

не призводять до повної блокади ангіотензину II, то вважають, що є й інші шляхи перетворення ангіотензину I в ангіотензин II.

Між ренін-ангіотензинової системою і симпатoadреналової (САС) існують багаторівневі позитивні зв'язку: ангіотензин II активує САС, полегшує вивільнення норадреналіну, а САС, в свою чергу, стимулює утворення реніну нирками.

Вплив ангіотензину II на органи здійснюється через специфічні рецептори двох типів, наявних у багатьох органах. Спектр впливів ангіотензину дуже широкий. Спільно з САС ангіотензин II викликає:

- підвищення судинного тону (скорочення гладких м'язів судин);
- збільшення об'єму циркулюючої крові, що відбувається завдяки активізації виділення альдостерону (збільшує реабсорбцію натрію) і посилення секреції АДГ (затримує воду в організмі);
- позитивний тропний вплив на міокард, що призводить до збільшення хвилинного об'єму серця;
- підвищення рівня інгібітора тканинного активатора плазміногену.

В результаті під дією ангіотензину II підвищується артеріальний тиск.

При значних порушеннях функції та структури ендотелію відбувається різка активізація ренін-ангіотензинової системи, що робить її агентом, що ушкоджує. Цей напрямок дії ренін-ангіотензинової системи посилюється тісною взаємодією ангіотензину II з САС - створюється порочне коло: чим вище активність однієї системи, тим вище, відповідно, і інший. У великих дозах ангіотензин II сприяє виникненню окисного (оксидантного) стресу, так як, по-перше, пригнічує інактивацію норадреналіну легеньми; по-друге, збільшує активність НАД-і НАДФ-залежної оксидази і перетворює оксид азоту в супероксид азоту - один з основних окислювачів ЛПНЩ; по-третє, зменшує синтез NO, руйнуючи брадикинин, сильний стимулятор утворення NO; по-четверте, стимулює окислення ЛПНЩ макрофагами.

ДИНАМИКА СООТНОШЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ТБК-АКТИВНЫХ ПРОДУКТОВ К ДИЕНОВЫМ КОНЬЮГАТАМ ПРИ ОЖОГАХ КОЖИ РАЗНОГО ГЕНЕЗА

Лях А. И., Поликарпова А. В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Ожог кожи является одним из самых распространенных видов повреждений. Однако, до сих пор не была проведена сравнительная оценка динамики соотношения содержания вторичных и первичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что позволило бы использовать результаты исследования для изучения патогенеза, улучшения диагностики и лечения ожогов различного генеза.

Исследования были проведены на 147 белых четырехмесячных морских свинок-самцах, содержащихся в стандартных условиях вивария Харьковского национального медицинского университета. Все манипуляции с животными проводили в соответствии с законами, регламентирующими этические нормы проведения экспериментов с позвоночными животными. Термический ожог производили контактным путем с помощью раскаленного металлического клейма. Химический ожог производили с помощью аппликации 20% раствора соляной кислоты. Лучевой ожог производили с помощью воздействия X-лучей в экспозиционной дозе 60Гр. Материалом для исследования служили гомогенаты пораженного участка кожи и сыворотка крови. Определение содержания ТБК-активных продуктов и диеновых конъюгатов (ДК) проводили спектрофотометрическим методом. Параметры измерялись в динамике: через час, 1, 3, 5, 7, 10 суток после нанесения всех видов ожогов, а в случае лучевого – еще и на 21 и 35 сутки. Рассчитывали соотношение содержания ТБК-активных продуктов/ДК.

Результаты исследования показали, что при термическом ожоге, как в сыворотке крови, так и в пораженном участке кожи, максимальное значение соотношения содержания ТБК-активных продуктов/ДК наблюдалось на первые сутки после действия повреждающего фактора, превышая контрольный уровень почти в два раза. Затем, в течение последующих шести суток происходило снижение исследуемого параметра, который на седьмые сутки достигал контрольного уровня.

При химическом ожоге в сыворотке крови и пораженном участке кожи наблюдалась похожая динамика значения соотношения содержания ТБК-активных продуктов/ДК, однако максимальный уровень исследуемого показателя был выявлен уже через час после действия повреждающего фактора, превышая контрольное значение на 50%.

Исследования динамики соотношения содержания ТБК-активных продуктов/ДК при лучевом ожоге показало стойкое повышение значения исследуемого параметра на протяжении всего периода исследований. Максимальный уровень исследуемого параметра в сыворотке крови наблюдался на двадцать первые сутки после облучения, превышая контрольное значение почти в три раза. В пораженном участке кожи максимальное значение соотношения содержания ТБК-активных продуктов/ДК наблюдалось через час после действия повреждающего фактора, в два раза превышая контрольный уровень.

Известно, что ДК относятся к первичным продуктам ПОЛ, а ТБК-активные продукты – к окончательным. Таким образом, при термическом и химическом ожогах кожи, которые заживают самостоятельно, динамика соотношения содержания ТБК-активных продуктов/ДК свидетельствует о

физиологическом течении раневого процесса. При лучевой язве, которая не способна к самостоятельному заживлению, выявляется активация процессов ПОЛ и прогрессирующее повреждение клеточных мембран.

МЕТАБОЛІЗМ СФІНГОЛІПІДІВ

Правило О.С., Горбач Т.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Клас сфінголіпідів представляє високоактивні біологічні сполуки, які служать не тільки компонентами мембран, але і беруть участь в регулюванні клітинної проліферації, диференціювання, міжклітинних взаємодіях, міграції клітин, позаклітинної і внутрішньоклітинної передачі сигналів і в загибелі клітин.

В основі структури всіх сфінголіпідів лежить аліфатичний аміноспирт сфінгозин. До складу сфінгозину входять заряджені групи, такі як етаноламін, серін або холін, які через амідний зв'язок зв'язуються з ацильними групами з жирними кислотами.

Цераміди є найпростішими сфінголіпідами, що складаються з жирної кислоти, прикріпленої за допомогою амідного зв'язку до сфінгозину. Церамід є попередником сфінгомієліна, в складі якого фосфотиділхолін або фосфотиділетаноламін прикріплені до 1-гідроксигрупи цераміду. Цераміди можуть бути деацильованими до сфінгозину, який, в свою чергу, фосфорилується, утворюючи сфінгозин-1-фосфат. Глікосфінголіпіди також є похідними цераміду, до якого додається один або кілька цукрових залишків, приєднаних за допомогою α -глікозидного зв'язку до 1 гідроксилу.

Сфінгомієлінази гідролізують сфінгомієлін до цераміду і фосфохоліну. Сфінгомієлінази характеризуються рН-оптимумом своєї активності (кислі - aSMase, лужні - alkSMase і нейтральні - nSMase), локалізацією в клітині і залежністю від іонів металів. Кисла SMase є Zn^{2+} - залежною і переважно локалізується в лізосомах, хоча зустрічається і форма, що секретується. Структура лужної SMase відрізняється від інших типів сфінгомієлінази (вона належить сімейству нуклеотид пірофосфатази / фосфодіестерази), але її ферментативні властивості збігаються з іншими ферментами, що розщеплюють сфінгомієлін до цераміду. Особливо багато кислій SMase в слизовій кишечнику і жовчі, де вона розщеплює сфінгомієліни, що надходять з їжею. Кисла сфінгомієліназа активна і у великих кількостях експресується в клітинах мозку, рівномірно на всьому протязі його розвитку.

Недолік цього ферменту в лізосомах клітин мозку призводить до нейродегенеративних захворювань - хвороби Німана-Піка.

Сімейство нейтральних сфінгомієліназ, найвища активність яких проявляється при рН = 7,4, представлено 3 видами, які відрізняються