

СОСТОЯНИЕ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ РАБОТНИЦ, ЗАНЯТЫХ В ПРОИЗВОДСТВЕ СУПЕРФОСФАТОВ

Адриановский В.И., Липатов Г.Я., Гоголева О.И., Стяжкина Е.С.
*ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет»
Минздрава России, г.Екатеринбург, Россия*

Дисбаланс перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты (АОЗ) служит фактором развития ряда заболеваний опорно-двигательного аппарата, в частности, остеопении и остеопороза. Установлено, что активация ПОЛ играет существенную роль в реализации хрящевой и костной деструкции.

Условия труда в производстве суперфосфатов характеризуются воздействием на работающих соединений фосфора (оксид фосфора, полифосфат калия и натрия) и фтора. Исследование содержания кальция в костях рабочих методом ультразвуковой денситометрии (УЗД) показало значительную распространенность остеопении и остеопороза среди обследованных.

Цель исследования: определить состояние системы ПОЛ-АОЗ организма рабочих группы риска, у которых по результатам скрининговой УЗД выявлены существенные отличия от нормальных величин значения минеральной плотности костной ткани.

Исследование проводилось на базе предприятия ОАО «Среднеуральский медеплавильный завод» в цехе двойного суперфосфата (ЦДС). У 20 работниц основных профессий ЦДС, имеющих стаж работы свыше 10 лет, определялись малоновый дальдегид (МДА), активность каталазы и пероксидазы периферической крови.

Установлено, что у 60% обследованных работниц уровень МДА в сыворотке крови превышал физиологическую норму в среднем на 12%, что свидетельствует о выраженной активизации процессов ПОЛ у стажированных работниц ЦДС, более 10 лет подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов. В то же время, у 92% обследованных работниц выявлено компенсаторное повышение активности каталазы на 66% и пероксидазы на 34%. При этом, отмечена выраженная корреляция между снижением минеральной плотности костной ткани и ростом активности каталазы и пероксидазы. У 8% обследованных

интенсификация процессов ПОЛ сопровождалась депрессией антиоксидантной системы. Можно предположить наличие причинно-следственной связи между напряжением системы АОЗ-ПОЛ и высокой распространенностью остеопении и остеопороза среди рабочих, занятых в производстве суперфосфатов.

STATUS OF LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT DEFENSE WOMEN ENGAGED IN THE MANUFACTURE SUPERPHOSPHATE

Adrianovsky V.I., Lipatov G.Y., Gogoleva O.I., Styazhkina E.S.
Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia

Imbalance of lipid peroxidation (LPO) and antioxidant system (AOS) is a factor in the development of several diseases of the musculoskeletal system, particularly osteopenia and osteoporosis. Found that activation of lipid peroxidation plays an important role in the implementation of cartilage and bone destruction. Working conditions in the production of superphosphate characterized the impact on working phosphorus (phosphorus oxide, potassium and sodium polyphosphate), and fluorine. Study of calcium in the bones of workers by ultrasonic densitometry showed a significant prevalence of osteopenia and osteoporosis among patients.

Objective: to determine the status of LPO-AOS body workers at risk, which according to the results of screening ultrasound revealed significant differences from normal values of bone mineral density .

The study was conducted based on the enterprise of JSC "Sredneuralskiij medeplavilnyjj zavod" in the workshop of double superphosphate (DS). About 20 workers basic trades DS, having served for over 10 years, determined malonic daldegid (MDA), the activity of catalase and peroxidase in peripheral blood.

It was found that 60% of workers surveyed the level of MDA in serum exceeded the physiological rate by an average of 12%, indicating a pronounced activation of lipid peroxidation processes in DS trained workers, more than 10 years exposed to harmful factors. At the same time, 92% of the examinees showed workers compensatory increase in catalase activity by 66 % and 34% of peroxidase. At the same time, marked by a strong correlation between the decrease in bone mineral density and increase in the activity of catalase and peroxidase. In 8% of the surveyed intensification of LPO accompanied by depression of the antioxidant system. It can be concluded there is a relationship between stress AOS-LPO and a high prevalence of

osteopenia and osteoporosis among workers employed in the production of superphosphate.

HYDROGEN PEROXIDE AND NITRIC OXIDE: PROTAGONISTS AND ANTAGONISTS DURING INTERCELLULAR APOPTOSIS-INDUCING ROS SIGNALING

Georg Bauer

Institute of Virology, University Medical Center Freiburg, Germany

E-mail: georg.bauer@uniklinik-freiburg.de

Introduction: Intercellular ROS signaling is a model system for the study of specific biological functions exerted by signalling pathways that are based on radical and nonradical reactive oxygen and nitrogen species and their multiple interactions. The biological consequence of ROS-driven selective apoptosis induction is the elimination of malignant cells. Selectivity as well as efficiency of this potential control system of oncogenesis is based on oncogene-driven activation of membrane associated NADPH oxidase (NOX-1) in transformed cells. The resultant extracellular superoxide anions establish two major and two minor intercellular signaling pathways that cause apoptosis induction selectively in transformed cells. The HOCl signaling pathway depends on H₂O₂ formation through dismutation of superoxide anions and generation of HOCl by a DUOX-coded peroxidase that utilizes H₂O₂ as substrate. Finally, HOCl / superoxide anion interaction leads to the formation of hydroxyl radicals that cause lipid peroxidation and thus trigger apoptosis induction. In the excess of H₂O₂ in relation to available peroxidase, the reaction between hydrogen peroxide and HOCl inhibits HOCl-based apoptosis signaling. The NO/peroxynitrite signaling pathway depends on the interaction between NO and superoxide anions, resulting in the formation of peroxynitrite. Protonation of peroxynitrite causes the generation of peroxynitrous acid which spontaneously decomposes into nitrogen dioxide and apoptosis inducing hydroxyl radicals. During tumor progression tumor cells acquire resistance against intercellular ROS signalling through expression of membrane-associated catalase. This enzyme abrogates intercellular HOCl signalling through decomposition of the peroxidase substrate and interferes with NO/peroxynitrite signalling through decomposition of peroxynitrite and oxidation of NO. The aim of our study was to unravel the biochemical basis of the negative effect of excess NO on HOCl signaling and the inhibition of NO/peroxynitrite signaling by an excess of H₂O₂.