Таким образом, из биотопов верхних дыхательных путей и кожи в большинстве случаев высеваются штаммы стафилококков, характеризующихся гемолитической и антилизоцимной 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 β-адренореактивность гладких мышц матки, трахеи, коронарных сосудов млекопитающих и миокарда лягушки [7], а лизофосфатидилхолин (ЛФХ), накапливающийся в клетках при различных патологических состояниях [6,9], снижает β-адренореактивность миокарда крысы [5] и α-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°С и перфузии оксигенированным раствором Кребса (1,7 мл/мин.). Использовали адреналин ($5{,}5x10^{-7}$ М), ЛФХ (10^{-5} М), гистидин ($1{,}3x10^{-5}$, $1{,}3x10^{-4}$, $1{,}3x10^{-3}$ М, n=11), триптофан ($5x10^{-6}$, $5x10^{-5}$ и $5x10^{-4}$ М, n=10) и тирозин ($1{,}1x10^{-5}$, $1{,}1x10^{-4}$, $1{,}1x10^{-3}$ 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 ($5{,}5x10^{-7}$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°С и непрерывной перфузии раствором Кребса, содержащего бета-адреноблокатор обзидан (Обз., $3{,}5x10^{-6}$ М). Использовали гистидин ($1{,}3x10^{-4}$ М, n=47), тирозин ($1{,}1x10^{-4}$ М, n=29) и триптофан ($5x10^{-5}$ М, n=24). Различия оценивали по критерию Стьюдента, считая их достоверными при $p < 0{,}05$ [2]. Установлено, что адреналин ($5{,}5x10^{-7}$ 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 α- и β-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. Мушкамбаров 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 β-адрено- и М-холинореактивности. - Киров, 2006.

8. Циркина В.И. и др. // Доклады РАН, 1997. Т.352, № 1. С. 124-126.

9.Watanabe M, Okada T. // Mol Cell Biochem. 2003.Vol.248, №1-2. P.. 209-15.

Таблица 1. Средняя амплитуда вызванных сокращений миокарда крысы (в % к фону, M±m) при воздействии адреналина ($5{,}5x10^{-7}$ М), лизофосфатидилхолина (10^{-5} М) и различных концентраций гистидина, триптофана и тирозина

Концентрации аминокислот (М)	n	Тестирования адреналином, $5{,}5x10^{-7}$ М			
		1	2	3	4
		Адр	Адр+ЛФХ	Адр + ЛФХ+АК	Адр
Гистидин					
$1{,}3x10^{-5}$	11	136,7±6,2*	101,6±7,7[а]	131,2±10,4[в]*	123,8±5,7[а]*
$1{,}3x10^{-4}$	11	123,8±5,7*	98,6±5,9[а]	121,5±7,3[в]*	114,7±3,9 [а]*
$1{,}3x10^{-3}$	11	114,7±3,9*	101,4±3,5[а]	119,5±5,3 [в]*	126,1±5,6 [в]*
Триптофан					
$5x10^{-6}$	10	158,0±17,8*	102,0±8,1[а]	121,9±8,9[ав]*	123,3±9,3*
$5x10^{-5}$	10	123,3±9,3*	100,0±3,4[а]	118,7±5,3[в]*	134,1±8,5 [в]*
$5x10^{-4}$	10	134,1±8,5*	96,5±5,0[а]	117,9±5,8 [в]*	137,7±11,7 [в]*
Тирозин					
$1{,}1x10^{-5}$	11	143,7±11,69*	101,28±5,40[а]	129,35±6,99*[в]	123,37±5,19*[в]
$1{,}1x10^{-4}$	11	123,37±5,19*	94,77±8,08[а]	113,21±7,47[в]	131,71±5,85*[вс]
$1{,}1x10^{-3}$	11	131,71±5,85*[вс]	88,21±5,73*[а]	100,97±6,39[ав]	142,37±8,19*[вс]

Примечание: Различия достоверны (p<0,05) с исходным уровнем (*), с 1-м ([а]), 2-м ([в]) и 3-м ([с]) тестированием адреналина (по критерию Уилкоксона)

Таблица 2. Величина (M±m) тонического сокращения циркулярных полосок почечной артерии коровы (в мН и в % к 1-му этапу) на фоне обзидна ($3{,}5x10^{-6}$ М, Обз) при воздействии адреналина (Адр, $5{,}5x10^{-7}$ М), лизофосфатидилхолина (10^{-5} М, ЛФХ) и трех аминокислот (АК) - гистидина, триптофана и тирозина

Аминокислота (АК), 10^{-5} г/мл	n	Этапы эксперимента				
		1	2		3	
		Адр+Обз	Адр+Обз+ЛФХ		Адр+Обз+ЛФХ+АК	
		мН	мН	%	мН	%
Гистидин	47	19,7±1,8	8,8±1,2*	38,5±5,5*	14,6±1,4*#	88,9±12,8#
Тирозин	29	16,1±0,7	3,7±0,6*	24,0±4,0*	10,2±1,1*#	59,8±7,4*#
Триптофан	24	17,5±1,1	5,3±1,0*	29,6±4,8*	14,7±1,7*#	78,2±12,1*#

Примечание: различия с 1-м (*) и со 2-м этапом (#) достоверны (p<0,05), по критерию Стьюдента

АКТИВАЦИЯ ПРОЦЕССОВ ЛИПОПЕРОКСИДАЦИИ – ЭФФЕРЕНТНОЕ ЗВЕНО ДЕЗИНТЕГРАЦИИ КЛЕТОЧНЫХ СТРУКТУР ПРИ ОСТРОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

Чеснокова Н.П., Романцов М.Г., Бизенкова М.Н., Невважай Т.А., Бизенков К.А.

Саратовский государственный медицинский университет

Как известно, гипоксия – типовой патологический процесс, осложняющий течение различных заболеваний инфекционной и неинфекционной природы, определяющий в значительной мере тяжесть течения патологии и ее исход [4,6,10].

Острая гипоксия может носить экзогенный и эндогенный характер, возникать в процессе развития обструктивных и рестриктивных форм дыхательной недостаточности, как следствие нарушения нервной и гуморальной регуляции дыхания, системных или локальных нарушений гемодинамики, микроциркуляции, утилизации кислорода в тканях и т.д.

В последние годы в связи с возникновением экстремальных, экологических и социально-политических ситуаций, все большее значение приобретает целесообразность исследования патогенеза метаболических расстройств при экзогенной гипоксической гипоксии, а также выявление принципиальных возможностей их медикаментозной коррекции с использованием антигипоксантов, антиоксидантов, мембранопротекторов [7].

Результаты проведенных нами ранее исследований [1] убедительно свидетельствуют о том, что в условиях экспериментальной острой экзогенной гипоксической гипоксии у белых мышей возникало резкое увеличение содержания гидроперекиси липидов (ГПЛ) и МДА в тканях коры головного мозга при одновременном снижении активности каталазы.

Целью настоящего исследования явилась дальнейшая оценка характера и механизмов раз-