результате ремоделирующих процессов в сосудах МКК. Косвенным доказательством этого перемоделирования была первоочередность влияния на уровень ЛАДср массаметрических показателей сердца и характеристик диастолической релаксации, связанных с мышечной и соединительно-тканными его компонентами. Роль вазомоторных влияний на уровень ЛАДср, доказываемая влиянием на него характеристик системного АД, была второстепенной. Объемные и гемодинамические показатели ПрЖ ощутимого влияния на уровень ЛАДср не оказывали.

У лиц КГ только УЛС МКК достоверно влияло на уровень нормального ЛАДср ($\Omega_x^2 = 24,1\%$). Однако рассмотрение лиц КГ и больных ГБ как единой группы, не изменив существенно приоритетность ЛАДср-гипертензиогенности факторов, существенно повысило их силу влияния на уровень ЛАДср. Значения Ω_x^2 факторов у всего контингента обследованных соответственно последовательности их перечисления у больных ГБ имели следующие выражения – 52,6; 45,4; 26,0; 32,1; 34,9; 34,6; 31,1; 9,4; 23,6; 17,1; 24,0; 29,0; 16,8; 23,8 и 24,7%. Выявившееся обстоятельство трактовалось нами как доказательство потенциальной ЛАДср-гипертензиогенности факторов даже при нормальном уровне артериального давления.

Сила влияния такого интегрального фактора, как функциональный класс ХСН, была достаточно высока – 37,4%. Для оценки ЛАДср-гипертензиогенности застойных явлений в МКК при ХСН аналогичный дисперсионный анализ проведен среди лиц, не имевших и имевших её. При отсутствии ХСН (лица КГ и часть больных ГБ) ЛАДср-гипертензиогенность была обусловлена преимущественно показателями диастолической релаксации миокарда и характеристиками системного АД, указывая на вазомоторные влияния на уровень ЛАДср и воздействие на него начального фиброзирующего ремоделирования в легочных сосудах. При возникновении ХСН приоритетность факторов в их влиянии на ЛАДср изменялась и на первое место вышли показатели ремоделирования миокарда. Вазомоторные влияния на уровень ЛАДср отошли на задний план.

У лиц КГ ТПСПрЖ находилась в интервале 0,22-0,45 см при среднем значении ее $0,36 \pm 0,01$ см. У больных ГБ ТПСПрЖ в среднем составляла $0,38 \pm 0,01$ см, причем у 10% больных ее величина превысила 0,5 см. Дисперсионным анализом определены факторы, достоверно влияющие на ТПСПрЖ/д. В порядке убывания их Ω_x^2 на ТПСПрЖ/д факторы располагались в следующей последовательности: $V_e/V_a/тк$ – 30,1%, гипертрофический вариант ремоделирования миокарда ЛЖ – 26,3%, ВИРМ ЛЖ – 26,2%, ИММ

ЛЖ – 25,5%, ММ ЛЖ – 23,2%, уровень ЛАДср – 24,5%, ТМЖП/д и ТМЖП/с – 21,8 и 17,9%, $A_{Te}/тк$ – 15,4%; максимальная скорость фазы быстрого наполнения трикуспидального потока ($V_e/тк$) – 15,1% и толщина задней стенки ЛЖ в диастолу – 14,1%.

Выводы

Системное АД обладает ЛАДср-гипертензиогенной потенцией уже с нормальных его уровней, возрастающей с развитием ГБ. При ГБ еще до возникновения ХСН происходит повышение сопротивления в сосудах МКК, обусловленное начинающимся в них перемоделированием, косвенным доказательством чему является ремоделирование миокарда обоих желудочков. При появлении ХСН значимость ЛАДср-гипертензиогенных ремоделирующих процессов возрастает, а вазомоторные эффекты нарушенной регуляции сосудистого тонуса отходят на второй план. Уровень ЛАДср при гипертонической болезни не является решающим в развитии гипертрофии миокарда правого желудочка. Не менее существенными факторами для её возникновения, чем постнагрузка, являются морфогенетические преобразования в сердце его мышечной и соединительно-тканной структур под воздействием вазоактивных субстанций. По результатам исследования можно заключить, что сосуды МКК и правые отделы сердца являются структурными мишенями для ГБ. У этих больных определение ЛАДср и состояния правожелудочковой гемодинамики в целом является не менее актуальным, чем определение у них категории риска, поскольку ГБ как таковая является фактором риска развития легочной гипертензии.

ФОРМЫ АЛЬДЕГИДДЕГИДРОГЕНАЗЫ ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

Соловьева А.Г., Зимин Ю.В.

*НИИ травматологии и ортопедии
Нижегород, Россия*

Альдегиддегидрогеназа (КФ 1.2.1.3., АлДГ) – фермент биотрансформации. Основная роль АлДГ сводится к утилизации высокотоксичных альдегидов. Ранее нами показано, что активность альдегиддегидрогеназы эритроцитов уменьшается при ожоге, что способствует развитию эндогенной интоксикации (Кирпичева, Зимин, 2004). Известны различные механизмы регуляции активности ферментов: непосредственно на фермент или опосредованно через мембрану клеток. Поэтому представляет интерес изучить, в каком состоянии АлДГ находится в эритроцитах, в связанном с мембраной клеток или в «свободном».

Целью данной работы было выявить формы альдегиддегидрогеназы в эритроцитах человека.

Кровь для исследования брали из локтевой вены с 4%-ым раствором цитрата натрия (соотношение 9:1). Эритроциты осаждали центрифугированием при 800g в течение 10 мин. Плазму и лейкоциты удаляли. Эритроциты четырежды промывали 5-кратным объемом 0,15 М NaCl с 10мМ трис-HCl (pH 7,4).

Отмытые эритроциты гемолизировали. Для этого пробы эритроцитов по 0,3 мл помещали в пробирки с 10 мл 5 мМ трис-HCl (pH 7,4) и с 1 мМ ЭДТА. Через 30 мин гемолизат центрифугировали при 16000g в течение 10 мин (Макаренко, 1987). Активность АлДГ определяли в тенях эритроцитов и супернатанте по Б.М. Кершенгольц и Е.В. Серкиной (1981). Все процедуры производили при температуре 0-4°C.

Солюбилизацию эритроцитарной АлДГ проводили путем суспендирования теней эритроцитов в 0,15 М и 0,3 М растворах KCl. Спустя 20 минут суспензии центрифугировали 10 мин при 15000g. Об эффективности солюбилизации судили по разнице в активности АлДГ в исходных суспензиях теней, супернатантах и суспензиях теней и супернатантах после солюбилизации. Процедуру солюбилизации фермента с эритроцитарной мембраны повторяли троекратно.

Полученные результаты свидетельствуют, что часть АлДГ связана с мембраной, часть АлДГ находится в эритроцитах в «свободном» состоянии, не связанном с мембраной. Активность фермента в тенях эритроцитов составила $100,45 \pm 1,54$ нмоль НАДН/мин* мг белка, активность в супернатанте – $88,48 \pm 2,64$ нмоль НАДН/мин*мг белка.

Таким образом, 53,16% АлДГ находится в связанной с мембраной эритроцита форме, 46,84% - в «свободной».

Однократная солюбилизация 0,15 М KCl приводит к снижению активности альдегиддегидрогеназы в тенях и достоверному увеличению активности свободной АлДГ в супернатанте в 2,3 раза. Активность АлДГ в тенях составила $60,73 \pm 2,58$ нмоль НАДН/мин*мг белка, в супернатанте – соответственно $189,53 \pm 7,84$ нмоль НАДН/мин*мг белка.

Однократная солюбилизация 0,3 М раствором KCl вызывает достоверное увеличение активности АлДГ в супернатанте в 5,1 раз (активность $449,98 \pm 27,48$ нмоль НАДН/мин*мг белка), после двукратной солюбилизации – в 2,3 раза (активность $203,48 \pm 12,75$ нмоль НАДН/мин*мг белка), после трехкратной солюбилизации – в 2,4 раза (активность $209,70 \pm 0,99$ нмоль НАДН/мин*мг белка).

Эффект солюбилизации наиболее выражен после однократной солюбилизации при использовании в качестве солюбилизирующего агента 0,3 М раствор KCl. Таким образом, 0,3 М KCl является более сильным солюбилизирующим веществом.

Тот факт, что солюбилизация ни 0,15М KCl, ни 0,3 М KCl не приводит к достоверному

снижению активности альдегиддегидрогеназы в тенях эритроцитов, позволяет предположить, что мембраносвязанная АлДГ прочно соединена с мембраной эритроцитов, возможно, ковалентными связями.

АССОЦИИРОВАННАЯ ВАКЦИНА ПРОТИВ СТРЕПТОКОККОЗА И ЭНТЕРОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ НУТРИЙ

Черных О.Ю.

*ГУ Краснодарского края «Кропоткинская ветеринарная лаборатория»
Кропоткин, Россия*

Самой надежной защитой нутрий от инфекционных болезней является специфическая профилактика. Применение ассоциированных вакцин в звероводстве, включающих несколько антигенов, позволяет снизить стрессовые ситуации у прививаемых животных, уменьшить трудозатраты и создать напряженный иммунитет в сжатые сроки.

Задачей наших исследований было изучить иммунологические свойства ассоциированной вакцины против стрептококкоза и энтерококковой инфекции нутрий.

В опытах использовали опытные серии ассоциированной гидроокисьалюминиевой формолвакцины против стрептококкоза и энтерококковой инфекции нутрий, изготовленные по разработанной нами технологии.

Безвредность и реактогенность вакцины изучали путем введения 3-5-кратной прививочной дозы нутриям в возрасте 40-50 дней и наблюдения за клиническим состоянием животных в течение 10 дней.

Иммуногенность вакцины проверяли на нутриях в возрасте 40 – 50 дней. Десять нутрий иммунизировали ассоциированной формолвакциной против стрептококкоза и энтерококковой инфекции нутрий двукратно: первая доза – 1,0 см³, вторая доза – 1,5 см³ с интервалом 10 суток. Контролем служили интактные животные. Через 7, 14, 21, 28 дней после вакцинации у нутрий отбирали кровь для гематологических и серологических исследований. Уровень специфических антител в сыворотке крови определяли по общепринятым методам в реакции преципитации (РП).

При определении факторов неспецифической резистентности использовали тест бактериального фагоцитоза нейтрофилов с учетом степени его завершенности по отношению к бактериям *Staphylococcus aureus* (№209 Р). Количество Т-, В-, НК-лимфоцитов крови определяли по специальным методикам.

В результате проведенных исследований установлено, что после двукратного внутримышечного введения 10 нутриям в область бедра ассоциированной гидроокисьалюминиевой формолвакцины против стрептококкоза и энтерокок-