

Это свидетельствует о перспективности использования различных способов МПК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шумаков В.И. Искусственное сердце.- М., 2003. – С. 216-296.
2. The next decade in mechanical assist: advances that will help the patient and the doctor Pavan Atluri, Michael A. Acker and Mariell Jessup, Current Opinion in Cardiology 2011, 26:256–260

ДЕГРАДАЦИЯ ФИБРОНЕКТИНА ПОД ДЕЙСТВИЕМ ТРОМБОЛИТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

*Кулинич А.А., Пелешенко А.Б., Скоромная А.С., Шевцова А.И.,
Островцова С.А.*

ГУ «Днепропетровская медицинская академия
Министерства Охраны Здоровья Украины»

Для восстановления проходимости артерий и вен при различных заболеваниях, в том числе и инфаркте миокарда, применяют препараты, которые способствуют растворению тромба и противодействуют агрегации тромбоцитов. Наиболее эффективными являются препараты тромболитического действия, которые гидролизуют фибрин в составе тромба (фибринолизин или плазмин), либо активируют эндогенный фибринолиз (стрептокиназа, урокиназа). Известно, что в формировании тромба участвует фибронектин (ФН) - полифункциональный гликопротеин плазмы крови и экстрацеллюлярного матрикса. Взаимодействие ФН с фибрином приводит к увеличению его способности связывать тромбоциты и усиливает стабильность тромба [1]. Молекула ФН содержит участки, чувствительные к действию протеолитических ферментов, под действием которых образуются фрагменты ФН (фФН), функции которых отличаются от таковых нативного ФН. В наших предыдущих исследованиях было показано, что фрагментированность ФН плазмы крови больных острым инфарктом миокарда повышается в условиях применения тромболитической терапии [2]. Однако, динамика деградации ФН под действием этих препаратов и образования функционально активных фФН не исследовалась. Между тем, получение таких данных может быть полезным в

оценке эффективности и безопасности тромболитической терапии.

Целью нашей работы было исследование степени деградации ФН под действием плазминогена и стрептокиназы в условиях *in vitro*.

В работе использовали очищенный препарат ФН (Sigma, США), плазминоген (ПГ), полученный в лаборатории отдела химии и биохимии ферментов Института биохимии им. О.В. Палладина, и стрептокиназу (Фармакиназа, Bharat Serums and Vaccines Limited In., Индия). Исследование фФН проводили методом вестерн-блот анализа с использованием специфических антител к ФН, полученных в нашей лаборатории. Дegrаdацию ФН осуществляли путем его инкубации с плазмином в 0,1М забуференном физиологическом растворе (ЗФР) pH 7,4 при 37⁰С в течение 1, 30 и 90 мин. Для контроля проводили аналогичную обработку ФН плазминогеном и стрептокиназой в соотношениях, соответствующих физиологической норме или рекомендованных фирмой-производителем. По окончании инкубации образцы подвергали тепловой обработке при 100⁰С в течение 90 секунд в буфере Лэммли. При этом одновременно останавливалась ферментативная реакция за счёт тепловой денатурации.

Результаты исследования и их обсуждение

Как и следовало ожидать, обработка ФН активированным под действием стрептокиназы плазминогеном приводила к существенным изменениям в спектре фФН. Так, через 1 мин инкубации смеси ФН-плазминоген-стрептокиназа определялся фрагмент с молекулярной массой 68 кДа, увеличение времени инкубации до 30 мин приводило к появлению ещё двух полипептидов с молекулярной массой 72 и 62 кДа, а после 90 мин инкубации определялись ещё 4 новых фФН с молекулярной массой от 92 до 34 кДа. Инкубация ФН с плазминогеном не вызывала изменений в спектре фФН в течение первых 30 мин и лишь после 90-минутной обработки появлялись два новых полипептида с молекулярной массой 72 и 68 кДа. Другая картина наблюдалась при инкубации ФН со стрептокиназой: уже через 1 мин инкубации появлялся фФН 68 кДа, а дальнейшее

увеличение времени инкубации не приводило к изменению спектра фФН.

В наших предыдущих исследованиях мы показали, что фФН 68 и 72 кДа могут быть результатом действия других протеиназ: трипсина, химотрипсина и коллагеназы. Можно предположить, что появление указанных выше фФН под действием плазминогена и стрептокиназы связано с собственной каталитической активностью молекулы ФН. Есть также сведения, что взаимодействие плазминогена с фибронектином приводит к его активации [3], однако, результаты наших исследований не подтвердили этого.

Анализ спектра фФН, образовавшихся под влиянием плазминогена, активированного стрептокиназой показал, что с увеличением времени инкубации до 90 мин, согласно инструкции производителя препарата стрептокиназы, увеличивается степень деградации ФН и появляются фФН с Мм 92, 56, 36 и 34 кДа. В наших предыдущих исследованиях было показано, что степень фрагментированности ФН закономерно изменяется у больных с острым инфарктом миокарда в течение госпитального периода и коррелирует с типом его осложнений. Так, к моменту окончания тромболитической терапии количество фФН 92 кДа резко повышалось [4]. Увеличение количества выше упомянутых фрагментов в сыворотке крови свидетельствует о повышенной активности плазмина и может использоваться как предиктор возможных геморрагических осложнений при тромболизисной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ni H. Unveiling the new face of fibronectin in thrombosis and haemostasis // J. Thromb. Haemost. – 2006. – Vol. 4, N 5. - P. 940-942.
2. Дзяк Г.В., Коваль Е.А., Иванов А.П., Шевцова А.И. Тип деградации фибронектина, как новый фактор риска тромботических и геморрагических осложнений острого инфаркта миокарда с зубцом Q// Серце і судини.-2007.-№1.- С.39-51.
3. Гриненко Т.В. Регуляція фібринолізу некаталітичними ділянками плазміногену/плазміну: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра біол. наук: спец. 03.00.04 «Біохімія» / Т.В. Гриненко. – Київ, 2007. – 42с.
4. Пелешенко Г.Б., Коваль О.А., Иванов А.П., Шевцова А.І. Зміна ступеню деградації фібронектину при гострому Q інфаркті міокарду

СОДЕРЖАНИЕ НЕЙРОАКТИВНЫХ АМИНОКИСЛОТ В КОРЕ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА КРЫС ПРИ ВНУТРИЖЕЛУДОЧКОВОМ ВВЕДЕНИИ ЭТАНОЛА

*Курбат М.Н., Гранковская Н.И., Дорошенко Е.М.,
Новгородская Я.И., Бубен А.Л.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Алкоголь является причиной почти каждой третьей смерти в мире, особенно за счет обусловленных им заболеваний сердечно-сосудистой системы, печени и желудка, травматизма в состоянии опьянения и самоубийств. Проблема роста алкогольной зависимости в силу высокой социальной и медико-биологической значимости является актуальной и для РБ. Сложности изучения патогенетических звеньев на организме человека, порождают необходимость комплексного и всестороннего исследования центральных механизмов этой нозологической формы при моделировании экспериментального алкоголизма на животных.

В настоящее время доминирование метаболических нарушений в ЦНС при различных формах зависимостей от психоактивных веществ является общепризнанным, и поддерживает неугасающий научный интерес к нейрохимическим нарушениям при алкоголизме, как одной из наиболее распространенных форм зависимости. В этой связи продолжают оставаться актуальными исследования и анализ содержания нейроактивных аминокислот в структурах головного мозга в ходе экспериментального моделирования эффектов этанола на животных.

В функционировании ЦНС неоспоримую роль играют аминокислоты, особенно те из них, которые выполняют нейромедиаторную функцию. Аминокислотный дисбаланс может быть как следствием различных патологических состояний ЦНС, так и являться причиной их возникновения. Исходя из