

В пробах без добавок лактата натрия активность исследуемого фермента нуклеотидного обмена выше у здоровых женщин. При добавлении различных концентраций лактата активность фермента остается выше у здоровых. При концентрации 15 мМ лактата в инкубационной среде АДА в эритроцитах здоровых женщин более чувствительна к стимулирующему влиянию лактата, чем в эритроцитах женщин, больных раком.

Выводы

Активность АДА в гемолизате эритроцитов существенно зависит от концентрации лактата. Рост уровня лактата от 7,5 мМ до 20 мМ сопровождается четырехкратным увеличением активности фермента. АДА из эритроцитов больных раком менее чувствительна к стимулирующему влиянию лактата при концентрации 15 мМ. Лактат увеличивает активность АДА, что определяет уровень аденозина и иммуносупрессию при опухолевом росте.

Литература

1. Adenosine as a metabolic regulator of tissue function: production of adenosine by cytoplasmic 5'-nucleotidases / A. Borowiec, K. Lechward, K. Tkacz-Stachowska [et al.] // *Acta Biochimica Polonica* – 2006. – V. 53, №2. – P. 269–278.
2. Шатова О.П. Лактатдегидрогеназная, аденозиндезаминазная и тимидинфосфорилазная активности крови и тканей при опухолях молочной железы / О.П. Шатова, Б.Г. Борзенко, И.И. Зинкович [и др.] // *Укр. біохм. журнал.* – 2009. – Т. 81, №4. – С. 88–93.

3. Mammalian nucleoside transporters / W Kong, K. Engel, J. Wang // *Curr. Drug. Metab.* – 2004 – V. 5 (1). – P. 63–84.
4. Sitkovsky M.V. Hypoxia-adenosine immunosuppression: tumor protection by T regulatory cells and cancerous tissue hypoxia / M.V. Sitkovsky, J. Kjaergaard, D. Lukashev [et al.] // *Clin. Cancer Res.* – 2008. – V. 14, №19. – P. 5947–5952.
5. Görlach A. Control of adenosine transport by hypoxia / A. Görlach // *Circulation Research.* – 2005. – V. 97. – P. 1–3
6. CF102 an A (3) adenosine receptor agonist mediates anti-tumor and anti-inflammatory effects in the liver / S. Cohen, S. Stemer, G. Zozulya [et al.] // *J. Cell Physiol.* – 2011. – V. 226. – P. 2438–2447.
7. Nowak M. The A2aR adenosine receptor controls cytokine production in iNKT cells / M. Nowak, L. Lynch, S. Yue, A. Ohta, M. Sitkovsky, S.P. Balk, M.A. Exley // *Eur. J. Immunol.* – 2010. – V. 40, №3. – P. 682–687.
8. Philp A. Lactate-a signal coordinating cell and systemic function / A. Philp, A.L. Macdonald, P.W. Watt // *J. Exp. Biol.* – 2005. – V. 208, №Pt 24. – P. 4561–4575.
9. Gladden L.B. Current trends in lactate metabolism: introduction / L.B. Gladden // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2008. – V. 40, №3. – P. 475–476.
10. Garber K. Energy boost: the Warburg effect returns in a new theory of cancer K. Garber // *J. Natl. Cancer Inst.* – 2004. – V. 96, №24. – P. 1805–1806.
11. Aghaei M. Adenosine deaminase activity in the serum and malignant tumors of breast cancer: the assessment of isoenzyme ADA1 and ADA2 activities / Aghaei M., Karami-Tehrani F., Salami S. [et al.] // *Clin. Biochem.* – 2005. – V. 38, №10. – P. 887–891.
12. Mueller-Klieser W. Metabolic micromilieu in tumours / Mueller-Klieser W. // *Nuklearmedizin* – 2010. – V. 49, №1. – P. 16–20.

Сведения об авторах:

Шатова О.П., к. мед. н., ассистент каф. биохимии ДонНМУ им. М. Горького.

Хомутов Е.В., к. хим. н., доцент каф. биохимии ДонНМУ им. М. Горького.

Шашкевич М.А., ст. лаборант каф. биоорганической, биологической и фарм. химии НМУ им. А.А. Богомольца.

Зинкович И.И., д. мед. н., профессор, проректор по научной работе ДонНМУ им. М. Горького.

Адрес для переписки:

Зинкович Игорь Иванович. 83003, пр. Ильича, 15, ДонНМУ, каф. химии. Тел.: (050) 426 92 64. E-mail: zii@dsmu.edu.ua

УДК 616.12:577.152.34

О.А. Обухова

Оцінка зв'язку факторів ризику гострого коронарного синдрому з поліморфізмом Thr83Ala гена MGP

Сумський державний університет

Ключові слова: фактор ризику, гострий коронарний синдром.

Останнім часом наукові зусилля вітчизняних і закордонних учених спрямовано на вивчення причин і механізмів розвитку мультифакторних хвороб, розвиток яких зумовлений складною взаємодією генетичних факторів і факторів зовнішнього середовища.

Мета роботи: вивчення деяких факторів ризику (АТ_{сист.}, АТ_{діаст.}, АТ_{пульс.}, ІМТ, ступеню ожиріння, ЧСС) у пацієнтів з різними генотипами гена MGP, хворих на гострий коронарний синдром (ГКС).

Дослідження проведено з використанням венозної крові 118 хворих з ГКС. Оцінювали середні значення ЧСС, АТ_{сист.}, АТ_{діаст.}, АТ_{пульс.}, ІМТ і ступеню ожиріння хворих з різними генотипами. У жінок Ala/Ala середній АТ_{сист.} склав 175±11,3, а у Thr/Thr і Thr/Ala 139,5±11,8 і 142,1±7,0, що є статистично достовірним (p<0,05). За АТ_{діаст.} статистичні відмінності були лише між Thr/

Ala (88,8±3,6) і Ala/Ala (101,7±5,1) (p<0,05), а між Thr/Thr і Thr/Ala розбіжностей немає. У жінок з генотипом Ala/Ala середній ІМТ достовірно вищий (35±1,7) ніж у Thr/Thr (29±1,5) і Thr/Ala (29±0,9) (p<0,05). Розподіл генотипів за ступенем ожиріння достовірно відрізнявся у пацієток без ожиріння і з 1 ступенем ожиріння та 2–3 ступенями ожиріння у Thr/Thr–26,7%, Thr/Ala–33,3%, Ala/Ala–3,3%, проти 3,3%, 16,7% і 16,7% відповідно (p<0,001). Значення ЧСС, і АТ_{пульс.} у жінок і всі показники у чоловіків з різними генотипами не були статистично достовірними.

Висновок: генотип Ala/Ala поліморфізму Thr 83Ala гена MGP асоційований з підвищенням показників АТ_{сист.}, АТ_{діаст.}, ІМТ і ступеня ожиріння у жінок хворих на ГКС.