

enzyme of cytokinin biosynthesis. Proc. Natl. Acad. Sci. 1984. Vol. 81. No. 19. P. 5994–5998.

2. Korber H., Strizhov N., Staiger D., Feldwisch J., Olsson O., Sandberg G., Palme K., Schell J., Koncz C. T-DNA gene 5 of *Agrobacterium* modulates auxin response by autoregulated synthesis of a growth hormone antagonist in plants. 1991. EMBO J. Vol. 10. No. 13. P. 3983–3991.

3. Terakura S., Ueno Y., Tagami H., Kitakura S., Machida C., Wabiko H., Aiba H., Otten L., Tsukagoshi H., Nakamura K., Machida Y. An oncoprotein from the plant pathogen *Agrobacterium* has histone chaperone-like activity. Plant Cell. 2007. Vol. 19. No. 9. P. 2855–2865.

4. Vladimirov I.A., Matveeva T.V., Lutova, L.A. Opine biosynthesis and catabolism genes of *Agrobacterium tumefaciens* and *Agrobacterium rhizogenes*. Russ. J. Genet. 2015. Vol. 51. No. 2. P. 121–129.

5. Hartmann T. From waste products to ecochemicals: fifty years' research of plant secondary metabolism. Phytochemistry. 2007. Vol. 68. No. 22–24. P. 2831–2846.

6. Grzegorzczak I., Króllicka A., Wysokińska H. Establishment of *Salvia officinalis* L. hairy root cultures for the production of rosmarinic acid. Z. Naturforsch C. 2006. Vol. 61. No. 5–6. P. 351–356.

7. Banerjee S., Singh S., Ur Rahman L. Biotransformation studies using hairy root cultures – A review. Biotechnol. Adv. 2012. Vol. 30. No. 3. P. 461–468.

8. Xu J., Dolan M.C., Medrano G., Cramer C.L., Weathers P.J. Green factory: plants as bioproduction platforms for recombinant proteins. Biotechnol. Adv. 2012. Vol. 30. No. 5. P. 1171–1184.

9. Lacroix B., Citovsky V. Beyond *Agrobacterium*-mediated transformation: horizontal gene transfer from Bacteria to Eukaryotes. In: Gelvin S. (eds) *Agrobacterium Biology. Current Topics in Microbiology and Immunology*. 2018. Vol. 418. P. 443–462.

10. de Groot M., Bundock P., Hooykaas P., Beijersbergen A. G. M. *Agrobacterium tumefaciens*-mediated transformation of filamentous fungi. Nat. Biotechnol. 1998. Vol. 16. P. 839–842.

11. Bulgakov V.P., Kiselev K.V., Yakovlev K.V., Zhuravlev Y.N., Gontcharov A.A., Odintsova N.A. *Agrobacterium*-mediated transformation of sea urchin embryos. Biotechnology Journal. 2006. Vol. 1. P. 454–461.

12. Kunik T., Tzfira T., Kapulnik Y., Gafni Y., Dingwall C., Citovsky V. Genetic transformation of HeLa cells by *Agrobacterium*. National Academy of Sciences. 2001. Vol. 98. No. 4. P. 1871–1876.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И СПОСОБЫ ИХ ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Федотова А.Ю., Горошко П.В.,
Коскина Я.В., Колбик А.С.

ФГБОУ ВО ВолГМУ Минздрава России – ФГБОУ ВО
«Волгоградский государственный медицинский»
университет Министерства здравоохранения
Российской Федерации, направление подготовки
«Биология», Волгоград,
e-mail: anastasiyafedotova18@gmail.com

Метаболический синдром определяет Всемирной организацией здравоохранения как патологическое состояние, характеризующееся абдоминальным ожирением, инсулинорезистентностью, гипертензией и гиперлипидемией. Этот синдром стал серьезной угрозой для здоровья в современном мире. В настоящее время наблюдается тенденция к увеличению числа людей с метаболическим синдромом, что связано с ведением нездорового образа жизни. Описаны основные группы биохимических маркеров метаболического синдрома. Рассмотрены способы определения биохимических маркеров.

Метаболический синдром – увеличение массы висцерального жира, развитие инсулинорезистентности и гиперинсулинемия, которые нарушают углеводный, липидный, пуриновый обмен, а также вызывают артериальную гипертензию [1]. Этот синдром тесно связан с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и диабета 2 типа. Основной группой риска являются люди старшего возраста, которые страдают ожирением и инсулинорезистентностью. Основными факторами развития заболевания являются малоподвижный образ жизни, неправильный рацион питания, в котором преобладает мучная, сладкая и жирная пища, сидячий образ жизни, генетика, старение, кроме того стресс является немаловажным фактором, которому в современном мире подвержены многие люди. Под метаболическим синдромом понимают сочетание по крайней мере двух из пяти нарушений:

- инсулинорезистентность со сниженной толерантностью к углеводам и гиперинсулинемией;
- дислипидемия с гипертриглицеридемией и сниженным уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности;
- склонность к тромбообразованию и повышение в плазме крови уровня ингибитора активатора плазминогена;
- артериальная гипертензия на фоне повышенной активности симпатической нервной системы;
- генерализованное ожирение с повышенным выделением свободных жирных кислот в портальную вену.

Биомаркеры метаболического синдрома делятся на четыре подгруппы:

1. Дислипидемии
2. Маркеры окислительного стресса
3. Маркеры воспаления
4. Маркеры кардиометаболизма

Оценка метаболического синдрома и риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) включает анализ биомаркеров заболевания в сыворотке или плазме крови, включая уровень общего холестерина, липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов, инсулина и С-реактивного белка. В качестве более точных предикторов атерогенности и риска ССЗ были предложены такие биомаркеры, как аполипопротеин А1 (АПО-А1) и аполипопротеин – в (АПО-В). Точно так же лептин, адипонектин, свободные жирные кислоты и грелин являются новыми биомаркерами инсулинорезистентности [2].

Диагностика инсулинорезистентности

Выделяют прямые и непрямые методы оценки влияния инсулина. К непрямым методам относятся: пероральный глюкозотолерантный тест и внутривенный глюкозотолерантный тест. С помощью таких методов определяют эффекты эндогенного инсулина. К прямым методам от-

носят: инсулиновый тест толерантности, инсулиновый супрессивный тест, эугликемический гиперинсулинемический клэмп. Такие методы помогают определять влияние инфузии инсулина на метаболизм глюкозы [3].

Базовая оценка липидного спектра предполагает определение уровня общего холестерина, триацилглицеридов, связанные ЛПВП и связанные ЛПНП подсчитанного с использованием формулы Фридвальда за исключением случаев, когда повышен уровень ТГ > 4,5 ммоль/л (>400 мг/дл), или прямым методом. В качестве альтернативы можно использовать уровень аполипопротеинов В и соотношение апо В/апо А1, которые являются такими же хорошими маркерами риска, как традиционные параметры липидного обмена. Для выполнения указанных анализов подходят большинство коммерчески доступных стандартизированных методов определения липидного профиля.

Для оценки активности иммуновоспалительного процесса проводят определение концентрации про- и противовоспалительных цитокинов: ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-8 и ИЛ-10 в сыворотке крови. Для получения сыворотки используется периферическая кровь, взятая натощак из локтевой вены в стерильных условиях в количестве 5 мл. Принцип анализа заключался в «сэндвич» – варианте твердофазного иммуноферментного анализа. Концентрация ИЛ-6, ИЛ-18 и ФНО- α , а также противовоспалительный цитокин ИЛ-10 при метаболическом синдроме повышена. Высокая концентрация ФНО- α наблюдаются не только при метаболическом синдроме, но и при многих патологиях, которые связаны с этим заболеванием (например, псориаз) [4].

Биоматериалом для определения активности гамма-глутамилтрансферазы является венозная кровь, которая исследуется методом кинетического, колориметрического теста. Расчет активности производят по калибровочной кривой. Определить уровень мочевой кислоты можно с помощью специального исследования сыворотки крови с использованием колориметрического фотометрического теста [5].

Ожирение было признано ведущей причиной метаболического синдрома, поскольку оно тесно связано со всеми метаболическими факторами риска. Резистентность к инсулину проявила большую часть, если не всю, патофизиологию метаболического синдрома, поскольку она способствует гипергликемии. Кроме того, основной причиной развития инсулинорезистентности является избыток циркулирующих жирных кислот.

В связи с тем, что метаболический синдром является хроническим, многофакторным и состоит из различных стадий, все еще трудно указать, на какой стадии или в какой группе должен быть классифицирован тот или иной параметр

в данный момент. Кроме того, метаболический синдром не только нестатичен, но и может прогрессировать и сосуществовать с другими сопутствующими патологиями и с высоким риском смертности. Ранняя диагностика синдрома имеет решающее значение для предотвращения прогрессирования тяжелых патологий, таких как диабет, атеросклероз и фиброз печени.

Список литературы

1. Jehan S. [и др.]. Energy imbalance: obesity, associated comorbidities, prevention, management and public health implications // *Advances in Obesity, Weight Management & Control*. 2020. № 5 (10). P. 146–161.
2. Huang F. [и др.]. Both Serum Apolipoprotein B and the Apolipoprotein B/Apolipoprotein A-I Ratio Are Associated with Carotid Intima-Media Thickness // *PLoS ONE*. 2013. № 1 (8).
3. Andrade Mesquita L. de [и др.]. **Distinct metabolic profile according to the shape of the oral glucose tolerance test curve is related to whole glucose excursion: a cross-sectional study** // *BMC endocrine disorders*. 2018. № 1 (18). P. 56.
4. Орадова А.Ш., Канжигалина З.К., Касенова Р.К. Лабораторная диагностика цитокинов (обзорная статья) // *Вестник Казахского Национального медицинского университета*. 2015. № 1.
5. Мамедов М.Н. Метаболический синдром в реальных клинико-амбулаторных условиях: принципы диагностики и лечения / М.Н. Мамедов // *Профилактика заболеваний и укрепление здоровья*. 2005. № 6. С. 41–45.

МОДЕЛИРОВАНИЕ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ И СПОСОБЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЕЕ ЛЕЧЕНИЯ

Шинелев М.В., Крюкова Ю.Д.,
Петрова М.И., Мироненко И.В.

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный
медицинский университет» Министерства
здравоохранения Российской Федерации направление
подготовки «Биология», Волгоград,
e-mail: maxsim99@inbox.ru

Мочекаменная болезнь – достаточно часто встречающееся заболевание, распространенность которого неуклонно растет на протяжении последних десятилетий. Показатели распространенности МКБ варьируют от 4% до 10%. В некоторых областях отмечается увеличение показателей более чем на 37% за последние 20 лет. Разработано множество способов лечения мочекаменной болезни, исследований по созданию новых методов терапии или усовершенствований уже существующих с каждым годом проводится все больше, поэтому необходимость в знаниях о том, как смоделировать необходимую для экспериментов болезнь у модельного объекта и как понять, что терапия действительно имеет положительный результат, актуальна до сих пор. В статье представлены самые популярные методы моделирования, а также способы диагностирования мочекаменной болезни.

Мочекаменная болезнь (уролитиаз, МКБ) – заболевание, проявляющееся формированием конкрементов в органах мочевыделительной системы.