

0,180–0,780 мккат/л), и достоверно не изменялась в течение эксперимента. Достоверное снижение активности АсАТ ($p \geq 95\%$) отмечали сразу после внесения ацетата ртути в концентрации 10^{-3} моль/л – на 12%, а через 30 минут – на 33% ($0,243 \pm 0,012$ мккат/л и $0,142 \pm 0,007$ мккат/л соответственно). При внесении нитрата метилртути в концентрации 10^{-6} моль/л – достоверное ингибирование активности фермента ($p \geq 95\%$) не наблюдали, однако отмечали тенденцию к снижению активности с течением времени эксперимента.

Таким образом, наше исследование выявило ингибирующее влияние нитрата метилртути на активность аспаратаминотрансферазы. Полученные нами данные объективно подтверждают токсическое действие металлоорганических соединений.

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС ЦИРКУЛИРУЮЩИХ ФАГОЦИТОВ И ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ И СИСТЕМ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Романова Н.В.

*Государственная медицинская академия,
Ярославль*

Исследованиями последних лет продемонстрирована важная роль окислительного стресса лейкоцитов в иммунопатогенезе ряда ревматических аутоиммунных болезней, в том числе системной красной волчанки (СКВ). Выделяющиеся в процессе окислительного стресса активные формы кислорода (АФК), обладают мощным гистодеструктивным действием, вызывают модификацию ДНК клеток с усилением ее антигенности, активируют процессы апоптоза клеток, приводя к разветвлению спирали патологического процесса при этом заболевании. Однако в литературе мы не нашли работ относительно особенностей продукции АФК циркулирующими нейтрофилами и моноцитами в зависимости от поражения внутренних органов при СКВ.

Цель работы – исследование особенностей окислительного стресса циркулирующих фагоцитов по данным продукции АФК нейтрофилами (Нф) и моноцитами (Мн) у больных СКВ в зависимости от наличия или отсутствия у них поражений нервной системы, легких, сердечно-сосудистой системы и почек.

Обследовано 66 больных СКВ с помощью тестов люминолзависимой и люцигенинзависимой (спонтанной и индуцированной убитым стафилококком) хемилюминесценции (ХЛ) нейтрофилов (Нф) и моноцитов (Мн), а также у 22 здоровых доноров того же возраста и пола. Популяции мононуклеарных клеток (лимфоциты+моноциты) и нейтрофилов периферической крови человека получали с помощью центрифугирования на двойном градиенте плотности фиколла - верографина с последующим выделением моноцитов из смеси мононуклеарных клеток методом изокинетического центрифугирования в градиенте перколлола. Популяции мононуклеарных клеток (лимфоциты + моноциты) и нейтрофилов периферической крови человека получали с помощью центрифугирования на двойном градиенте плотности фиколла - верографина

с последующим выделением моноцитов из смеси мононуклеарных клеток методом изокинетического центрифугирования в градиенте перколлола. Учет ХЛ производили на жидкостно-сцинтилляционном счётчике “Бета-1” (КПО “Медаппаратура”, Киев, Украина). Средний возраст больных СКВ составлял $41,4 \pm 10,9$ года, длительность процесса 11 ± 4 года. Минимальная степень активности воспалительного процесса (А1) диагностирована у 41 больного (62,1%), умеренная (АII) – у 25 (37,9%). Подострое течение встречалось у 38 (57,6%) больных, хроническое – у 28 (42,4%). Системный синдром у больных СКВ был выявлен в 74%, поражения нервной системы - в 32%, кожи - в 60,6%, сердечно-сосудистой системы - в 68%, почек – в 70%.

Установлено увеличение у больных СКВ окислительного стресса Нф и Мн по данным спонтанных тестов ХЛ, выраженность которого зависела от активности и характера течения заболевания. У больных СКВ при наличии поражений легких, в отличие от пациентов с отсутствием этих поражений, наблюдалось увеличение спонтанной люцигенинзависимой ХЛ Мн. Поражения сердечно-сосудистой системы характеризовались увеличением индуцированной люминолзависимой ХЛ Нф и спонтанной люминолзависимой ХЛ Мн. Не было выявлено различий по всем тестам ХЛ у больных с поражениями нервной системы и почек по сравнению с аналогичными данными у пациентов с отсутствием указанных осложнений.

Выполненные исследования свидетельствуют, с одной стороны, об общности проявлений окислительного стресса циркулирующих фагоцитов у больных СКВ, независимо от клинических проявлений болезни, с другой стороны, о существовании четких отличий в продукции АФК Нф и Мн в зависимости от поражений тех или иных органов и систем при СКВ. Показана, в частности, значимость окислительного стресса циркулирующих фагоцитов в развитии поражений легких и сердечно-сосудистой системы. Отсутствие изменений в продукции АФК у пациентов с поражениями нервной системы и почек по сравнению с аналогичными показателями у лиц с отсутствием упомянутых поражений позволяет предположить роль иных иммунопатогенетических механизмов в их развитии.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МЕДУЛЛЯРНОМ ДВОЙНОМ ЯДРЕ КРЫС В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

Смирнов А.В., Самусев Р.П.,
Попов В.А., Смирнова Т.Ф.

*Волгоградский государственный
медицинский университет,
Волгоград, Россия*

Вопросы изменения функциональной активности медуллярных центров, обеспечивающих регуляцию жизненно важных функций растущего организма, являются предметом пристального внимания со стороны исследователей (Porges S.W., 1995). Однако структурная перестройка компонентов двойного ядра в раннем постнатальном онтогенезе остается мало изученной.

Нами на парафиновых и эпон-аралдитовых срезах продолговатого мозга беспородных белых крыс изучено строение двойного ядра в подсосный и ювенильный периоды постнатального онтогенеза, которые соответствуют четвертому этапу, или этапу миелинизации (21-45 сутки), в развитии структур головного мозга крысы (Дмитриева Т.Н., 1981).

Обнаружено, что с 21 по 45 сутки происходит некоторое изменение положения нейронов внутри двойного ядра за счёт интенсивного роста их перикарионов, отростков, а также глиальных клеток. При исследовании препаратов, импрегнированных тетрадоксидом осмия, отмечается появление значительного числа миелиновых нервных волокон в этот период. Применение количественного морфологического анализа позволило констатировать, что наибольшее увеличение объемных размеров перикарионов приходится на период с 24 по 37 сутки.

Таким образом, на основании морфологических данных внутри периода миелинизации с 21 по 45 сутки можно выделить подпериод наиболее интенсивного роста перикарионов нейронов двойного ядра в постнатальном онтогенезе с 24 по 37 сутки, что связано, по-видимому, с полным переходом растущих крысят в конце подсосного периода с молочного рациона на твердые зерновые корма и участием нейронов двойного ядра в вегетативной иннервации наддиафрагмальных структур, в том числе глотки и пищевода.

ПОКАЗАТЕЛИ ТЕСТОСТЕРОНЕМИИ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН ПРИ ОЖИРЕНИИ

Терещенко И.В., Авксёнова М.Н.
ГОУ ВПО «Пермская государственная
медицинская академия МЗ РФ»,
Пермь

До настоящего времени недостаточно изучены патогенетические механизмы репродуктивных нарушений у молодых женщин при ожирении, нет чёткого понимания, почему менструальные расстройства и ановуляторное бесплодие возникают не в 100% случаев ожирения. Важную роль стали отводить инсулинорезистентности тучных, которая вызывает формирование синдрома поликистозных яичников и гиперандрогению. Однако, не проанализирована зависимость гиперандрогении от степени ожирения, его типа (абдоминальное или глютеофemorальное), давности, причины.

Цель: изучить показатели тестостеронемии у молодых женщин при ожирении в зависимости от его степени, типа, давности, причины.

Методы: проведено углублённое общеклиническое обследование 53 женщин с ожирением в возрасте от 18 до 40 лет, из них у 29 чел. (1-я группа) были нарушения менструальной функции и/или ановуляторное бесплодие; у 24 чел. (2-я группа) репродуктивная система в норме. Абдоминальный тип ожирения был у 9 женщин 1-й группы и у 7 женщин 2-й группы; соответственно глютеофemorальное ожирение установлено у 20 и 17 чел. Давность ожирения колебалась от 5 до 18 лет. У женщин 1-й группы ожи-

рение 1 степени было в 5 случаях, II-й степени у 20 чел., III степени у 4 чел.; соответственно у женщин 2-й группы – 4, 13, 7 чел. Иммуноферментным методом исследовали уровень тестостерона в плазме крови. Проводили УЗИ органов малого таза. Группу сравнения составили 20 практически здоровых женщин детородного возраста с нормальной массой тела (ИМТ $23,1 \pm 0,6$ кг/м²) и без репродуктивных нарушений.

Результаты: в норме у здоровых женщин уровень тестостерона в крови не должен превышать 0,9 нг/мл. У женщин из группы сравнения уровень тестостерона в крови составил $0,37 \pm 0,04$ нг/мл. Тестостеронемия у женщин с ожирением как в 1-й, так и во 2-й группе оказалась существенно выше: $2,8 \pm 0,07$ нг/мл и $1,32 \pm 0,27$ нг/мл соответственно, причём у тучных женщин с репродуктивными нарушениями более чем в 2 раза превышал показатели тестостеронемии женщин с ожирением и нормальной менструальной функцией. Уровень тестостерона существенно зависел от типа ожирения только у обследованных женщин 1-й группы, т.е. при генеративных расстройствах, и был существенно выше при абдоминальном типе ожирения, соответственно при абдоминальном $3,89 \pm 0,57$ нг/мл и $2,3 \pm 0,78$ нг/мл при глютеофemorальном. Известно, что жировая ткань в области большого сальника активнее продуцирует стероидные гормоны, в том числе тестостерон, чем прочие жировые депо (С.А. Бутрова, 2004). Сонографически установлен синдром поликистозных яичников (СПЯ) у 1/3 обследованных больных с ожирением и нарушением менструальной функции. У больных 2-й группы СПЯ не обнаружено. Внешние проявления гиперандрогении у обследованных женщин (гирсутизм, себорея, угревая сыпь и др.) были незначительными.

Заключение: у женщин при абдоминальном и глютеофemorальном ожирении любого генеза, любой давности, независимо от его степени возникает гипотестостеронемия. Уровень тестостерона в крови существенно выше при генеративных нарушениях у тучных женщин, чем у женщин с ожирением и сохранённой менструальной функцией. Чем больше давность ожирения, чем больше давность менструальных нарушений, тем выраженнее гипертестостеронемия. Очевидно, у большинства женщин с ожирением избыток тестостерона появляется в результате периферического стероидогенеза в адипоцитах. При развитии СПЯ возникает также повышенный синтез тестостерона в яичниках. Ясно, что только лечение бигуанидами не даст радикальный эффект.

РЕЗЕРВ ЭНЕРГИИ В ОРГАНИЗМЕ

Тестов Б.В., Пьянкова Д.А., Сулонов А.В.
Пермский государственный университет,
Пермь

Известно, что энергию животные и человек получают за счёт окисления сложных органических соединений. В клетках организма сложные вещества распадаются на простые, выделяя энергию, затраченную на их синтез. Организм получает энергию преимущественно за счёт гликолиза и дыхания, в процессе которых энергия запасается в виде молекул АТФ.