

жания триптофана в плазме крови по сравнению с аналогичным показателем в группе контроля ($p < 0,05$).

По нашим данным, для пациенток контрольной группы характерны достоверно более высокие концентрации триптофана и серотонина в плазме крови, чем у женщин первой и второй групп ($p < 0,05$).

Полагаем, что изменение уровней триптофана и серотонина могут явиться ранними диагностическими маркерами, которые задолго до возникновения клинической симптоматики позволят прогнозировать НБ.

ТИАМИН ИНГИБИРУЕТ ОБРАЗОВАНИЕ ДИТИРОЗИНА И МЕЖБЕЛКОВЫХ ДИТИРОЗИНОВЫХ СШИВОК, ВЫЗВАННЫХ ДЕЙСТВИЕМ УЛЬТРАФИОЛЕТА СОЛНЕЧНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ТИРОЗИН И БЕЛКИ

Лабор С.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра медицинской и биологической физики.

Дитиروزин обнаружен в составе множества структурных белков (лизоцим, миоглобин, гемоглобин), а также ряда ферментов (например, химотрипсин) после воздействия окислительного или нитрозильного стресса на биологические системы.

Дитиروزин, наряду с нитротирозином и другими продуктами окисления тирозина, является важным биомаркером окислительного и нитрозильного стресса. Уровень дитиروزина возрастает при таких патологиях как катаракта глаза, атеросклероз, воспалительные процессы, болезнь Альцгеймера. Дитиروزин образуется различными путями под действием ультрафиолета и гамма излучения, под действием кислородных свободных радикалов, диоксида азота, пероксинитрита, пероксидов липидов. Целью данной работы является исследование механизма ингибирования тиамином образования дитиروزина и межбелковых дитирузиновых сшивок, вызванных действием ультрафиолета солнечного излучения на тирозин и белки.

Материалы и методы.

Водные растворы L-тирозина и тиамин, или сывороточного альбумина человека и тиамин в кварцевой кювете облучали солнечным светом или ртутной лампой ПРК-4. С помощью светофильтров выделяли области излучения от 290 нм до 400 нм. В этой области спектра поглощают в основном только триптофанильные и тирозильные аминокислотные остатки белков.

Результаты исследования.

При воздействии ультрафиолетового излучения на молекулу тирозина наблюдается фотоэжектирование электронов с ароматического кольца и образуются свободные радикалы тирозина. Вследствие протекания быстрой реакции между двумя радикалами тирозина в растворе образуется дитирузин. Концентрацию димеров тирозина измеряли по возрастанию поглощения на длине волны 320 нм. Образование димеров тирозина является доказательством образования тирозильных радикалов в качестве промежуточных продуктов. Снижение выхода дитирузина в присутствии азидо свидетельствует также о возможном участии синглетного кислорода в окислении тирозина и

образовании тирозильных продуктов. Аминокислота тирозин имеют две системы электронно-возбужденных состояний синглетную и триплетную. Триплетные состояния тирозина эффективно взаимодействуют с кислородом с образованием электронно-возбужденного синглетного кислорода 1O_2 . В присутствии тиамин наблюдали снижение образования димеров тирозина. Высокие концентрации тиамин (1 мМ) полностью ингибировали образование димеров тирозина при освещении растворов тирозина (0,1 мМ) солнечным светом в течение нескольких часов. В свою очередь под действием свободных радикалов тирозина тиамин окисляется с образованием тиохрома и тиамин-дисульфида. В присутствии тиамин также снижалась агрегация сывороточного альбумина, вызванная действием ультрафиолета.

Мы предполагаем, что тиамин инактивирует тирозильные радикалы белков и препятствует образованию внутри и межбелковых сшивок с участием дитирозина, снижает образование белков с нарушенной структурой при воздействии ультрафиолета или синглетного кислорода и, таким образом, снижает риск развития катаракты, ингибирует развитие других дегенеративных процессов.

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНЫХ СЛУЧАЕВ ОТ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПОЛИРАДИКУЛОНЕВРОПАТИИ

Лагодская Л. И.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра патологической анатомии

Научный руководитель – к.м.н., асс. Лагодская И. Я.

Причина возникновения синдрома воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии, описанного французскими врачами Гийеном и Барре в 1916 г., остается недостаточно выясненной. Известно, что заболевание развивается зачастую после предшествующей острой инфекции и рассматривается как аутоиммунное с деструкцией нервной ткани. Характеризуется возникновением воспалительных инфильтратов в периферических нервах, корешках, сочетающихся с сегментарной демиелинизацией. Заболевание начинается с появления общей слабости, повышения температуры тела до субфебрильных цифр, болей, мышечной слабости в конечностях, парестезий в дистальных отделах рук и ног, иногда вокруг рта и в языке. Могут возникать слабость лицевых мышц, поражения других черепных нервов и вегетативные нарушения. В подавляющем большинстве случаев исход заболевания благоприятный, но наблюдаются формы, протекающие по типу восходящего паралича Ландри с распространением параличей на мышцы туловища, рук и бульбарную мускулатуру, что может приводить к смерти.

Цель – анализ летальных случаев от воспалительной демиелинизирующей полирадикулоневропатии Гийена-Барре.

Материалы. Истории болезней из архива УЗ «ГОКБ» пациентов, умерших от синдрома Гийена-Барре, и протоколы вскрытий из архива Гродненского областного ПАБ.

Результаты. Изучены и проанализированы материалы пятерых пациентов, умерших от синдрома Гийена-Барре. Четверо из них - мужчины, в воз-