

25. Yoon B.H., Park C.W., Chaiworapongsa T. TI - Intrauterine infection and the development of cerebral palsy // BJOG 2003. – Vol. 110, № 20. – P. 124-127.

Лебедева Оксана Вячеславовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неонатологии с курсом общего ухода за детьми ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 34-57-54, e-mail: lebedevadoc@gmail.com

Черкасов Николай Степанович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии с курсом последипломного образования ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, e-mail: agma@astranet.ru

УДК 616.36

© О.А. Меснянкина, В.З. Наумов, О.В. Дегтярев, В.В. Дуйко, 2011

О.А. Меснянкина¹, В.З. Наумов¹, О.В. Дегтярев^{1,2}, В.В. Дуйко¹

СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

¹ФГБУ «НИИ по изучению лепры» Минздравсоцразвития России, г. Астрахань

²ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

Статья посвящена хроническим диффузным заболеваниям печени в гериатрической практике. Рассмотрены возрастные аспекты этиологии и патогенеза поражений печени. Особое внимание уделено роли процессов свободнорадикального окисления и функционального состояния антиоксидантной системы гепатоцитов в патогенезе заболеваний печени. В этом ключе представлена одна из наиболее актуальных проблем лепрологии – проблема хронических гепатитов у больных лепрой пожилого возраста.

Ключевые слова: хронические диффузные заболевания печени, пожилой возраст, свободнорадикальные процессы, лепра.

O.A. Mesnyankina, V.Z. Naumov, O.V. Degtyaryev, V.V. Duyko

FREE-RADICAL PROCESSES IN LIVER PATHOLOGY IN ELDERLY PEOPLE

The paper deals with the chronic diffuse disease of liver in geriatric practice. The age-related aspects of etiology and pathogenesis of hepatic lesions were examined. The particular attention was given to the role of free radical oxidation processes and functional state of antioxidant system of hepatocytes in pathogenesis of disease. Chronic hepatitis among elderly and senile patients with leprosy condition one of the most urgent problems in leprology.

Key words: chronic diffuse disease of liver, elderly age, free radical processes, leprosy.

По данным ряда клинико-эпидемиологических исследований, пожилой и старческий возраст отличается малой выраженностью и необычностью клинических проявлений заболеваний, множественностью патологии. Происходит «накопление болезней»: после 60 лет почти у каждого человека наблюдается 4-6 заболеваний, а с каждым последующим десятилетием число их увеличивается [14]. Снижение резервных и адаптационных возможностей организма пожилого человека объясняется постепенно нарастающими сдвигами в структуре тканей и функциях органов [19]. В отличие от опорно-двигательного аппарата и сердечно-сосудистой системы, в пищеварительной системе дегенеративные процессы выражены весьма умеренно [4]. Вместе с тем диагностика заболеваний в пожилом возрасте, в связи с многочисленной патологией, затруднена [6].

Наиболее частой причиной диффузных изменений паренхимы печени у пациентов пожилого возраста, обнаруживаемых при ультразвуковом обследовании, является жировая инфильтрация [23]. Формированию стеатоза печени способствуют дегенеративные болезни или болезни пожилого возраста, сопряженные с интенсификацией свободно-радикального окисления, а также сахарный диабет, ожирение, дисахаридная недостаточность, воспалительные заболевания кишечника, поджелудочной железы [1]. Роль триггерного фактора в формировании неалкогольного стеатогепатита могут играть лекарственные препараты – амиодарон, глюкокортикоидные гормоны, синтетические эстрогены, тамоксифен, тетрациклин, нестероидные противовоспалительные препараты, нифедипин, дилтиазем, цитостатики [2]. Этот факт приобретает особое значение в гериатрической практике, поскольку у лиц пожилого и старческого возраста, как правило, применяются несколько лекарственных препаратов в связи с сочетанной полиорганной патологией [14].

В патогенезе неалкогольного стеатогепатита ключевую роль играет отложение липидов, преимущественно триглицеридов, в гепатоците вследствие избыточного синтеза свободных жирных кислот, снижения скорости их β -окисления в митохондриях, торможения образования липопротеинов очень низкой плотности из триглицеридов. При этом снижается скорость выведения из гепатоцитов триглицеридов [23].

Максимум патологических изменений происходит, соответственно локализации биохимических процессов, в митохондриях гепатоцитов, которые становятся гигантскими [1]. Альдегиды – конечные продукты перекисного окисления липидов – способны активировать звездчатые клетки печени, являющиеся основными продуцентами коллагена, а также вызывать перекрестное связывание цитокератинов с формированием телец Мэллори и стимулировать хемотаксис нейтрофилов. Фиброз печени (как и викарная эмфизема легких) является клиническим проявлением стимуляции фиброгенеза и избыточного отложения протеинов внеклеточного матрикса в пожилом возрасте. У пациентов с неалкогольным стеатогепатитом повышена экспрессия цитохрома P450 изофермента 2-E-1, который играет ключевую роль в биотрансформации ксенобиотиков. Индукция отдельных ферментов цитохрома P450 приводит к генерации повышенного количества цитотоксичных вторичных радикалов из эндогенных веществ, экзогенно поступающих пищевых продуктов, лекарственных препаратов. Стимуляция выработки цитокинов (фактора некроза опухоли (TNF- α), интерлейкина 6 (ИЛ-6), интерлейкина 8 (ИЛ-8), а также простагландинов клетками Купфера способствует прогрессированию поражения печени [3]. Длительная выработка цитокинов и простагландинов при неалкогольном стеатогепатите приводит к продолжительному острофазовому воспалительному ответу со стимуляцией выработки амилоидных пептидов, угнетению синтеза белка гепатоцитами, ингибированию глюконеогенеза, нарушению митохондриального дыхания и индукции гепатоцеллюлярного апоптоза [8]. Поэтому на первый взгляд не причиняющая большого особых беспокойств жировая дистрофия печени является основой для формирования более тяжелой патологии. При наличииотягощающих факторов (употребления алкоголя, лекарственных препаратов, вирусных инфекций) возможен декомпенсированный цирроз печени [1, 23].

При неалкогольном стеатогепатите значительную роль играет оксидативное повреждение печени активными формами кислорода (АФК), наиболее агрессивными из них являются супероксиданион (O_2^-), перекись водорода (H_2O_2), гидроксильный радикал ($OH\cdot$), синглетный кислород (1O_2) [3].

Активация процессов свободнорадикального окисления лежит также в основе патогенеза многих вирусных заболеваний печени, причем избыточное образование АФК проявляется на самых ранних стадиях процесса [24].

Тяжесть течения и прогноз развития заболеваний печени тесно связаны с функциональным состоянием антиоксидантной системы гепатоцитов [15]. Начальные этапы запуска реакции генерации АФК при различных патологических состояниях могут отличаться, но уже на следующих этапах направленность и интенсивность свободнорадикальных процессов теряют свою специфичность и зависят от состояния и степени мобилизации антиоксидантной защиты [11].

Физиологическая антиоксидантная система включает в себя некоторые ферменты (глутатионредуктазу, глутатионпероксидазу, супероксиддисмутазу, каталазу, миелопероксидазу, церулоплазмин, ферритин) и биоантиоксиданты прямого (токоферол, аскорбат, биофлавоноиды, ретинол, цистеин, эрготионеин) и непрямого (рибофлавин, никотиновая кислота, метионин, селен, медь, цинк, марганец) действия [13, 21, 22]. Жирорастворимые антиоксиданты (токоферол, β -каротин, полифенолы, убихинон, билирубин) локализованы преимущественно в липидных структурах – мембранах, то есть непосредственно в месте образования свободных радикалов. Внутри клетки, в цитозоле, функционируют водорастворимые антиоксиданты, к которым относят аскорбиновую кислоту, глутатион, эрготионеин, антиперекисные и протеолитические ферменты, SH-группы белков. Во внеклеточном пространстве находятся различные металлопротеины (церулоплазмин, трансферрин, лактоферрин, гемоглобин), а также мочевиная и аскорбиновая кислоты [16]. Таким образом, все клеточные структуры гепатоцита, а также внеклеточная среда, находятся под контролем физиологической антиоксидантной системы. Эта система включает биоантиоксиданты, ингибирующие переокисление на начальной стадии образования свободных радикалов липидов (токоферол) или активных форм кислорода (супероксиддисмутаза). Антирадикальное ингибирование осуществляется цепью: глутатион (эрготионеин-серосодержащий бетаин) – аскорбат – токоферол, транспортирующей электроны в составе атомов водорода от адениннуклеотидов (НАДН и НАДФН) к свободным радикалам [13, 21]. Таким образом обеспечивается стационарный крайне низкий уровень свободнорадикальных состояний липидов и биополимеров в клетке.

Наряду с цепью биоантиоксидантов, представленной преимущественно витаминами антиоксидантного действия, в системе ингибирования свободнорадикального окисления в живой клетке участвуют ферменты, осуществляющие окислительно-восстановительное превращение глутатиона и аскорбата (глутатионзависимые редуктаза и дегидрогеназа), а также ферменты, расщепляющие перекиси [13].

Нарушение баланса между воздействием прооксидантных факторов и функциональными возможностями физиологической антиоксидантной системы организма ведет к избыточному неферментному свободнорадикальному окислению. Ослаблению антиоксидантной защиты способствуют стрессы различного происхождения, когда одновременно под влиянием катехоламинов и кортикостероидов в кровь поступает избыток жирных кислот и кислорода; поступление в организм прооксидантов (например, некоторых лекарств – дигоксина, дигитоксина, витамина B_2 , дезоксикортикостерона и ретинола в больших дозах), избыточного количества жиров и углеводов, гипокинезия с ее низким уровнем биологического ферментативного окисления, т.е. понижением восстановления адениннуклеотидов; физические факторы – радиоактивный фон, ультрафиолетовое облучение, электромагнитное поле; возрастное снижение активности антиоксидантных ферментов и их врожденные энзимопатии. [20]. Нарушение защитных механизмов и избыточная липопероксидация может наступить при

уменьшении поступления в организм и усвоения экзогенных антиоксидантов (токоферола, аскорбата, других витаминов-биоантиоксидантов, биофлавоноидов, полифенольных соединений) [17].

Срыв антиоксидантной защиты характеризуется развитием свободнорадикальных повреждений разных компонентов клетки и тканей, составляющих синдром перекисидации и включающий следующие изменения: повреждение мембран; инактивацию или трансформацию ферментов; подавление деления клеток; накопление в клетке инертных продуктов полимеризации. Периодически повторяющийся синдром перекисидации составляет фактор патогенеза ряда заболеваний, что послужило поводом выделения их в группу свободнорадикальных патологий [22].

Накопление активных форм кислорода и других пероксидантов может вызвать так называемый оксидативный (окислительный, или пероксидный) стресс. Выраженный оксидативный стресс повреждает мембраны и клетку в целом, утяжеляет течение многих наиболее распространенных болезней и состояний или даже участвует в их патогенезе.

В пожилом возрасте оксидативному повреждению органов и тканей отводится особенно важная роль. В условиях гипоксии избыточно образующиеся активные формы кислорода воздействуют на аминокислоты, нарушая функции тех биологических образований, в структуру которых они входят [16, 17]. Следствием является инактивация ферментов, денатурация белков и нарушение их синтеза, повреждение гликопротеидов, металлопротеинов.

Тяжесть поражений печени у больных пожилого и старческого возраста усугубляется снижением активности ферментного звена антиоксидантной защиты и уменьшением содержания и взаимодействия эндогенных биоантиоксидантов [17]. Ключевая роль в защите клетки от оксидативного стресса должна, по-видимому, отдаваться системе глутатиона. Глутатион, глутатионпероксидаза, глутатионтрансфераза, глутатионредуктаза и НАДФ Н образуют глутатионовую антиоксидантную систему, в которой глутатионредуктаза и НАДФ Н необходимы для восстановления окисленного глутатиона и, следовательно, его рециклирования.

Восстановление с помощью глутатионпероксидазы и глутатионтрансферазы гидропероксидов предупреждает прогрессирование перекисидации и появление ее вторичных метаболитов. В обезвреживании вторичных продуктов перекисидации и других окисленных веществ главную роль играют глутатионтрансферазы. Они конъюгируют с глутатионом главные и наиболее токсичные продукты перекисного окисления липидов [20].

Таким образом, глутатионовая антипероксидазная система эффективно защищает клетки от оксидативного стресса, и обычно только при ее недостаточности или истощении возникают серьезные поражения. Разумеется, что с точки зрения опасности развития целого ряда хронических неинфекционных болезней, объединяемых в группу свободнорадикальной патологии, нужно стремиться избегать не только истощения глутатиона, а всего пула биоантиоксидантов, функционирующих в составе физиологической антиоксидантной системы организма [13].

С возрастом уменьшаются размеры и масса печени за счет паренхимы, снижается скорость и интенсивность внутрипеченочной гемодинамики, стимулируется викарный фиброгенез [18]. Избыточному коллагенообразованию у больных пожилого возраста способствуют ишемия и/или гипоксия печени, уменьшенное содержание внутриклеточных биоантиоксидантов (витамин А, глутатион), иногда многолетнее употребление алкоголя, персистенция гепатотропных вирусов, лекарственные поражения печени [5]. Одним из триггеров активации выработки печеночными звездчатыми клетками избыточного количества протеинов внеклеточного матрикса является оксидативный стресс. В связи с этим патогенетически обосновано использовать при оксидативных поражениях печени (неалкогольный стеатогепатит, фиброз) средств с антиоксидантной активностью – α -токоферола, аскорбиновой кислоты, эссенциальных фосфолипидов, мексидола [7].

Эффективность фармакологической коррекции оксидативных повреждений печени средствами с антиоксидантной активностью связана, вероятно, с нормализующим влиянием их на структуру и функцию клеточных и субклеточных мембран при возможности реагирования с цитотоксичными вторичными радикалами как в гидрофильной, так и в гидрофобной фазе [16]. В физиологических условиях влияние антиоксидантов на ферментное звено антиоксидантной системы имеет низкие потенциальные возможности, так как активность этих ферментов очень высока и специфична. Возможно, эффективность антиоксидантов и гепатопротекторных средств, обладающих антиоксидантной активностью, может быть высокой именно при лечении больных пожилого и старческого возраста, у которых ослаблена активность ферментов антиоксидантной защиты [17].

Проблема хронических заболеваний печени в гериатрической практике актуальна не только для гепатологии, но и для клинической медицины в целом, поскольку функция данного органа страдает как при изолированном его поражении, так и при ряде состояний и заболеваний, характеризующихся сложным этиопатогенезом и полиорганный патологией. Возрастные аспекты поражения печени представляют особый интерес и для лепрологии, поскольку основной контингент больных составляют лица пожилого и старческого возраста. Лепра – хроническое инфекционное гранулематозное заболевание, вызываемое *M. leprae*, характеризующееся длительным инкубационным периодом, затяжным течением, разнообразными клиническими проявлениями, склонностью к рецидивам, обострениям, поражающее преимущественно кожные покровы, слизистые оболочки верхних дыхательных путей, периферическую нервную систему и внутренние органы. Из последних наиболее часто поражается печень, в которой обычно развивается хронический лепрозный гепатит. Лепрозный процесс вызывает достаточно выраженные специфические и неспецифические изменения паренхимы и стромы органа. Это подтверждается не только клиническими данными, но и гистоморфологией секционного материала с обна-

ружением в паренхиме органа специфической гранулемы с обилием микобактерий. В гепатоцитах развивается белковая и углеводная дистрофия, нарушаются ферментативные (главным образом, окислительно-восстановительные) процессы [12]. Значительным изменениям подвергаются ретикулоэндотелиальные элементы печени – купферовские клетки. По мнению А. Verghese и С.К. Job (1965), микобактерии лепры, попадая в них из кровяного русла, адаптируются там, а затем размножаются; в результате образуются гранулемы из небольших скоплений макрофагов, заполненных микобактериями [26].

В этиологии поражения печени при лепре нельзя исключать и токсический компонент, обусловленный длительным приемом лекарственных средств как для специфической противолепрозной терапии, так и для лечения сопутствующей патологии. А поскольку именно ферментные системы печени обеспечивают метаболизм ксенобиотиков, в том числе лекарственных препаратов, нельзя не учитывать роли медикаментозной нагрузки в развитии патологических процессов в этом органе, поскольку зачастую она действует на уже измененном специфическим лепрозным процессом фоне [10]. Таким образом, медикаментозное поражение печени представляет актуальную проблему не только гепатологии, но и лепрологии, приобретая особое значение в гериатрической практике. Высокий риск развития лекарственных осложнений у пожилых, частота которых у данной категории пациентов в 2-3 раза превышает таковую у больных молодого и среднего возраста, обуславливает осторожный и взвешенный подход к назначению лекарственных препаратов [25]. Основными проблемами медикаментозной терапии в пожилом и старческом возрасте являются: необходимость назначения более одного лекарственного препарата в силу полиморбидности (вынужденная полипрагмазия); необходимость длительного применения медикаментов в связи с хроническим течением многих заболеваний (сердечная недостаточность, заболевания опорно-двигательного аппарата, артериальная гипертония и др.); нарушение фармакодинамики и фармакокинетики медикаментов на фоне возрастной инволюции органов и систем, а также имеющейся гериатрической патологии; нарушение комплаенса – недостаточное или неправильное выполнение предписанного режима медикаментозной терапии [9]. В связи с вышеизложенным, проблема поражения печени у больных лепрой пожилого и старческого возраста является актуальной, а разработка новых диагностических критериев и изучение возможностей коррекции морфо-функциональных нарушений печени и адекватной защиты от действия повреждающих факторов представляет практическую ценность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Буеверов А.О. «Жирная» печень: причины и последствия // Практикующий врач. – 2002. – № 1. – С. 36-38.
2. Буеверов А.О. Лекарственные поражения печени // Русс. мед. журн. – 2001. – Т. 9, № 13-14. – С. 608-610.
3. Буеверов А.О. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2002. – № 4. – С. 21-25.
4. Валенкевич Л.Н. Гастроэнтерология в гериатрии. – Л.: Медицина, 1987. – 240 с.
5. Венгеровский А.И., Батурина Н.О., Чучалин В.С. [и др.]. Роль перекисного окисления липидов в механизме пролиферации фиброзной ткани печени при экспериментальном хроническом гепатите // Пат. физиол. и экспериментальная терапия. – 1996. – № 2. – С. 37-39.
6. Внутренние болезни. Лекции для врачей и студентов 2 томах / под ред. Б.И. Шулушко. – СПб., 1994, Т. 1 – 480 с.
7. Галимова С.Ф., Надинская М.Ю., Маевская М.В [и др.]. Новые данные о диагностике и течении фиброза печени // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2001. – № 4. – С. 22-28.
8. Гарбузенко Д.В., Попов Г.К. Механизмы регуляции регенерации печени // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2001. – Т. 11, № 1. – С. 21-25.
9. Дворецкий Л.И. Пожилой больной в практике терапевта // Тер. арх. – 1998. – № 3. – С. 22-28.
10. Заднепровская Е.А. Коррекция схем лечения больных лепрой в зависимости от активности монооксигеназной и ацетилтрансферазной ферментных систем печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2004. – 22 с.
11. Клебанов Г.И., Теселкин Ю.О., Бабенкова И. [и др.]. Антиоксидантная активность сыворотки крови // Вестник РАМН. – 1999. – № 2. – С. 15-21.
12. Логинов В.К. Лепрозное поражение печени: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1969. – 19 с.
13. Мазо В.К. Глутатион как компонент антиоксидантной системы желудочно-кишечного тракта // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 1998. – № 1. – С. 47-53.
14. Мелентьев А.С., Гасилин В.С., Гусев Е.И. [и др.]. Гериатрические аспекты внутренних болезней. – М.: Наука, 1995. – 156 с.
15. Никитин Е.В., Сервецкий К.Л., Дорощенко П.В. Клинико-патогенетическое значение состояния перекисного окисления липидов в остром периоде вирусного гепатита В у лиц плавсостава и рекомендации по реабилитации // Вестник морской медицины. – 1998. – № 1. – С. 15-17.
16. Николаев С.М., Ажунова Т.А. Биоантиоксидант. – Тюмень, 1997. – 184 с.

17. Подколзин А.А., Донцов В.И., Крутько В.Н. [и др.]. Антиоксидантная защита организма при старении и некоторых патологических состояниях, с ним связанных // Клини. геронтол. – 2001. – № 3. – С. 50-58.
18. Подымова С.Д., Азов А.Г. Вирусные гепатиты у пожилых пациентов. Особенности эпидемиологии, клинической картины, профилактики и лечения // Информ. бюллетень. Вирусные гепатиты. Достижения и перспективы. – 2001. – Т. 1, № 11. – С. 3-12.
19. Практическая гериатрия: Руководство для практических врачей / под ред. Е.П. Котельникова, О.Г. Яковлева. – Самара, 1995. – 613 с.
20. Сейфулла Р.Д., Борисова И.Г. Проблемы фармакологии антиоксидантов. // Фармакология и токсикология. – 1990. – Т. 53, № 6. – С. 3-10.
21. Сорокина И.В., Крысин А.П., Хлебникова Т.Б. [и др.]. Роль фенольных антиоксидантов в повышении устойчивости органических систем к свободнорадикальному окислению. – Новосибирск: РАН, 1997. – 68 с.
22. Султанова Л.И. Функционально-метаболические аспекты патологии внутренних органов. – Ташкент, 1989. – 113 с.
23. Fromenty B., Berson A., Pessayre D. Microvesicular steatosis and steatohepatitis: role of mitochondrial dysfunction and lipid peroxidation // J. Hepatology. – 1997. – Vol. 26 (suppl.1). – P. 13-22.
24. Loguercio C., Federico A. Oxidative stress in viral and alcoholic hepatitis // Free Radic. Biol. Med. – 2003. – Vol. 34, № 1. – P. 1-10.
25. Noban L., O'Malley K. Prescribing for the elderly // Am. Geriatr. Soc. – 1988. – Vol. 36. – P. 142-149.
26. Vergheze A., C.K. Job. Correlation of liver function with the pathology of the liver in leprosy // Int. J. Lepr. – 1965. – Vol. 33, № 3 (Part 1). – P. 342.

Меснянкина Ольга Александровна, младший научный сотрудник лабораторно-экспериментального отдела ФГБУ «НИИ по изучению лепры» Минздравсоцразвития России, Россия, 414057, г. Астрахань, пр. Н. Островского, 3, тел. (8512) 34-72-84, e-mail: niil@astmail.astranet.ru

Наумов Валентин Захарович, кандидат медицинских наук, заведующий отделом биохимии и иммуногенетики ФГБУ «НИИ по изучению лепры» Минздравсоцразвития России, Россия, 414057, г. Астрахань, пр. Н. Островского, 3, тел. (8512) 34-72-84, e-mail: niil@astmail.astranet.ru

Дегтярев Олег Владимирович, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник ФГБУ «НИИ по изучению лепры» Минздравсоцразвития России, доцент кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 31-05-46, e-mail: agma@astranet.ru

Дуйко Виктор Васильевич, кандидат медицинских наук, директор ФГБУ «НИИ по изучению лепры» Минздравсоцразвития России, Россия, 414057, г. Астрахань, пр. Н. Островского, 3, тел. (8512) 33-13-22

УДК 616.64 : 577.15 : 575.853

© М.В. Плосконос, А.А. Николаев, 2011

М.В. Плосконос, А.А. Николаев

МЕМБРАННАЯ И РАСТВОРИМАЯ ФОРМА FASL И АКТИВНОСТЬ МАТРИЛИЗИНА В РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЕ МУЖЧИН

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

В обзоре проведена оценка роли и экспрессии FasL в мужской репродуктивной системе и содержания его растворимой формы, а так же металлопротеиназы матрилизина (MMP-7) в спермоплазме фертильных мужчин и мужчин с различными нарушениями сперматогенеза. К настоящему времени в мировой литературе не сложилось единого мнения исследователей, касающегося образования и содержания FasL и sFasL в репродуктивной системе мужчин, что диктует необходимость расширения работы в этом направлении. Тем не менее, выявлено, что при различных нарушениях сперматогенеза и при различных андрологических заболеваниях наблюдается изменение содержания FasL и sFasL в сперме мужчин.

Ключевые слова: FasL, sFasL, матрилизин (MMP-7), сперматозоиды, спермоплазма, апоптоз.

M.V. Ploskonos, A.A. Nikolaev

MEMBRANE AND SOLUTED FORM OF FASL AND ACTIVITY OF MATRILIZINE IN MEN REPRODUCTIVE SYSTEM

The article deals with the results of estimation and its role and expression of FasL in men reproductive system, content of its soluted form, metalloproteinaza matrilizine (MMP-7) in fertile men sperm and men with different disturbances of spermatogenesis. Till our days there is no universal opinion among investigators of the world concerning the formation and content of FasL and sFasL