



УДК 618.2/.3:616.523-036.65:616.155.1:577.352.4

М.Т. Луценко, д-р мед. наук, академик РАМН,
И.А. Андриевская, канд. биол. наук, **Н.А. Ишутина**, канд. биол. наук
(ДНЦ физиологии и патологии дыхания СО РАМН, Благовещенск)

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОВЯЗКОСТИ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ГЕРПЕС-ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Рассматриваются изменения содержания белка гликофорина при герпес-вирусной инфекции (титр антител к вирусу герпеса – 1:12800), приводящие к нарушению микровязкости мембран эритроцитов.

Ключевые слова: герпес, гликофорин, микровязкость, мембраны эритроцитов.

Введение

В литературе имеются сведения, показывающие нарушение микровязкости мембран лимфоцитов и эритроцитов в крови онкологических больных [1 – 3]. В вышеуказанных работах предполагают, что микровязкость, вероятно, зависит от белков, включенных в мембрану эритроцитов.

Существующие данные имеют следующие недостатки:

1. Известные способы оценки микровязкости мембран эритроцитов не детализируют, какие именно белки меняют микровязкость мембран.
2. Отсутствуют данные, позволяющие прогнозировать, какой из белков мембраны эритроцитов взаимодействует с липидами активнее при насыщении крови вирусным антигеном (вирус простого герпеса).
3. Не имеется сведений, как влияние вируса герпеса отражается на текучести мембран (липидный бислой, белок-липидные контакты).

В настоящем исследовании проводится подробный анализ изменения содержания белка гликофорина при герпес-вирусной инфекции (титр антител к вирусу герпеса – 1:12800) и изменение на этом фоне микровязкости мембран эритроцитов (липидный биослой, белок-липидные контакты).

Материал и методы исследования

Предложен способ оценки изменения микровязкости мембран эритроцитов путем определения коэффициента эксимеризации пирена, который равен отношению интенсивности флюоресценции эксимеров к интенсивности флюоресценции мономеров при одновременном включении методом гель-электрофореза содер-

жания интегрального белка-гликофорина с последующей обработкой методом дискриминантного анализа.

Измерение микровязкости мембран эритроцитов осуществляли методом латеральной диффузии гидрофобного флюоресцентного зонда пирена. Определение микровязкости основано на образовании эксимеров (активных димеров) пирена в липидном окружении [4]. Флюоресценцию пирена измеряли на спектрофлюориметре Hitachi. Для определения микровязкости липидного бислоя находили интенсивность флюоресценции или свечение пирена при длине волны возбуждения 334 нм, длина волны мономеров – 395 нм, длина волны эксимеров – 470 нм. Для определения микровязкости зоны белок-липидных контактов длина волны возбуждения 286 нм, длина волны мономеров – 395 нм, длина волны эксимеров – 470 нм. Оценка микровязкости основывается на вычислении коэффициента эксимеризации пирена ($K_{\text{экс.}} = F_{470}/F_{395}$), который равен отношению интенсивности флюоресценции эксимеров к интенсивности флюоресценции мономеров. Коэффициент эксимеризации находится в обратной зависимости от микровязкости и обозначается как F_3/F_M .

Одновременно в этой же порции крови в мембранах эритроцитов методом диск-электрофореза в ступенчатом градиентном полиакриламидном геле (10%) с додецилсульфатом натрия были выявлены следующие фракции: б-спектрин; в-спектрин; протеин полосы-3; гликофорин и анкирин.

Титр антител к вирусу герпеса определялся иммуноферментным методом на спектрофотометре Stax-Fax-2100 (USA).

Результаты исследования

Интегральную оценку взаимоотношения белок-липидных контактов и гликофорина у беременных, испытывавших обострение герпес-вирусной инфекции (титр антител – 1:12800), выполняли посредством дискриминантного анализа. В ходе его установлено, что наиболее реальным в этой ситуации является взаимодействие белок-липидных контактов с белком гликофорином, содержание которого увеличивается до $8,6 \pm 0,30$ (контроль – 6,55) усл. ед. ($p < 0,001$). Это повлекло за собой снижение микровязкости мембран эритроцитов: липидный бислой – $0,60 \pm 0,005$ (контроль – $0,82 \pm 0,003$) F_3/F_M ; белок-липидные контакты – $0,79 \pm 0,004$ (контроль – $1,0 \pm 0,004$) F_3/F_M .

Остальные белки не оказывают статистически достоверного влияния на микровязкость мембран эритроцитов при герпес-вирусной инфекции.

Создается угроза нарушения структурно-функционального состояния мембран эритроцитов, прежде всего – снижения их микровязкости.

$$D = -135,877 \cdot \text{белок-липидные контакты} - (-0,353) \cdot \text{гликофорин}$$

$$D = -81,52 - (-2,68) = -78,84$$

Вычисленной путем статистического анализа дискриминантной функции (-78,84) соответствует граничное значение (-97,49). Поскольку дискриминантная функция (-78,84) больше граничного значения, прогнозируется снижение микровязкости эритроцитарной мембраны в силу нарастания в ней содержания при герпес-вирусной инфекции белка гликофорина. Полученные данные позволяют счи-

тать, что при дискриминантном показателе меньшем (-78,84) развивается микровязкость клеточных мембран эритроцитов в силу повышения содержания в них белка гликофорина, что приводит к нарушению в них ферментативной активности и проницаемости.

Заключение

Обострение герпес-вирусной инфекции при беременности (титр антител к вирусу герпеса – 1:12800) приводит к тому, что нарушаются белок-липидные контакты в мембранах эритроцитов вследствие увеличения содержания в них белка гликофорина до $8,6 \pm 0,30$ (контроль – 6,55 усл.ед.). Это приводит к снижению микровязкости мембран эритроцитов: липидный – белок $0,60 \pm 0,005$ (контроль – $0,82 \pm 0,003$) F_3/F_M ; белок-липидные контакты – $0,79 \pm 0,004$ (контроль – $1,0 \pm 0,004$) F_3/F_M . Остальные белки при (статистическом анализе) достоверного влияния на микровязкость мембран эритроцитов при герпесной инфекции не проявляют.

ЛИТЕРАТУРА

1. Структурно-функциональные изменения мембран лимфоцитов и эритроцитов под воздействием переменного магнитного поля / Ю.Н.Бордюшков и др. // Вопросы мед. химии. – 2000. – Т.46, №1. – С. 72-80.
2. Владимиров Ю.А., Добрецов Г.Е. Флюоресцентные зонды в исследовании биологических мембран. – М.: Наука. 1980.
3. Изменение микровязкости мембран лимфоцитов и эритроцитов крови онкологических больных / И.А.Горошинская и др. // Вопросы мед. химии. – 1999. – Т. 45, №1. – С. 53-57.
4. Добрецов Г.Е. Флюоресцентные зонды в исследовании клеток, мембран и липипротейдов. – М.: Наука, 1989. – С. 191-206.

E-mail: Lucenkomt@mail.ru.

УДК 681.327.12.001.362

Н.С. Безруков, канд. техн. наук

(Амурский государственный университет, Благовещенск),

И.В. Жуковец, канд. мед. наук

(Амурская государственная медицинская академия, Благовещенск)

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕПРОДУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕВОЧЕК С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА

Рассматривается вопрос применения регрессионного анализа в прогнозировании репродуктивных нарушений у девочек с гипоталамическим синдромом пубертатного периода (ГСПП) по содержанию гликоделина в менструальной крови.

Ключевые слова: пубертатный период, гипоталамический синдром, гликоделин, регрессивный анализ.