

ленный характер изменений этих показателей. В ходе исследования у спортсменов стайеров и спринтеров группы «А» были выявлены достоверно более высокие значения показателей энергообеспечения, как в аэробном, так и в анаэробном режимах. Это свидетельствует об адекватных механизмах адаптации к тренировочному процессу. В группе В наблюдаются достоверные корреляционные различия ($p < 0,05$) между показателем анаэробного гликолиза и ОМЕ — универсальным показателем, отражающим уровень метаболической активности организма. Вероятно, это связано с несовершенством нейрогуморальной регуляции этой группы и с недостаточным уровнем развития аэробных возможностей, так как при увеличении физических нагрузок происходит переход на анаэробный режим работы. Это также подтверждает и высокий уровень регуляции симпатической нервной системы в этой группе, необходимый для реализации метаболизма мышечного сокращения. У спортсменов с напряжением регуляторных систем наблюдались значимо более высокие показатели гликолиза, анаэробного фонда и низкие аэробного индекса и максимального потребления кислорода (МПК), а также тенденция к более низким значениям анаэробно-креатинфосфатной мощности. Все это привело к нарушению процесса фосфорилирования АДФ в АТФ и к нарушению и снижению ресинтеза КФ. Уменьшение АнКФ, МПК и относительного уровня ОМЕ в процессе тренировок связано с большими энергетическими затратами при физических нагрузках в группе В по сравнению с группой А.

Выводы

Высокоинтенсивная физическая нагрузка активизирует метаболические процессы, которые обуславливают усиление мощности как аэробных, так и анаэробных систем энергообеспечения. Высокие показатели МПК и ОМЕ характеризуют высокий уровень физической работоспособности спортсменов группы А, а также определяют устойчивость к утомлению.

При индивидуальном сравнении спортсменов можно установить типологические различия по доминирующим типам энергетики, так адаптация к тренировочным нагрузкам у стайеров в основном происходит за счет аэробного энергообеспечения, в отличие от спринтеров. Энергообеспечение спринтеров определяется в большей степени за счет креатинфосфатной и гликолитической систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Душанин, С. А. Система многофакторной экспресс-диагностики функциональной подготовленности спортсменов при текущем и оперативном врачебно-педагогическом контроле / С. А. Душанин. — М.: ФиС, 1986. — 24 с.
2. Штаненко, Н. И. Возрастная динамика показателей энергетического обеспечения и функционального состояния у гребцов на байдарках и каноэ в подготовительном периоде / Н. И. Штаненко, Л. А. Будько, П. А. Севостьянов // Проблемы здоровья и экологии. — 2015. — № 3(45). — С. 64–70.
3. Оценка уровня физической работоспособности, аэробных и анаэробных возможностей организма футболистов при проведении многоступенчатого теста PWC170 / Н. И. Штаненко [и др.] // БГМУ: 90 лет в авангарде медицинской науки и практики: сб. науч. тр. / М-во здравоохранения Республики Беларусь, Бел.гос. мед. ун-т; редкол.: А.В. Сикорский, О.К. Кулага. — Минск: ГУРНМБ, 2014. — Вып. 4. — С. 324–326.

УДК 616.155.34

АКТИВНОСТЬ МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ЭКСТРАЦЕЛЛЮЛЯРНЫХ СЕТЕЙ КРОВИ

Танана В. С.

Научный руководитель: к.м.н. Н. В. Гусакова

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Миелопероксидаза (МПО) — маркерный фермент азурофильных гранул нейтрофильных гранулоцитов. Она связана с образованием синглетного кислорода, декарбоксилированием аминокислот, окислением галогенов в гипогалоиды, которые обладают мощным по-

вреждающим потенциалом в отношении различных микроорганизмов, а также и собственных тканей в очаге воспаления [1]. После активации нейтрофилов происходит их дегрануляция и выход МПО либо в фагосому (внутриклеточная бактерицидность), либо во внеклеточное пространство (внеклеточная бактерицидность). Кроме того, согласно данным литературы, МПО является одним из компонентов нейтрофильных экстрацеллюлярных сетей [2], однако роль данного фермента в их составе не до конца изучена, что и обусловило цель нашей работы.

Цель

Сравнительная оценка активности МПО в нейтрофильных экстрацеллюлярных сетях и нейтрофилах периферической крови здоровых лиц.

Материал и методы исследования

Материалом для исследования служили лейкоциты периферической венозной крови 12 практически здоровых лиц в возрасте 19–45 лет. Клетки получали путем отстаивания гепаринизированной крови (20 Ед/мл) в течение 30 мин под углом 45° при 37 °С, затем в вертикальном положении 15 мин при комнатной температуре. Отбирали нижний слой плазмы с лейкоцитарной пленкой, количество нейтрофилов в суспензии доводили до концентрации 5×10^6 клеток/мл путем разведения необходимым количеством фосфатно-солевого буфера (рН 7,4). В работе использовалась суспензия лейкоцитов с содержанием 75 ± 10 % гранулоцитов (окраска 0,1 % сафранином), жизнеспособность клеток в тесте с трипановым синим была не менее 95 %. Полученную лейкосуспензию смешивали с равным объемом суточной культуры музейного штамма *S. aureus* (ATCC 25923) в концентрации 10^8 микробных тел/мл и инкубировали 150 мин при 37 °С в круглых полистирольных кюветах однократного применения. Цитохимическую активность МПО оценивали по методу Грэхема-Кнолля [3]. Результаты выражали в виде Me (25 %; 75 %), где Me — медиана, 25 % — нижний квартиль, 75 % — верхний квартиль.

Результаты исследования и их обсуждение

При микроскопии препаратов мы определяли долю сохранивших морфологию нейтрофилов, а также нейтрофильных экстрацеллюлярных сетей, подсчитывая не менее 200 структур с одновременной оценкой их пероксидазной активности.

Анализ полученных данных показал, что количество сохранивших морфологию нейтрофилов составило 90 % (80–95 %), при этом все клетки имели резко и умеренно положительную реакцию на пероксидазу. Нейтрофильные экстрацеллюлярные сети представляли собой тонкие свободнолежащие внеклеточно расположенные фибриллярные структуры, среди которых отмечались как МПО-активные (2 % (2–3 %)), так и МПО-неактивные элементы (8 % (6–9 %)).

Известно, что для образования нейтрофильных экстрацеллюлярных сетей необходимо перемещение из азурофильных гранул к ядру клетки нейтрофильной эластазы, приводящей к повреждению ядерных гистонов и деконденсации хроматина. При этом главным фактором, опосредующим транслокацию нейтрофильной эластазы, является реализация МПО своего ферментативного потенциала с последующим ингибированием активности [4]. Это дает основание предполагать, что выявленные нами МПО-неактивные фибриллярные структуры являются истинными нейтрофильными экстрацеллюлярными сетями. Тогда как МПО-активные структуры, по-видимому, являются нейтрофилами, подвергшимися механическому повреждению в процессе приготовления микропрепаратов.

Выводы

Проведенные исследования могут послужить основой для дальнейшего изучения роли МПО в составе нейтрофильных экстрацеллюлярных сетей, а также для их морфологической идентификации в препаратах крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Регуляция миелопероксидазой Ca^{2+} -сигнализации в нейтрофилах / Д. В. Григорьева [и др.] // Доклады Национальной академии наук Беларуси. — 2014. — Т. 58, № 4. — С. 55–60.
2. Neutrophil extracellular traps and their role in health and disease / J. G. Nel [et al.] // South African Journal of Science. — 2016. — Vol. 112, № 1/2. — P. 1–9.
3. Хейхоу, Ф. Г. Дж. Гематологическая цитохимия / Ф. Г. Дж. Хейхоу, Д. Кваглино. — М.: Медицина, 1983. — 318 с.
4. A myeloperoxidase-containing complex regulates neutrophil elastase release and actin dynamics during netosis / K. D. Metzler [et al.] // Cell Reports. — 2014. — Vol. 8, № 7. — P. 883–896.