

УРОВЕНЬ мРНК ЯДЕРНОГО ФАКТОРА КАППА-В У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ТЕРАПИИ С АДЕМЕТИОНИНОМ

Раскина Е.А.¹, Попов С.С.¹, Архипов С.Б.², Яшкина Е.В.², Веревкин А.Н.², Крыльский Е.Д.²

¹Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, РФ;

²Воронежский государственный университет, Воронеж, РФ

Важную роль в регуляции воспалительных процессов и развитии осложнений НАЖБП может играть транскрипционный фактор NF-κB, который регулирует многие гены компонентов иммунной системы, включая провоспалительные цитокины, молекулы адгезии эндотелиальных клеток и ферменты, такие как циклооксигеназа и NO-синтаза.

Стимулы, индуцирующие ДНК-связывающую активность NF-κB довольно разнообразны: провоспалительные цитокины (TNFα, EGF или IL-1), побочные продукты бактериальной и вирусной инфекции (лиганды к толл-подобным рецепторам), различные стрессовые факторы (физические и химические), Т- и В-клеточные митогены, липополисахариды. Целью данного исследования является анализ уровня мРНК фактора NF-κB при проведении базисной терапии пациентов с НАЖБП с применением адеметионина. В исследование было включено 34 пациента с НАЖБП, находившихся на стационарном лечении. Контрольную группу составляли 65 практически здоровых лиц. Определение уровня транскриптов гена фактора NF-κB проводили методом полимеразной цепной реакции в реальном времени с обратной транскрипцией. Уровень транскриптов исследуемых генов оценивали относительно гена «домашнего хозяйства» GAPDH.

Установлено, что у больных НАЖБП, до начала терапии, относительный уровень экспрессии гена фактора NF-κB увеличен по сравнению с контрольной группой в 6,9 раза. Полученные данные, свидетельствуют об интенсификации воспалительных процессов, вероятно, на фоне избыточного потребления свободных жирных кислот и усиления β-окисления, что в конечном итоге приводит к повышенному высвобождению АФК как побочного продукта метаболизма. Под действием АФК происходит повреждение клеточных макромолекул, а также активируется NF-κB. На фоне проведения стандартной терапии с применением адеметионина относительный уровень экспрессии гена, кодирующего NF-κB, по сравнению с данными до лечения, уменьшался в 1,2 раза, что свидетельствует о снижении интенсивности воспалительных процессов. Наблюдаемые изменения могут быть обусловлены положительным воздействием адеметионина.

THE LEVEL OF NUCLEAR FACTOR KAPPA-B mRNA IN PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE DURING THERAPY WITH ADEMETHIONINE
Raskina Ekaterina A.¹, Popov Sergey S.¹, Arkhipov Sergey B.², Yashkina Elizaveta V.², Verevkin Aleksey N.², Krylsky Engeniy D.²

¹Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, Voronezh, Russia;

²Voronezh State University, Voronezh, Russia

The transcription factor NF- κ B, which regulates many genes of the immune system components, including pro-inflammatory cytokines, endothelial cell adhesion molecules, and enzymes such as cyclooxygenase and NO synthase, can play an important role in regulating inflammatory processes and the development of complications of NAFLD.

The stimuli that induce the DNA-binding activity of NF- κ B are quite diverse: pro-inflammatory cytokines (TNF α , EGF, or IL-1), byproducts of bacterial and viral infection (ligands to toll-like receptors), various stress factors (physical and chemical), T- and B-cell mitogens, lipopolysaccharides. The purpose of this study is to analyze the level of NF- κ B factor mRNA during basic therapy of patients with NAFLD using ademethionine. The study included 34 patients with NAFLD who were undergoing inpatient treatment. The control group consisted of 65 practically healthy individuals. The level of transcripts of the NF- κ B factor gene was determined by real-time reverse transcription polymerase chain reaction. The level of transcripts of the studied genes was evaluated relative to the "housekeeping" gene of the enzyme GAPDH.

It was found that in patients with NAFLD, before the start of therapy, the relative expression level of the NF- κ B factor gene was increased by 6.9 times compared with the control group. The data obtained indicate an intensification of inflammatory processes, probably due to excessive consumption of free fatty acids and increased beta-oxidation, which ultimately leads to increased release of ROS as a by-product of metabolism. ROS causes damage to cellular macromolecules and activates NF- κ B. Against the background of standard therapy with ademethionine, the relative expression level of the gene encoding NF- κ B decreased by 1.2 times compared with the data before treatment, indicating a decrease in the intensity of inflammatory processes. The observed changes may be due to the positive effects of ademethionine.