

*Гомеостаз и эндэкология***Клетки крови - фактор связи липопероксидации и постоянного внутрисосудистого свертывания**

Алборов Р.Г.

*Кафедра биохимии Тюменской государственной
медицинской академии Тюмень*

Результатом функционирования коагуляционного каскада, независимо от того, чем инициирована его активность, всегда является образование тромбина [Б.А.Кудряшов, 1975; Д.М.Зубаиров, 2000] и, следовательно, повышение в кровотоке уровня продуктов, которые можно считать индикаторами взаимодействия тромбина с основным субстратом свертывания - фибриногеном. Уровень таких индикаторов в плазме отражает интенсивность постоянно протекающего внутрисосудистого свертывания крови [З.С.Баркаган, 1978-1998; И.Н.Бокарев, 2000-2003]. Это позволяет утверждать, что зависимость между интенсивностью постоянного внутрисосудистого свертывания крови /ПВСК/, определяющей склонность к тромбозу или кровоточивости [А.Ш.Бышевский, 1995-2003; В.Г.Соловьев, 1997], и липопероксидацией реализуется за счет изменения тромбозогенеза. Преимущественные субстраты свободно-радикального окисления - жирные кислоты в составе мембранных фосфолипидов. В связи со сказанным мы изучали клетки крови - структуры, тесно связанные с гемостазом [Б.И.Кузник и соавт., 1989] и потенциально способные реагировать на тромбин активацией внутриклеточных реакций ПОЛ [С.Л.Гаян, 1993; И.В.Ральченко, 1998]. Особо интересны в этом отношении тромбоциты и лейкоциты, имеющие рецепторы к тромбину [Gawaz, 2001] и ферментные системы образования эндоперекисей простагландинов [Sicard, Lagarde, 1985; Siess, 1989].

Изучая *in vivo* (лабораторные крысы) уровень индикаторов ПВСК (растворимые комплексы мономерного фибрина, продукты деградации фибрина, Д-димеры, факторы P₃ и P₄) при модификации интенсивности процессов липопероксидации, изучая то же у больных с заболеваниями, сопровождающимися активацией липопероксидации и используя в этих случаях антиоксиданты для угнетения липо-пероксидации, изучая *in vitro* зависимость прокоагулянтной активности тромбоцитов, лейкоцитов и эритроцитов от уровня продуктов перекисного окисления липидов в них и в среде, мы установили следующее.

1. Нагрузка организма про- и антиоксидантами дозависимо изменяет концентрацию продуктов липопероксидации в плазме, эритроцитах, лейкоцитах и тромбоцитах, этим изменениям следуют сдвиги активности гемостаза (активация или торможение), а активация свертывания воздействиями, усиливающими ПВСК, сопровождается ростом содержания пероксидов в тех же объектах.

2. Активация липопероксидации в тромбоцитах усиливает их агрегацию и высвобождение факторов P₃, P₄.

3. Свойство эритроцитов, нейтрофилов и моноцитов изменять прокоагулянтную активность тром-

боцитов (агрегацию и реакцию высвобождения) изменяется при воздействиях, модифицирующих липопероксидацию. Это способность зависит от уровня продуктов липопероксидации, накапливающихся в клетках и выделяемых в окружение. Опосредуют эффект клеток на тромбоциты высвобождаемые ими первичные и вторичные продукты перекисного окисления липидов. Следовательно, концентрация липопероксидов в эритроцитах, нейтрофилах и моноцитах определяет их вклад в ПВСК через модификацию тромбозогенеза.

Совокупность полученных данных подтверждает представления о взаимодействии процессов липопероксидации и гемостаза, раскрывает один из существенных механизмов его реализации и выявляет прямую зависимость между ПВСК и интенсивностью липопероксидации в клетках крови.

Мониторинг степени интенсивности и распространённости кариозного процесса на основании анкетирования, объективного обследования полости рта и биохимических методов исследования слюны

Альбицкая Ю.Н., Булкина Н.В.

*Государственный медицинский университет,
Саратов, Россия*

Среди проблем современной стоматологии кариес зубов, относящийся к числу наиболее распространенных заболеваний, продолжает занимать одно из ведущих мест. Однако многие вопросы, связанные с биохимическими механизмами его возникновения, изучены недостаточно.

Проведен мониторинг данных анкетирования студентов, объективного обследования полости рта и биохимических показателей ротовой жидкости. Цель работы - определение коэффициентов корреляции между полученными величинами и выявление наиболее значимых для ротовой жидкости показателей при различной степени интенсивности кариозного процесса.

Материалом для исследования служила ротовая жидкость, полученная методом сплевывания в стеклянные пробирки утром через 1-1,5 часа после чистки зубов. Содержание в слюне кальция, фосфора, общего белка, глюкозы, лактата, щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы и α -амилазы определяли с помощью готового набора реактивов и биохимического анализатора Hospitex (Швейцария). В исследовании приняло участие 100 студентов, в ходе которого была выделена группа контроля (10 человек) без сопутствующей патологии с КПУ=0.

При статистической обработке полученных данных отмечено, что при кариозном процессе повышается содержание в ротовой жидкости общего белка, кальция, фосфора, лактата, а также увеличивается активность ферментов α -амилазы и щелочной фосфатазы; выявлена сильная прямая корреляционная связь между содержанием общего белка и кальция, общего