

эффекты отсутствовали. Наблюдение проводили в течении 1 года. Восстановление поврежденной печени клетками костного мозга *in vivo* происходит также путем клеточного слияния их с гепатоцитами.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Примерно через 5 мес. после пересадки костного мозга от здоровых мышей отмечали практически абсолютную репопуляцию печени здоровыми клетками. Гепатоциты включали генетический материал как донорских, так и собственных клеток, имели наборы по 80 и 120 хромосом (диплоидное и тетраплоидное слияние). Эти клетки отвечают за восстановление печеночной ткани при наличии небольших ее повреждений. Также после неполной гепатэктомии пересаживали мышам генетически меченные зеленым флюоресцентным белком СК костного мозга. В поврежденную печень встраивалось значительно больше донорских клеток, нежели чем в неповрежденную (контрольная группа). Донорские клетки обнаруживались среди эндотелиальных и купферовских клеток.

ВЫВОДЫ

1. Стволовые клетки и изолированные гепатоциты являются альтернативными средствами для повторного заселения печени после различных травм вместо трансплантации печени.

2. Понимание молекулярных и клеточных механизмов, ведущих к восстановлению поврежденной печени, может открыть новые возможности для разработки более эффективных и, возможно, менее инвазивных терапевтических стратегий.

3. В связи с этим использование клеточных гормонов для стимуляции восстановления поврежденной печени путем действия в резидентных клетках или путем набора клеток из других тканей является привлекательной возможностью.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Пальцев М.А. Биология стволовых клеток и клеточные технологии. Том 2 – 2009. – 615 с.
2. Использование стволовых клеток в лечении цирроза печени / Б.А. Агаев, Р.М. Агаев, А.Г. Попандопуло и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. – 2014. № 4. – С. 77-81.
3. Роль стволовых клеток в регенерации печени и перспективы их использования в лечении печеночной недостаточности / Лызиков А.Н., Скуратов А.Г., Воропаев Е.В. и др. // Проблемы здоровья и экологии. – 2012. - №. 2 (32). – С. 7-13.
4. Стёкер Е., Гейне В.Д. Регенерация паренхимы печени при нормальных и патологических состояниях // Лечебное дело. – 1971. - № 144. – С. 400– 408.
5. Михалопулос Г.К., Хан З. Регенерация печени, факторы роста и амфирегулин. // Гастроэнтерология. – 2005. - №. 128. – С. 503– 506.

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ПРОТЕОЛИЗА ПРИ РЕПЕРФУЗИОННОМ СИНДРОМЕ

Анастасия Михайловна Лещинская¹, Владимир Захарович Харченко², Светлана Викторовна Литвинова³

¹⁻³Институт «Медицинская академия имени С.И. Георгиевского» ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия

¹Nastya.leshinskaya12@gmail.com

Аннотация

Введение. В последнее время многие исследователи всё больше внимания уделяют роли протеолитической системе организма в развитии патологических процессов. Ферменты-протеазы выполняют ряд функций, с одной стороны, инактивируют белковые молекулы, с другой стороны, активируют фибринолитическую, ренин-ангиотензивную, калликреин-кининовую системы, при этом регулируют апоптоз, тонус сосудов, деятельность головного мозга.

Цель исследования - изучение роли системы протеолиза и их ингибиторов в патогенезе развития турникетного шока. **Материалы и методы.** Для создания модели использовались крысы-самцы линии «Вистар», разделенные на 3 группы: интактную группу, группу с 6-часовой ишемией конечностей без реперфузии, группа с реперфузионным синдромом. При создании турникетного шока жгут диаметром 2-3 мм накладывался на нижние конечности в районе паховой складки. Реваскуляризацию нижних конечностей проводили через 6 часов после их наложения. Определялась эластазоподобная, антитриптическая и трипсиноподобная активность в сыворотке крови. **Результаты.** Установлено, что в первой и во второй группе животных результаты протеиназ-ингибиторной активности сыворотки крови существенно не изменились. В третьей группе произошел рост трипсиноподобной активности на 58,3 %, а эластазоподобная и антитриптическая увеличилась на 48,9 % и 28,4% соответственно по сравнению с контролем. **Обсуждение.** При создании модели турникетного шока возникает поступление биологически активных веществ из ранее ишемизированных конечностей в большой круг кровообращения, что может приводит к нарушению баланса протеиназ-ингибиторной системы. Дальнейшее изучение системы протеолиза позволит изучить их роль в патогенезе развития полиорганной недостаточности при реперфузионном синдроме. **Выводы.** При развитии реперфузионного синдрома активируется система протеолиза сопровождающаяся снижением ингибиторов протеиназ, что является важным показателем, характеризующим тяжесть развития реперфузионного синдрома. Оценка антипротеиназной активности также может свидетельствовать об эффективности проводимой патогенетической терапии с использованием ингибиторов протеиназ.

Ключевые слова. Реперфузионный синдром, антитриптическая активность, сыворотка крови, ингибиторы протеаз.

ANALYSIS OF PROTEOLYSIS SYSTEM INDICATORS IN REPERFUSION SYNDROME

Anastasia M. Leshchinskaya¹, Vladimir Z. Kharchenko², Svetlana V. Litvinova³

¹⁻³Institute «Medical Academy named after S.I. Georgievsky» Federal State Educational Institution of Higher Professional Education «Crimean Federal University named after V.I. Vernadsky»

¹Nastya.leshinskaya12@gmail.com

Abstract

Introduction. Recently, many researchers have paid more and more attention to the role of the proteolytic system of the body in the development of pathological processes. Protease enzymes have several functions; on the one hand they inactivate protein molecules, on the other hand they activate fibrinolytic, renin-angiotensin, kallikrein-kinin systems, while regulating apoptosis, vascular tone and brain activity.

The aim of the study– to investigate the role of proteolysis system and their inhibitors in the pathogenesis of tourniquet shock development. **Materials and**

methods. The male Wistar rats divided into 3 groups were used to create the model: intact group, group with 6-hour limb ischemia without reperfusion, group with reperfusion syndrome. A tourniquet with a diameter of 2-3 mm was applied to the lower extremities in the area of the inguinal fold when a tourniquet shock was created. Revascularization of the lower extremities was performed 6 hours after tourniquet placement. Elastase-like, antitryptic and trypsin-like activity in the blood serum was determined. **Results.** It was found out that in the first and the second

groups of animals the results of the proteinase inhibitor activity of the blood serum didn't change considerably. In the third group there was 58,3 % increase of trypsin-like activity, and elastase-like and antitryptic activity were 48,9 % and 28,4 %

increase of activity in comparison with the control. **Discussion.** The creation of the tourniquet shock model results in the inflow of biologically active substances from the

previously ischemic limbs into the large circulatory system, which can cause the disturbed balance of the proteinase-inhibitory system. Further study of proteolysis system will study their role in pathogenesis of multiple organ failure development at

reperfusion syndrome. **Conclusions.** In the development of reperfusion syndrome activates the proteolysis system accompanied by the reduction of proteinase

inhibitors, which is an important indicator characterizing the severity of reperfusion syndrome. Evaluation of antiproteinase activity can also indicate the effectiveness of pathogenetic therapy with proteinase inhibitors.

Keywords. Reperfusion syndrome, antitryptic activity, serum, protease inhibitors.

ВВЕДЕНИЕ

В последнее время, многие исследователи всё больше внимания уделяют роли протеолитической системе организма в развитии патологических процессов. Ферменты-протеазы выполняют ряд функций, с одной стороны, инактивируют белковые молекулы, с другой стороны, активируют фибринолитическую, ренин-ангиотензивную, калликреин-кининовую системы, при этом регулируют апоптоз, тонус сосудов, деятельность головного мозга.

Цель исследования - изучение роли системы протеолиза и их ингибиторов в патогенезе развития турникетного шока.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для создания модели использовались крысы-самцы линии «Вистар», разделенные на 3 группы: интактную группу, группу с 6-часовой ишемией конечностей без реперфузии, группа с реперфузионным синдромом. При создании турникетного шока жгут диаметром 2-3 мм накладывался на нижние конечности в районе паховой складки. Реваскуляризацию нижних конечностей проводили через 6 часов после их наложения. Определялась эластазоподобная, антитриптическая и трипсиноподобная активность в сыворотке крови.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Установлено, что в первой и во второй группе животных результаты протеиназ-ингибиторной активности сыворотки крови существенно не изменились. В третьей группе произошел рост трипсиноподобной активности на 58,3 %, а эластазоподобная и антитриптическая увеличилась на 48,9 % и 28,4% соответственно по сравнению с контролем.

ОБСУЖДЕНИЕ

При создании модели турникетного шока возникает поступление биологически активных веществ из ранее ишемизированных конечностей в большой круг кровообращения, что может приводит к нарушению баланса протеиназ-ингибиторной системы. Дальнейшее изучение системы протеолиза позволит изучить их роль в патогенезе развития полиорганной недостаточности при реперфузионном синдроме.

ВЫВОДЫ

При развитии реперфузионного синдрома активируется система протеолиза сопровождающаяся снижением ингибиторов протеиназ, что является важным показателем, характеризующим тяжесть развития реперфузионного синдрома. Оценка антипротеиназной активности также может свидетельствовать об эффективности проводимой патогенетической терапии с использованием ингибиторов протеиназ.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Харченко В. З. Молекулярные механизмы развития экстремальных состояний и их коррекция: учебник. – Симферополь, 2011. – 5-7с.
2. Проценко В.А., Богадельников И.В., Харченко В.З., Шпак С.И. Шок: патогенез и экспериментальная терапия, К.: Здоровье, 1988. - 151 с.

Сведения об авторах

А.М. Лещинская - студентка

В.З. Харченко - доктор медицинских наук, профессор

С.В. Литвинова - кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

A.M. Leshchinskaya - student

V.Z. Kharchenko - Doctor of Sciences (Medicine), Professor

S.V. Litvinova - Candidate in Sciences (Medicine), Assistant Professor

УДК: 616-099-092.9:616.36-002:661.722