

Таблица 2

Результаты кардиореспираторных проб Генчи и Штанге

| Проба Штанге (время задержки дыхания на вдохе), сек | Мясоеды, % | Вегетарианцы, % | Проба Генчи (время задержки дыхания на выдохе), сек | Мясоеды, % | Вегетарианцы, % |
|---|------------|-----------------|---|------------|-----------------|
| неудовлетворительно (менее 39 с) | 40 | - | неудовлетворительно (менее 34 с) | 85 | 60 |
| удовлетворительно (40-49 с) | 25 | 10 | удовлетворительно (35-39 с) | 10 | 30 |
| хорошо (более 50 с) | 35 | 90 | хорошо (более 40 с) | 5 | 10 |

Из анализа данных, представленных в табл. 2 видно, что вегетарианцы имеют лучшие показатели, по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о более высоких функциональных возможностях сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Проведенная нами оценка адаптационного потенциала системы кровообращения (по Р.М. Баевскому), определение уровня физического состояния по Е.А. Пироговой, а также проба Руффье показали лучшее физическое состояние, выносливость у вегетарианцев. Кроме того, нами установлено, что вегетарианцы обладают менее выраженной импульсивностью по сравнению с обычными людьми. Интересным оказался и тот факт, что когнитивные способности у вегетарианцев оказались лучше. Результаты обследования вегетарианцев по IQ тесту Айзенка оказались выше по сравнению с мясоедами (средний IQ для мясоедов составил 112, средний IQ для вегетарианцев – 140).

Однако, данные стоматологического осмотра вегетарианцев и людей, употребляющих мясо, показали, что частота кариеса и комплексный периодонтальный индекс у вегетарианцев оказались выше. Установлено, что 40% вегетарианцев страдают заболеваниями пародонта (среди мясоедов всего лишь 10% испытуемых). У 60% вегетарианцев гигиенический индекс Федорова-Володиной оказался неудовлетворительным. В ходе стоматологических осмотров установлено, что 80% из обследованных вегетарианцев нуждаются в профессиональной гигиене и лишь 30% обследованных людей, употребляющих в пищу мясные продукты.

Список литературы

1. <https://ru.wikipedia.org/wiki/Вегетарианство>
2. Вайнштейн С.Г., Масик А.М. Вегетарианское питание: достоинства и недостатки. – М.: ВНИИМИ, 1988. 80 с.
3. Медкова И.Л., Павлова Т.Н. Альтернативный мир. Вегетарианство, здоровье, этика. М., 2000. 320 с.
4. Tonstad S. Vegetarian diets and incidence of diabetes in the Adventist Health Study-2. / S. Tonstad [et.al.] // Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD. 2013. Vol. 23, N. 4. P. 292–299/
5. Агаджанян Н.А. Нормальная физиология: учебник / Н.А. Агаджанян, В.М. Смирнов. М.: МИА, 2012. 576 с.

РОЛЬ ПРОЦЕССОВ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЙ

Евстратова О.Р., Харитоновна А.С., Лущик М.В.

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия, annakharitonova15@mail.ru

Исследование механизмов, лежащих в основе процессов, протекающих в организме в норме и при патологических состояниях, расшифровка молекулярных основ патогенеза заболеваний является одним из основных направлений современной медицины. К настоящему времени установлено, что свободнорадикальные (СР) процессы играют чрезвычайно важную роль в жизнедеятельности клеток, являясь необходимым этапом различных метаболических процессов /1/. Свободнорадикальное окисление (СРО) способствует уничтожению отживших клеток, элиминации

ксенобиотиков, предупреждает злокачественную трансформацию клеток, моделирует энергетические процессы за счет воздействия на активность дыхательной цепи в митохондриях, пролиферацию и дифференциацию клеток, транспорт ионов, участвует в регуляции проницаемости клеточных мембран, в разрушении поврежденных хромосом, в обеспечении действия инсулина. Участие СР необходимо для синтеза простагландинов, простаглицлинов, тромбоксанов, лейкотриенов /2/. В то же время интенсификация СР процессов является одним из ведущих механизмов клеточной патологии, включая сердечно-сосудистые заболевания, различные злокачественные процессы, аутоиммунные болезни, хронические воспаления, нейродегенеративные заболевания, и другие /3, 4/. Повидимому, индукция и развитие раковых заболеваний связано с хромосомными нарушениями и активацией онкогенов под действием активных форм кислорода (АФК). Избыточная продукция радикалов фагоцитами характерна для аутоиммунных заболеваний. Так, радикалы кислорода могут модифицировать антигены собственного организма таким образом, что они становятся чужеродными и к ним начинают вырабатываться антитела. Гипоксия мозга, сопровождаемая реперфузией, приводит к значительному усилению СР процессов, вероятно, в результате увеличения концентрации каталитически активного железа при поражении клеток. Установлено, что уровень СР реакций играет важную роль в процессах старения. Механизмы повреждающего действия СР процессов на уровне клетки включают в себя нарушения структурных и барьерных свойств липидного слоя биомембран. Один из наиболее ранних эффектов СРО мембранных липидов – электрический пробой липидного слоя собственным мембранным потенциалом. Он приводит к потере мембраной ее барьерных свойств и, возможно, к дальнейшей активации процессов СРО/4/.

Свободными радикалами называют молекулы или структурные фрагменты молекул, имеющие на внешней орбитали неспаренный электрон. Поскольку для устойчивого состояния молекула должна содержать на наружной орбитали два электрона, СР активно стремятся отнять недостающий электрон от других молекул, что придает им повышенную реакционную способность. Существуют три типа образования СР: первичное инициирование, обусловленное внешними воздействиями, вторичное, связанное с СРО жирных кислот фосфолипидов клеточных мембран, и ферментативное инициирование. Свободные радикалы, играющие наибольшую роль в живой клетке, – это радикалы кислорода, ненасыщенных жирных кислот в составе липидов и фенольных производных, таких как убихинон, флавин и токоферол. Классическим примером СР процессов в организме является пероксидное окисление липидов (ПОЛ), протекающее преимущественно в биологических мембранах /5/. В норме процессы ПОЛ способствуют обновлению биологических мембран. В то же время избыток пере-

кисных продуктов вызывает структурные и функциональные повреждения биологических мембран, влияет на активность ферментов, нуклеиновых кислот, белков, липидов и т.д. /2/.

Пероксидация липидов протекает по принципу цепной реакции, идущей в несколько этапов: зарождение цепей, развитие цепных реакций и обрыв цепей. В качестве инициирующих факторов ПОЛ выступают ферментативные системы природных мембранных структур (НАДФН-зависимая система), а также УФ и ионизирующее излучение и активные формы кислорода. В настоящее время широко распространено представление о том, что при всяком неспецифическом повреждении клетки: при авитаминозах, отравлениях, механических повреждениях, гипероксии и т.д. развивается цепное ПОЛ, которое играет не последнюю роль в патогенезе соответствующих заболеваний /6/.

Выделяют три типа продуктов пероксидации липидов: первичные, вторичные и конечные. К первичным продуктам ПОЛ относятся гидроперекиси полиненасыщенных жирных кислот, обладающие высокой реакционной способностью. На мембранах и в цитоплазме клеток они легко взаимодействуют с метильными, сульфгидрильными, аминогруппами белков и таким образом инактивируют ферменты /5/. Разобщая процессы окисления и фосфорилирования в митохондриях, гидроперекиси на критическом этапе стресс-реакции срывают энергетическое обеспечение адаптационного процесса. Промежуточные или вторичные продукты пероксидации липидов образуются в реакциях распада перекисей липидов, катализируемых ионами металлов переменной валентности. Эти соединения входят в обширную группу альдегидов, кетонов, спиртов, эпоксидов, являющихся постоянными клеточного метаболитами. Образующиеся в процессе развития ПОЛ ненасыщенные альдегиды и малоновый диальдегид являются мутагенами и обладают выраженной цитотоксичностью, ингибируют синтез белка и нуклеиновых кислот. Окислительное повреждение ДНК может индуцировать мутации. Интермедиаты ПОЛ – гидроксильный и алкоксильные радикалы индуцируют фрагментацию или поперечные сшивки белковых молекул. Окисление липидных молекул приводит к необратимому изменению или повреждению мембранных структур, нарушению их проницаемости для ионов.

Таким образом, в организме человека и животных постоянно протекают жизненно важные свободнорадикальные реакции, скорость которых поддерживается на определенном уровне. Процессы СРО находятся под контролем антиоксидантной системы организма. Однако при избыточной генерации АФК, вследствие действия ионизирующей радиации, инфекционных агентов, токсинов, ишемии и других патологических факторов, процесс СРО принимает каскадный характер, что приводит к липид-липидным и белок-липидным нарушениям, разобщению процессов окислительного фосфорилирования и сопряженного с ним тканевого дыхания и, как результат, к тяжелому дисбалансу клеточного метаболизма.

Список литературы

1. Левенкова М.В. Регуляторные свойства глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы из печени крыс в условиях интенсификации свободнорадикального окисления при токсическом гепатите / М.В. Левенкова [и др.] // Биомедицинская химия. 2006. Т. 52, № 3. С. 278-286.
2. Фархутдинов Р.Р. Свободнорадикальное окисление: мифы и реальность / Р.Р. Фархутдинов // Медицинский вестник Башкортостана. 2006. № 1, Т. 1. С. 146-152.
3. Шепелев А.П. Роль процессов свободнорадикального окисления липидов в патогенезе инфекционных болезней / А.П. Шепелев [и др.] // Вопросы мед. химии. 2000. № 2. С. 780-785.
4. Ланкин В.З. Роль перекисного окисления липидов в этиологии и патогенезе атеросклероза / В.З. Ланкин [и др.] // Кардиология. 2000. Т. 7. С. 48-57.

5. Макеева А.В. Исследование воздействия тиоктовой кислоты на свободнорадикальный гомеостаз в тканях крыс при патологиях, сопряженных с оксидативным стрессом: дисс.... канд. биол. наук / А.В. Макеева. Воронеж, 2007. 203 с.

6. Левенкова М.В. Свойства и регуляция активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в условиях оксидативного стресса в печени крыс при токсическом гепатите: дисс. ... канд. биол. наук / М.В. Левенкова. Воронеж, 2006. 180 с.

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОГО ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА У ДЕТЕЙ

Завозина И.И., Гриднева Ю.С., Гребенникова И.В., Черников С.Н.

ГОУ ВПО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, Россия, Lagenariya@yandex.ru

В структуре педиатрической онкологической патологии доля острых лимфобластных лейкозов (ОЛЛ) составляет до 25% всех опухолей и до 75% всех гемобластозов [3-5]. По современным протоколам лечения лейкозов у детей проведение иммунофенотипического исследования (ИФА) является обязательным и необходимым для определения линейной принадлежности, стадии зрелости бластных клеток, точной диагностики варианта лейкоза и стратификации на группы риска [3, 4]. Анализ данных исследований может быть полезен для теоретического осмысления закономерностей лейкозогенеза, для улучшения результатов эффективности терапии данной патологии.

Цель исследования: изучить структуру острых лейкозов, их иммунологический фенотип и биологические особенности у детей Воронежской области.

Материалы и методы исследования

Обследовано 57 детей с ОЛЛ в возрасте от 1 года до 17 лет (в среднем 5,9±4,5 года, медиана 4 года), находившихся на лечении в отделении гематологии и онкологии БУЗ ВО «Воронежская областная детская клиническая больница № 1». Диагноз лейкоза был верифицирован на основании морфоцитохимического, цитогенетического, молекулярно-генетического и иммунологического исследований. Иммунологические (методы: лизиса, прямой мембранной 6-ти цветной иммунофлюоресценции, проточной цитофлюориметрии), исследования проведены всем детям в ФНКЦ ДГОИ им. Дмитрия Рогачева, г. Москва.

Результаты исследования и их обсуждение

Чаще заболевали мальчики - 33 ребенка (57,9%), соотношение 1,32:1, что соответствует данным литературы [2-4]. Преобладал лейкоз среди детей (см. рис. 1) в возрасте 2-5 лет (n=35; 61,4%), что совпадает с показателями многих авторов [1, 2, 3].



Рис. 1

Среди общего числа обследованных больных с ОЛЛ 26 детей (45,6%) проживали в городе Воронеж, остальные в сельской местности.

При морфологическом исследовании костного мозга у больных ОЛЛ были диагностированы L1 и L2 варианты заболевания, которые характеризовались наличием бластных клеток мелких (L1) или средних (L2) размеров.