

Заключение: 1. У практически здоровых лиц Гродненского региона ассоциации полиморфного локуса T786C гена *e-NOS* с уровнем эндотелина-1, величиной ЭЗВД, толщиной КИМ, СРПВ, не прослеживалась. 2. У практически здоровых лиц Гродненского региона выявлена ассоциация генотипов СС и ТС с более высоким уровнем СЛСИ и сосудистым возрастом.

Литература

1. Пахомя, Н.С. Роль полиморфизма некоторых генов в реализации артериальной гипертензии / Н.С. Пахомя, О.М. Урясьев, А.В. Шаханов // Земский врач. – 2014. – № 3–4(24). – С. 21–25.

Summary

STUDY OF THE ASSOCIATION OF POLYMORPHIC LOCI C786T GENE OF ENDOTHELIAL NO-SYNTASE WITH INDICATORS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND PARAMETERS OF ARTERIAL STIFFNESS IN PRACTICAL HEALTHY PERSONS

Kindaliova V.H.

Grodno State Medical University, Grodno

The article presents an analysis of the association of the T786C polymorphic locus of the e-NOS gene promoter with parameters of the vascular stiffness in healthy individuals of the Grodno region.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ТКАНИ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ДИАБЕТЕ

Коваленя Т.А., Ильич Т.В., Вейко А.Г., Али Ахмед Абдулхуссеин Али, Абдулхади Моханад Али Абдулхади

Гродненский государственный университет имени Янки Купалы, г. Гродно

t.kovalenya93@gmail.com

Введение. Сахарный диабет представляет собой сложное полифункциональное заболевание, характеризующееся многообразными метаболическими нарушениями, имеющими значительный неферментативный, химический компонент [1]. Окислительный стресс, нарушение доступности оксида азота, сопровождающие гипергликемию, играют важную роль в патогенезе

диабета и его осложнений [2]. Повреждения тканей при диабете определяются процессами, происходящими на молекулярном и клеточном уровнях (сахарный диабет I типа и его проявления связан с дисфункцией β -клеток поджелудочной железы и нарушением секреции инсулина, сахарный диабет II типа обусловлен резистентностью тканей к инсулину). Неферментативное гликозилирование белков представляет сложный химический процесс, протекающий в несколько этапов, и является одним из основных путей повреждения клеток и тканей при гипергликемии.

Цель исследования. Оценить изменения некоторых метаболических процессов в ткани печени при диабете и выяснить степень диабетического поражения от уровня химической модификации белков – гликозилирования.

Материалы и методы. В работе использовали: динатриевая соль янтарной кислоты (сукцинат), стрептозотоцин, сахароза, трис(гидроксиметил)аминометан (Трис-HCl), этилендиаминтетраацетат (ЭДТА), аденозиндифосфат (АДФ), трихлоруксусная кислота (ТХУ) (Sigma-Aldrich, St. Louis, MO, США или Steinheim, Германия).

Эксперименты были выполнены на крысах-самцах массой 200 – 250 г линии Wistar вивария Института биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси. Животным однократно внутрибрюшинно вводили стрептозотоцин в дозе 45 мг/кг массы тела, предварительно растворенный в 0,01 М цитратном буфере, pH 4,5. Диабетическими считали животных с уровнем глюкозы в крови, превышающим 200 мг/мл (Blood Glucose Sensor Electrodes, MediSense, Abbot Laboratories, Bedford, UK).

Результаты исследований. В наших экспериментах развитие диабета регистрировали по характерным признакам гипергликемии: возрастанию уровня глюкозы в плазме крови и гликозилированного гемоглобина (в 2–3 раза) с увеличением длительности диабета (Рисунок 1). Длительная гипергликемия приводила к росту активности ферментов АлТ и АсТ в плазме крови, что характеризует развитие диабетического поражения ткани печени, и уменьшению уровня GSH в эритроцитах. Степень повреждения зависит от длительности диабета.

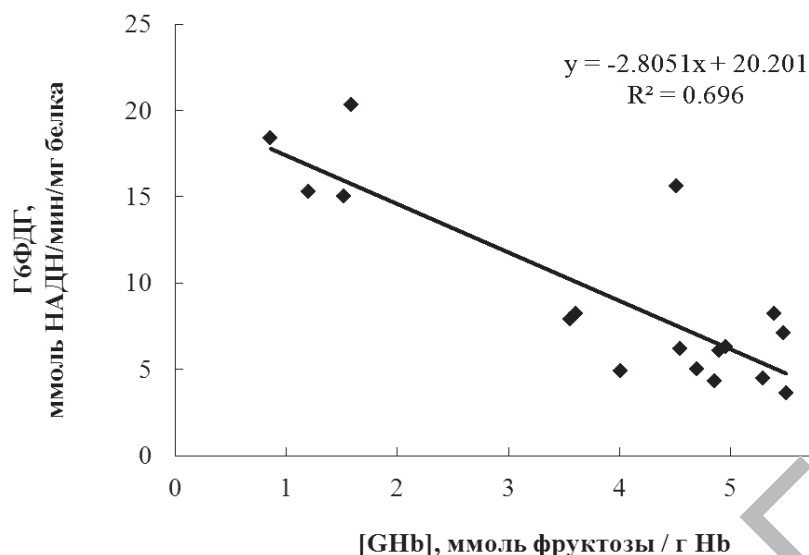


Рисунок 1. Корреляция активности фермента Г6ФДГ печени крыс и уровня гликозилирования белков (гликозилированный гемоглобин)

Мы обнаружили значительное (в 2,2 раза) уменьшение активности ферментов пентозофосфатного пути, транскетолазы, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в ткани печени диабетических животных (Рисунок 1). Возможными причинами нарушений активности ферментов при диабете могут быть либо изменения экспрессии генов соответствующих ферментов [3], либо пост-трансляционная модификация белков-ферментов (гликозилирование). При экспериментальном диабете I типа на фоне высокого уровня глюкозы в плазме крови с увеличением длительности диабета мы наблюдали увеличение степени гликозилирования белков. Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы коррелировала с уровнем гликозилирования белков (с уровнем GHb) (Рисунок 1). Гликозилирование белков, один из наиболее известных механизмов пост-трансляционной модификации, во-многом определяет состояние и активность метаболических систем при диабете.

Выводы. В качестве одного из возможных механизмов регуляции функциональной активности белков при патологии следует рассматривать химическую пост-трансляционную модификацию белков (гликозилирование). При диабете развивающийся окислительный стресс в результате аутоокисления глюкозы и гликозилирования белков приводил к повреждению ткани печени, что отражалось в прогрессирующем возрастании

активности АлТ и АсТ в плазме крови (маркеров повреждения ткани печени), ингибированию ферментов пентозофосфатного пути (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы).

Литература

1. Baynes, J.W. The clinical chemome: A tool for the diagnosis and management of chronic disease / J.W. Baynes // Clin. Chem. – 2004. – V. 50 (7). – P. 1116–1117.
2. Wolff, S.P. Protein glycation and oxidative stress in diabetes mellitus and ageing / S.P. Wolff, Z.Y. Jian, J. V. Hunt // Free Radic. Biol. Med. – 1991. – V. 10. – P. 339–352.
3. Bojunga, J. Antioxidative treatment reverses imbalances of nitric oxide synthase isoform expression and attenuates tissue-cGMP activation in diabetic rats / J. Bojunga [et al.] // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 2004. – V. 316. – P. 771–780.

Summary

METABOLIC IMPAIRMENTS OF RAT LIVER TISSUE UNDER DIABETES

Kavalenia TA, Ilyich TV, Vejko AG, Ali Ahmed Abdul Hussein Ali, Abdulhadi Mohanad

Ali Abdulhadi

Yanka Kupala State University of Grodno

Diabetes mellitus ranks among the main factors in the etiology of vascular diseases. The mechanisms by which high glucose causes functional and structural changes are multifunctional, include increased metabolism of glucose by the sorbitol pathway, nonenzymatic glycation of proteins, glycooxidation reactions, and altered production of vasoactive substances. During streptozotocin-induced type I diabetes we observed enhancement of blood glucose, glycated haemoglobin, and glucose-6-phosphate dehydrogenase inhibition. Inhibition of glucose-6-phosphate dehydrogenase by modification plays an essential role in the regulation of cell redox level.