

Введение цитрата контрольным животным приводило к повышению активности ГбФДГ в печени в 1,3, в сыворотке крови – в 1,2 раза; для НАДФ-ИДГ достоверных изменений по отношению к норме не было выявлено. Активация ГбФДГ может объясняться снижением активности основных ферментов гликолиза и, соответственно, активацией пентозофосфатного пути, первую реакцию которого катализирует ГбФДГ.

Таким образом, понижение активности исследуемых ферментов при введении цитрата на фоне ЭТГ относительно патологии можно объяснить антиоксидантными и мембранопротекторными свойствами данного соединения.

Работа поддержана финансированием Министерства образования и науки РФ по Программе «Развитие научного потенциала высшей школы» РНП.2.1.1.4429 и РФФИ р_офи 08-04-99018.

ЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АКТИВНОСТИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Хлебожарова О.А., Солдатенкова М.А., Кузнецов В.И.

ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет Росздрава» Саратов, Россия

В течение последних лет в Поволжье и прилегающих областях продолжается организация природных очагов геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС), что создает актуальность в проблеме разрешения инфекционной патологии.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом представляет собой острое вирусное заболевание, характеризующееся вирусемией, токсемией, массивной вазопатией с развитием ДВС – синдрома, геморрагического диатеза, иммуноопосредованных реакций и своеобразным поражением почек по типу интерстициального нефрита с формированием острой почечной недостаточности.

В данных условиях изменяются многие виды обмена веществ, которые можно оценивать показателями биохимического анализа, выступающими в качестве индикаторов тяжести течения инфекционного процесса, продолжительности нетрудоспособности, полноты восстановления функционирования органов и систем организма.

Целью настоящей работы явилось изучение биохимической активности соединительной ткани, так как при ГЛПС в остром периоде имеет место воспалительная реакция, особенно в почках, с длительным сохранением вялотекущего процесса в виде резидуального синдрома. Марке-

рами соединительной ткани выступали: концентрация белково-связанных гексоз, фукогликопротеиды, сиалогликопротеиды в крови и моче больных ГЛПС.

Гликопротеиды входят в основное вещество соединительной ткани, и их важнейшей биологической функцией является способность участвовать в адгезии клеток к межклеточному матриксу и дифференцировке соединительной ткани, препятствовать развитию некроза и воспаления. Главные свойства гликопротеидов обусловлены углеводными маркерами белков и рецепторов клеточных мембран – гексозами, фукозой и сиаловыми кислотами. Синтез гексозо- и сиалогликопротеидов осуществляется в основном мезенхимальными клетками органов. Следовательно, гликопротеиды, содержащие фукозу, гексозы и сиаловые кислоты, могут рассматриваться как свидетели биохимической активности соединительной ткани.

В своей работе мы обследовали 35 больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом с тяжелой (9) и средне-тяжелой (26) формой в разные периоды заболевания. Выявлено увеличение концентрации в крови общих гексоз, фукоз и сиаловых кислот, снижение их экскреции с мочой параллельно с нарастанием выделяемых белковосвязанных гексоз и фукоз в олигоурическом периоде. В полиурию количество общих фракций гликопротеидов крови и белковосвязанных мочи несколько уменьшилось, однако, в реконвалесценции сохранялось повышенным. Уровень экскретируемых с мочой общих гексоз, фукоз и сиаловых кислот в полиурическом периоде возрос. Наиболее выраженными были изменения вышеназванных показателей при тяжелой форме болезни.

Таким образом, полученные результаты можно использовать как биохимические индикаторы, определяющие форму тяжести болезни. Сохранение биохимической активности соединительной ткани у реконвалесцентов ГЛПС позволяет формировать группу риска в плане развития выраженного фиброза почечной мезенхимы, что должно учитываться при диспансерном наблюдении за лицами, перенесшими ГЛПС.

ВЛИЯНИЕ КОМПОНЕНТОВ РЕАКЦИИ ФЕНТОНА НА АКТИВНОСТЬ НАДФ-ИЗОЦИТРАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ ИЗ ПЕЧЕНИ КРЫСЫ В НОРМЕ, ПРИ ВВЕДЕНИИ ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ- α И ДЕЙСТВИИ ТИОКТОВОЙ КИСЛОТЫ

Цветикова Л.Н., Попова Т.Н., Рахманова Т.И.
Воронежский государственный университет Воронеж, Россия

Согласно современным представлениям развитие оксидативного стресса (ОС) лежит в

основе патогенеза многих болезней печени. Кроме того, дисбаланс между образованием активных форм кислорода (АФК) и функционированием антиоксидантной системы (АОС) взаимосвязан с процессом апоптоза. Следует отметить, что стимуляция рецепторов различных типов клеток фактором некроза опухоли- α (ФНО- α) вызывает возрастание внутриклеточного уровня АФК. Известно, что тиоктовая кислота (ТК) обладает гепатопротекторными свойствами и способствует нормализации биохимических процессов при развитии ОС.

Поскольку важнейшим фактором развития стрессорного повреждения тканей является образование гидроксильного радикала (OH^\bullet) в реакции Фентона, то было исследовано влияние Fe^{2+} , Fe^{3+} и H_2O_2 , являющихся компонентами данной реакции, на активность НАДФ-зависимой изоцитратдегидрогеназы (НАДФ-ИДГ, К.Ф. 1.1.1.42.) из печени крыс в условиях нормы, при введении ФНО- α и действии протектора на фоне развития апоптоза.

В качестве объекта исследования использовались самцы белых лабораторных крыс, содержащиеся на стандартном режиме вивария. Для индукции апоптоза животным вводили актиномицин D внутривнутрибрюшинно в дозе 20 мкг на кг веса животного, а затем через 20 минут вводили ФНО- α (1 мкг/кг). Тиоктовую кислоту после индукции апоптоза вводили внутривнутрибрюшинно (16 мг/кг), троекратно, с интервалом 3 часа. Материал для исследований забирали через 12 часов после введения ФНО- α , что связано с максимальным уровнем развития свободнорадикальных процессов к этому времени. Активность НАДФ-ИДГ определяли на СФ-56 при длине волны 340 нм.

На очищенных ферментных препаратах НАДФ-ИДГ показано, что ионы Fe^{2+} подавляют активность фермента из печени животных всех экспериментальных групп. Однако, наибольший ингибирующий эффект наблюдается в группе контрольных животных, по сравнению с группой крыс, подвергнутых воздействию ФНО- α . Введение ТК на фоне развития апоптоза незначительно уменьшало чувствительность фермента к действию ионов Fe^{2+} . Так, при 0,3 мМ концентрации Fe^{2+} активность фермента в группе интактных животных составляет 73,3% от контроля, а в группе крыс, которым вводили ФНО- α 86,7% и ТК на фоне апоптоза 81,82% от первоначального уровня.

При действии ионов Fe^{3+} в концентрации 0,8 мМ активность фермента, выделенного из печени контрольных крыс, уменьшается в 2,2 раза, в то время как активность НАДФ-ИДГ, выделенной из печени животных, которым вводили ФНО- α и ТК на фоне развития патологического состояния, уменьшается в 2,5 и 2,7 раза соответственно.

Можно предположить, что модификация чувствительности НАДФ-ИДГ к ингибирующему влиянию ионов железа сопряжена с изменением их концентрации в клетке при ОС и при введении протектора на фоне развития патологического состояния.

Выявлено ингибирующее действие пероксида водорода на активность НАДФ-ИДГ как в норме, так и в группах животных, подверженных окислительному стрессу и действию вещества-протектора. Подавляющий эффект H_2O_2 был выражен сильнее для фермента, выделенного из печени контрольных крыс, чем опытных групп животных. Так, при 0,15 мМ концентрации H_2O_2 активность НАДФ-ИДГ в норме была подавлена на 30%, активность фермента из печени крыс с индуцированным ФНО- α апоптозом и при действии тиоктовой кислоты на фоне развития ОС на 13,3%.

Вероятно, меньшая чувствительность НАДФ-ИДГ к H_2O_2 из печени крыс при патологии по сравнению с нормой может быть связана с регуляцией активности фермента АФК при ОС. Снижение чувствительности НАДФ-ИДГ к H_2O_2 при интенсификации свободнорадикального окисления может способствовать проявлению ферментом более высокой активности в условиях ОС. По-видимому, снижение ингибирующего эффекта H_2O_2 на ферментативную активность при патологии способствует поддержанию уровня образования НАДФН, который необходим для функционирования глутатионпероксидазной-глутатионредуктазной антиоксидантной системы.

Работа поддержана финансированием Министерства образования и науки РФ по программе "Развитие научного потенциала высшей школы" РНП.2.1.1.4429 и РФФИ р_офи 08-04-99018.

ПУТИ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА. ЧАСТЬ 1. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПОЗВОНОЧНИКЕ

Черкасов А.Д.

*Институт проблем передачи информации РАН
Москва, Россия*

Введение

В последние два десятилетия наметился серьезный пересмотр взглядов на проблему остеохондроза позвоночника. Огромный материал, накопленный благодаря развитию МРТ и КТ, показал, что под термином «остеохондроз» скрывается множество патологий, как дегенеративного, так и воспалительного характера. Прежде всего, имеется множество дегенеративно-дистрофических изменений Тела позвонков и межпозвонковых дисков, не вызывающих боли в спине и позвоночнике. Истончение дисков, их