

Фундаментальные исследования (15-20 февраля 2008)**Медико-биологические науки****ЛИПИДПЕРОКСИДАЦИЯ,
АНТИОКСИДАНТНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ И
НЕПРЕРЫВНОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ
СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ ПРИ ДЕЙСТВИИ
КОБАЛАМИНА**

Бышевский А.Ш., Забара Е.В.,
Зверева И.В., Сулкарнаева Г.А., Шаповалов П.Я.,
Шаповалова Е.М., Шевлюкова Т.П.
*Кафедра биохимии ТюмГМА
Тюмень, Россия*

Ранее показано, что некоторые витамины-антиоксиданты (А, Е, С и др.) при их введении на фоне замедленной или ускоренной липидпероксидации (ЛПО) влияют на гемостаз заметнее, чем на фоне здоровья [М.К. Умутбаева, 2003; Р.Г. Алборов, 2004]. В опытах, проведенных нами на нелинейных белых крысах, кобаламин (КБ) в малой степени изменяет интенсивность ЛПО и АОП при введении его в дозах, значительно превышающих суточную потребность. Вместе с тем, дефицит КБ сопровождается ускорением ЛПО и снижением АОП [А.В. Шидин, 2007]. Выявлены также и изменения в гемостазе при дефиците или избытке КБ в рационе, установить, однако, связан ли эффект КБ на непрерывное внутрисосудистое свертывание крови (НВСК) с его влиянием на ЛПО не представилось возможным из-за мало заметного влияния КБ на этот процесс.

В рассматриваемых экспериментах КБ вводили на фоне предварительно ускоренной ЛПО, предполагая, что в этом случае его про- или антиоксидантные свойства четче проявятся и, если сдвиги НВСК, вызываемые этим витамином, станут выразительнее, можно будет говорить о том, что эффект КБ на гемостаз реализуется через его участие в перекисном окислении липидов, как это установлено относительно других антиоксидантов [С.Л. Галян, 1993; В.Г. Соловьев, 1997; И.А. Дементьева, 1998; И.В. Ральченко, 1998].

Опыты проведены по следующей схеме:

Контроль 1-й (полноценный рацион, содержащий КБ (1 мкг/кг), **контроль 2-й** (тот же рацион+свинец, 50 мг/кг), **Подопытные группы:** группа 1а (В₁₂-авитаминовый рацион), группа 1б (В₁₂-авитаминовый рацион+свинец, 50 мг/кг), группа 2а (рацион с 50-кратной дозой КБ), группа 2б (рацион с 50-кратной дозой КБ+свинец, 50 мг/кг), группа 3а (рацион со 100-кратной дозой КБ), группа 3б (рацион со 100-кратной дозой КБ+свинец, 50 мг/кг). Животных содержали в указанных условиях 60 дней, пробы крови брали на 45-й и 60-й дни. Действуя таким образом, мы предполагали получить данные о том, зависит ли влияние КБ на гемостаз от фактора, активирующего ЛПО и снижающего АОП.

Сопоставление данных контролей 1 и 2 указали на то, что введение свинца на фоне дозы КБ, равной суточной потребности, ускорило ЛПО и снизило АОП к 45, и заметнее – к 60 дню. В₁₂-авитаминовый рацион (группа 1а) вызвал ускорение ЛПО и снижение АОП уже на 45-й и заметнее – на 60-й дни, а присутствие в рационе свинца (группа 1б) существенно усилило эти сдвиги. У крыс, получавших КБ в 50-кратной дозе (группа 2а, без свинца), интенсивность ЛПО снижалась, а АОП повысился к 45, что стало заметнее к 60 дню. Та же доза КБ на фоне свинца (группа 2б) заметно ограничила вызванные введением свинца с рационом без КБ (контроль 2). У крыс, получавших КБ в дозе 100-кратной дозе (группа 3а, без свинца) ЛПО и АОП несколько ускорилось в сравнении с контролем 1 к 45 дню, чего к 60 дню уже не наблюдалось. У крыс, получавших КБ в 100-кратной дозе на фоне свинца сдвиги ЛПО были ограничены относительно контроля 2 (свинец на фоне КБ в дозе, равной суточной потребности). Одновременно наблюдавшиеся сдвиги

Следовательно, можно говорить о наличии зависимости между антиоксидантными свойствами КБ и изменениями НВСК, однако зависимость эта не пропорциональна, как наблюдалось при изучении эффекта витаминов с выраженными антиоксидантными свойствами. Обусловлено это, видимо, сравнительно слабым антиоксидантным эффектом кобаламина. Вместе с тем, кобаламин участвует в поддержании НВСК: его отсутствие в рационе ведет к замедлению процесса за счет ослабления прокоагулянтных свойств тромбоцитов.

**ФУКОЗОСПЕЦИФИЧНЫЙ ЛЕКТИН В
ОЦЕНКЕ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ
СЛИЗЕВОГО БАРЬЕРА ПРИ
ДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЕ**

Потапова М.В.

*Саратовский государственный медицинский
университет
Саратов, Россия*

Язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), остаётся широко распространённым заболеванием с частым развитием осложнений. В основе ульцерогенеза лежит усиление кислотно - пептической агрессии и угнетение местной защиты гастродуоденальной зоны при участии *H. pylori*. Протективные свойства слизистой определяются вязкостью секретлируемой слизи. Это качество слизи зависит от её углеводных составляющих. Особый интерес среди них представляет фукоза, участвующая в за-

щите от протеолиза. Обострение ЯБДК сопровождается уменьшением количества фукозы в желудочной слизи, то есть, дисфункцией слизевого барьера. В то же время, адгезия *H. pylori* медирирована именно фукозилированными рецепторами желудочного эпителия. Однако данных о характере изменений тканевой фукозы нет. Идеальным способом выявления углеводных детерминат может быть их специфичное и обратимое связывание лектинами.. Широкое применение этого класса белков как реагентов, лимитировано их токсичностью и трудоемкостью получения. С целью изучения перераспределения фукозосодержащих рецепторов антрального отдела желудка в норме и при дуоденальной язве, в настоящей работе впервые был использован фукозоспецифичный лектин азотфиксирующих бактерий *Azospirillum brasilense* Sp7. Результат сравнивался с растительным лектином бобовника анагириолитного той же специфичности. В ходе эндоскопии получали биопсийный материал для подготовки серии срезов к гистохимическому исследованию. Проводили люминесцентную микроскопию срезов, обработанных флуоресцентными производными лектинов, дающих жёлтое свечение в зелёном фильтре. Цифровое изображение обрабатывали с помощью программы MathCad. По отношению площади свечения метки к общей площади среза высчитывали коэффициент связывания лектина. Выявлено уменьшение связывания фукозоспецифичного лектина в образцах слизистой с обострением ЯБДК ($31,8 \pm 1,6$) при наибольших значениях этого показателя в отсутствие патологии ($64,1 \pm 2,2$) ($p < 0,0001$). Это говорит об уменьшении фукозы в составе рецепторов желудочного эпителия при обострении ЯБДК, что в аспекте хеликобактериоза может носить защитный характер. В гистохимии предпочтение может быть отдано лектину азоспирилл, в силу его принадлежности к непатогенным бактериям, выраженной специфичности к фукозе и отсутствия токсичности.

НЕКОТОРЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ФОСФОЛИПИДОВ ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАН ПРИ ГЕМОРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Солдатенкова М.А., Кузнецов В.И.
ГОУ ВПО Саратовский ГМУ Росздрава
Саратов, Россия

В Поволжском регионе сложился природный очаг геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС).

Болезнь протекает с острой почечной недостаточностью, связи с чем определенный научный интерес представляет изучение липидных компонентов мембран эритроцитов, изменения которых можно экстраполировать на состояние плазматических мембран организма в целом.

Обследовано 54 больных среднетяжелой и тяжелой формами ГЛПС. В остром периоде болезни отмечено наличие типовой реакции по изменению фосфолипидного спектра, с заменой легкоокисляемых фракций на трудноокисляемые. Достоверно отличия касались процентного содержания сфингомиелина и фосфатной кислоты у больных среднетяжелой формой ГЛПС. При тяжелой форме дополнительные изменения происходили в содержании лизофосфатидилхолина, фосфатидилхолина, фосфатидилсерина.

В периоде реконвалесценции показатели структурных липидов восстановились в течении 3-х месячного срока, однако при обследовании в более отдаленные сроки обнаружено достоверное изменение содержания фосфотидилэтаноламина эритроцитарных мембран, что свидетельствует об их функциональной нестабильности.

Полученные результаты должны учитываться при определении сроков расширения режима, восстановления работоспособности, длительности применения мембраностабилизирующих лекарственных средств.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БУЛЛЕЗНОЙ КЕРАТОПАТИИ

Фаттахов Б.Т., Никитин Н.А.
Уфимский НИИ глазных болезней
Уфа, Россия

Буллезная кератопатия (БК), эндотелиально-эпителиальная дистрофия роговицы – патологическое состояние роговицы, вызванное нарушением или повреждением её эндотелиального слоя вследствие перенесенного заболевания (задний герпес роговицы, кератоглобус и др.), либо хирургического вмешательства (экстра-, интра-капсулярная экстракция катаракты, факэмульсификация и др.). При этом значительно повышается проницаемость влаги передней камеры в передние слои стромы и эпителия с образованием булл, что сопровождается слезотечением и выраженным болевым синдромом.

Известны консервативные и хирургические способы лечения БК. Среди последних наибольшее распространение получила сквозная кератопластика. Однако в ряде случаев имеются противопоказания к выполнению данной операции, связанные с возрастом или тяжелым соматическим состоянием больного. В этих случаях прибегают к непроницающим оперативным вмешательствам, среди которых можно выделить введение собственной крови пациента с суспензией гидрокортизона в глубокие слои стромы роговицы с целью создания барьера для влаги передней камеры. Однако одним из недостатков данного способа является сложность визуального контроля глубины расслаивания роговицы, следствием чего в ряде случаев является низкая эффективность проведенной операции.