

ем, однако у всех больных показатели значительно были значительно снижены в сравнении с уровнем здоровых лиц. Минимальное значение, определенное в этом периоде – 24,3 (на 51,1% ниже нормы), максимальное – 33,1 (на 33,4% ниже нормы), среднее значение – 28,7, что на 42,3% ниже средней величины у здоровых. Через 6 месяцев от начала антиретровирусной терапии наблюдается некоторое повышение АОА. Показатель ее активности находился в диапазоне значений от 26,2 (на 47,3% ниже нормы) до 35,8 (на 28,0% ниже нормы), а среднее значение –  $30,5 \pm 0,67$  (на 38,6% ниже нормы). В этом периоде у 20 обследованных (62,5%) уровень АОА был ниже нормы на 18,5 – 25,0%, у 12 (37,5%) на 26,0 – 40,0%, у 10 (31,3%) обследованных в этот период активность фермента в несколько раз (на 42,3 – 31,3%) был снижен.

Таким образом, изучение состояния системы антиоксидантной защиты организма можно использовать как дополнительный критерий оценки тяжести патологического процесса и возможности поиска новых форм лечения.

#### **КОЛИЧЕСТВЕННЫЙ И КАЧЕСТВЕННЫЙ СОСТАВ БИОТОПОВ ТЕЛА ЧЕЛОВЕКА**

Хуснутдинова Л.М., Мамбетова Г.Ж.

*ГУ Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза УрО РАН,*

*ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия»  
Оренбург, Россия*

Симбиоз - это продолжающееся тесное совместное существование различных организмов. Паразитизм является наиболее известной и очевидной формой симбиоза. Целью исследования явилось изучение микрофлоры верхних дыхательных путей и кожи, а также модификация факторов патогенности в условиях межмикробных взаимодействий.

Обследовано 9 пациентов с воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей. Изучалась микрофлора 4 биотопов: слизистая оболочка полости носа, слизистая оболочка миндалин, кожа щечной области, кожа наружного слухового прохода. Выделение и идентификацию исследуемых штаммов микроорганизмов проводили по классическим методикам. У выделенных штаммов микроорганизмов изучены факторы патогенности: гемолитическая (ГА) и лецитовителлазная (ЛеЦА) активности (Биргер М.О., 1986), лизоцимная (ЛА) и антилизоцимная (АЛА) активности (Бухарин О.В. и соавт., 1984, 1996), модификация факторов патогенности в условиях межбактериальных взаимодействий изучалась по методике Бухарина О.В. и соавт. (2002). Полученные результаты изучались с использованием параметрических и непараметрических показателей (Лакин Г.Ф., 1990).

Всего изучено 122 штамма микроорганизмов. Представителями микробиоценоза слизистой оболочки полости носа являлись 44 штамма, с кожи наружного слухового прохода высевались 28 штаммов, с кожи щечной области было изолировано 29 штаммов, из биоценоза слизистой оболочки миндалин выделен 21 из всех изученных штаммов. При идентификации выделенных штаммов, установлено, что микрофлора слизистой оболочки полости носа, кожи наружного слухового прохода и кожи щеки преимущественно представлена микроорганизмами рода *Staphylococcus* ( $68,9 \pm 8,6 - 75,0 \pm 8,2\%$ ), тогда как микрофлора слизистой оболочки миндалин в наибольшей степени была представлена штаммами стафилококков и стрептококков ( $33,3 \pm 10,3 - 38,1 \pm 10,1\%$ ). При изучении факторов патогенности было установлено, что гемолитическая и антилизоцимная активности наиболее выражены у штаммов, выделенных со слизистой оболочки полости носа ( $63,6 \pm 7,2 - 88,6 \pm 4,8\%$ ), ЛеЦА в большем проценте случаев характеризовались штаммы, изолированные со слизистой оболочки миндалин ( $23,8 \pm 9,3\%$ ), ЛА чаще проявляли штаммы-представители микробиоценоза кожи щеки и наружного слухового прохода ( $20,7 \pm 7,5 - 17,8 \pm 7,2\%$ ).

Выявлена прямая корреляционная связь в экспрессии ГА и ЛА и обратная корреляционная связь в проявлении ЛеЦА и АЛА у штаммов, выделенных из биотопа наружного слухового прохода. У штаммов, выделенных из биотопов слизистой оболочки носа, миндалин и кожи щеки обнаружена прямая корреляционная связь между экспрессией ЛеЦА и ЛА. У штаммов, выделенных из микрофлоры слизистой оболочки миндалин, выявлена прямая корреляционная связь между ГА и ЛеЦА, а у штаммов из микробиоценоза слизистой оболочки полости носа установлена обратная зависимость между экспрессией ЛеЦА и АЛА.

На следующем этапе было проанализировано взаимодействие в парах *S.aureus-S.spp.(KOC)*, *S.spp.(KOC)-S.spp.(KOC)*. Установлено, что ГА при взаимодействии *S.aureus-S.spp.(KOC)* у штаммов *S.aureus* подавлялась в  $18,4 \pm 13,7\%$  случаев, в  $31,6 \pm 7,5\%$  случаев не изменялась. На штаммы коагулазоотрицательных стафилококков золотистый стафилококк оказывал синергидное влияние в  $18,4 \pm 13,7\%$  случаев, антагонистическое влияние в  $26,3 \pm 7,1\%$  случаях. При взаимодействии *S.spp.(KOC)-S.spp.(KOC)* взаимное усиление проявлялось в  $17,4 \pm 2,6\%$  случаях, подавление в  $31 \pm 3,2\%$  случаях. В отношении синтеза лецитовителлазы, при взаимодействии в парах *S.aureus-S.spp.(KOC)* в  $50,0 \pm 12,5\%$  случаев наблюдалось взаимное индифферентное влияние. Тогда как при взаимодействии *S.spp.(KOC)-S.spp.(KOC)* усиление проявляется в  $5,4 \pm 1,5\%$  случаях, а ослабление в  $1,8 \pm 0,9\%$  случаях.

Таким образом, из биотопов верхних дыхательных путей и кожи в большинстве случаев высеваются штаммы стафилококков, характеризующихся гемолитической и антилизосимной активностями. Взаимодействия микроорганизмов сопровождаются модификацией факторов патогенности. Полученные данные могут иметь значение при установлении этиологического агента воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей.

**СПОСОБНОСТЬ ГИСТИДИНА,  
ТРИПТОФАНА И ТИРОЗИНА  
ВОССТАНАВЛИВАТЬ СНИЖЕННУЮ  
ЛИЗОФОСФАТИДИЛХОЛИНОМ  
АДРЕНОРЕАКТИВНОСТЬ МИОКАРДА И  
СОСУДИСТЫХ ГЛАДКИХ МЫШЦ**

Циркин В.И.\*, Пенкина Ю.А.\*\*, Кашин А.Ю.\*,  
Проказова Н.В.\*\*\*

\*Кировская государственная медицинская  
академия,

\*\*Вятский государственный гуманитарный  
университет, Киров, Россия

\*\*\*Институт экспериментальной кардиологии  
РКНПК, Москва, Россия

Известно, что гистидин, триптофан и тирозин повышают  $\beta$ -адренореактивность гладких мышц матки, трахеи, коронарных сосудов млечопитающих и миокарда лягушки [7], а лизофосфатидилхолин (ЛФХ), накапливающийся в клетках при различных патологических состояниях [6,9], снижает  $\beta$ -адренореактивность миокарда крысы [5] и  $\alpha$ -адренореактивность гладких мышц (ГМ) почечной артерии коровы [3]. Цель данной работы - изучить способность гистидина, триптофана и тирозина восстанавливать адренореактивность миокарда крысы и ГМ почечной артерии коровы, сниженную ЛФХ.

Эксперименты с миокардом проведены на 32 полоске правого желудочка сердца крысы. Сокращения полосок вызывали непрерывной стимуляцией от электростимулятора ИСЭ-01 (1 Гц, 5 мс, 25-30 В), а их регистрацию проводили с помощью датчика силы FSL05N2C на «Миоцитографе» [8] при 37°C и перфузии оксигенированным раствором Кребса (1,7 мл/мин.). Использовали адреналин ( $5,5 \times 10^{-7}$  М), ЛФХ ( $10^{-5}$  М), гистидин ( $1,3 \times 10^{-5}$ ,  $1,3 \times 10^{-4}$ ,  $1,3 \times 10^{-3}$  М, n=11), триптофан ( $5 \times 10^{-6}$ ,  $5 \times 10^{-5}$  и  $5 \times 10^{-4}$  М, n=10) и тирозин ( $1,1 \times 10^{-5}$ ,  $1,1 \times 10^{-4}$ ,  $1,1 \times 10^{-3}$  М, (n=11)). Различия оценивали по критерию Уилкоксона, считая их достоверными при  $p < 0,05$  [2]. Установлено (табл.1), что ЛФХ ( $10^{-5}$  М) не влиял на амплитуду сокращений миокарда крысы, но достоверно снижал положительный инотропный эффект адреналина ( $5,5 \times 10^{-7}$  М), а гистидин, триптофан и тирозин во всех концентрациях восстанавливали его.

Эксперименты на циркулярных полосках почечной артерии коровы также проводились по методике [8] на «Миоцитографе» с использованием механотронов 6МХ1 при 37°C и непрерывной перфузии раствором Кребса, содержащего бета-адреноблокатор обзидан (Обз.,  $3,5 \times 10^{-6}$  М). Использовали гистидин ( $1,3 \times 10^{-4}$  М, n=47), тирозин ( $1,1 \times 10^{-4}$  М, n=29) и триптофан ( $5 \times 10^{-5}$  М, n=24). Различия оценивали по критерию Стьюдента, считая их достоверными при  $p < 0,05$  [2]. Установлено, что адреналин ( $5,5 \times 10^{-7}$  М) за счет активации альфа-АР вызывал устойчивое повышение тонуса полосок, который частично снижался ЛФХ ( $10^{-5}$  М). Все три аминокислоты снимали альфа-адреноблокирующий эффект (табл. 2).

В целом, результаты опытов с миокардом крысы и ГМ почечной артерии коровы показывают, что ЛФХ снижает  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренореактивность клетки, а гистидин, триптофан и тирозин восстанавливают их. С учетом представлений о сигнальных системах клетки [1]. полагаем, что адреноблокирующий эффект ЛФХ связан с нарушением передачи сигнала от адренорецепторов (АР) внутрь миоцита, что, вероятно, обусловлено разобщением взаимодействия АР с G-белком вследствие изменения его конформации под влиянием ЛФХ. Очевидно, что гистидин, триптофан и тирозин восстанавливают передачу сигнала внутрь клетки за счет восстановления конформационной структуры G-белка, т.е. за счет выполнения ими функции шаперонов, обеспечивающих, как известно [4], эффективный внутриклеточный фолдинг. Результаты исследований свидетельствуют о наличии сформировавшихся в ходе филогенеза внутриклеточных механизмов сохранения эффективности передачи сигнала от рецептора внутрь клетки. Большую роль в реализации этих механизмов могут играть свободные гистидин, триптофан и тирозин. Это говорит о возможности их использования для восстановления утраченной адренореактивности (и, вероятно, других видов хемореактивности тканей человека и животных)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Авакян А.Э. Ткачук В.А. // Рос. физиол. журн. 2003. Т.89, №2. С 219-239.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика.- М., 1999.
3. Кашин Р.Ю. и др // Успехи совр. естествознания. 2006. № 11. С 48-49.
4. Мушкхамбаров Н.Н., Кузнецов С.Л. Молекулярная биология.- М., 2003.
5. Пенкина Ю.А. и др. Артериальная гипертензия.- 2006. Т.12. №23 (прилож). С 63.
6. Проказова Н.В. и др. // Биохимия. 1998.Т. 63, В. 1. С. 38 – 46.
7. Сизова Е.Н., Циркин В.И. Физиологическая характеристика эндогенных модуляторов  $\beta$ -адрено- и М-холинореактивности. - Киров, 2006.