

ANTIOXIDANT ACTIVITY OF ANTI-INFLAMMATORY PLANT DRUG-MIXTURE IN VITRO

P.B. Lubsandorzhieva, T.A. Azhunova, K.S. Sibanov

(The Institute of General and Experimental Biology SB RAS, Ulan-Ude)

The antioxidant activity of components of the anti-inflammatory plant mixture decoctions decreased in sequence black folia bergeriae > folia menthae piperitae > plant mixture > flores chamomillae > herba millefolii. Folia bergeriae and menthae piperitae play a major role in the antioxidant activity of anti-inflammatory plant mixture displayed by polyphenolic compounds containing them.

ЛИТЕРАТУРА

1. Государственная фармакопея СССР. XI изд. — М., 1987. — Вып. 2. — 340 с.
2. Доля В.С., Мозуль В.И., Карпенко В.В. Исследование эфирных масел растений рода мята // Вісн. Фармації. — 1999. — № 2. — С.158-159.
3. Драник Л.И., Долганенко Л.Г. Фенольные соединения *Matricaria recutita* L. // Растит. ресурсы. — 1987. — Т.23, вып. 1. — С.144-149.
4. Захарова О.И., Захаров А.М., Смирнова Л.П. Флавоны *Mentha piperita* сортов Селена и серебристая // Химия природ. соединений. — 1986. — № 6. — С.781.
5. Зенков Н.К., Ланкин В.З., Меньщикова Е.Б. Окислительный стресс: Биохимический и патофизиологический аспекты. — М., 2001. — 343 с.
6. Клебанов Г.И., Бабенкова И.В., Теселкина Ю.О. и др. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов // Лабораторное дело. — 1988. — № 5. — С.59-62.
7. Коновалов Д.А., Коновалова О.А., Челомбитко В.А. Биологически активные вещества *Achillea millefolium* L.s.L. // Растит. ресурсы. — 1990. — Т. 26, вып. 4. — С.598-608.
8. Коновалова О.А., Рыбалко К.С. Биологически активные вещества ромашки аптечной // Растит. ресурсы. — 1982. — Т. 18, вып. 1. — С.116-127.
9. Лубсандоржиева П.Б. Бадан толстолистный. Серия. Лекарственные растения тибетской медицины. — Улан-Удэ, 2003. — С.27-31.
10. Муравьев И.А., Шатило В.В., Семенченко В.Ф. Спектрофотометрический метод количественного определения урсоловой кислоты // Химия природ. соедин. — 1972. — № 6. — С.738.
11. Пристupa Е.А., Попов Д.М. Совершенствование технологии приготовления и контроля качества витаминных чаев // Актуальные проблемы фармацевтической технологии: Науч. труды ВНИИФ. — Т. 22. — М., 1994. — С.151-159.
12. Сизова Н.В., Попова И.Ю. Содержание антиоксидантов в экстрактах растительного сырья, полученных методом сверхкритической экстракции // Химико-фармацевтический журнал. — 2006. — № 4. — С.29-33.
13. Шкарина Е.И. Изучение антиоксидантных свойств препаратов на основе лекарственного растительного сырья: Автореф. дис. ... канд. фарм. наук. — М., 2001. — 28 с.
14. Arora A., Nair M.G., Strasburg G.M. Structure-activity relationships for antioxidant activities of a series of flavonoids in a liposomal system // Free Radical Biology and Medicine. — 1998. — Vol.24, № 9. — P.1355-1363.
15. Milde J., Elstner E.F., Gräbmann J. Synergistic inhibition of low-density lipoprotein oxidation by rutin, γ -terpinene, and ascorbic acid // Phytomedicine. — 2004. — Vol. 11, № 2-3. — P.105-113.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© СИЛИН А.П., ЗАЗНОВОВ М.Е., КАПОРСКАЯ Т.С., ЧЕРНЫХ С.Ю. — 2006

БИЛИНЕЙНЫЙ ЛЕЙКОЗ

А.П. Силин, М.Е. Зазновов, Т.С. Капорская, С.Ю. Черных

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов; кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Г.М. Орлова; ГУЗ Иркутская областная клиническая больница, гл. врач — к.м.н. П.Е. Дудин)

Резюме. Статья дает описание редкого сочетания лимфопролиферативного и миелоэритроидного заболевания у одного и того же больного.

Ключевые слова. Билинейный лейкоз, диагностика, клиническое наблюдение

Билинейный лейкоз — это одновременное наличие 2-х клонов опухолевых клеток гемопоэза. При острых лейкозах билинейность может достигать 10% [3]. При других гемобластозах билинейность у одного больного — случай в медицинской практике нечастый, а в научной литературе — вопрос не решенный [1,2].

Приводим собственное наблюдение, когда у одного нашего пациента была выявлено лимфопролиферативное заболевание, а позднее — миелоэритроидное.

Больной Ш., 72 лет, поступил в гематологическое отделение ГУЗ ИОКБ 2.10.2002 с жалобами на головные боли, шум в голове, лихорадку, похудание на 8 кг за полгода.

Объективно: состояние средней степени тяжести, кожа бледная, периферические лимфоузлы (левый шейный, подмышечные, левые паховые) увеличены до 3 х 3 см, плотно-эластической консистенции. ЧСС 96 в

мин. Печень выступает на 8 см из-под края реберной дуги, селезенка — на 3 см.

В анализе крови: Hb - 100 г/л, лейкоц. - $22,0 \times 10^9$ /л, бл.кл.-1%, прмц.-2%, мц.-4%, п/я-1%, с/я-48%, э-1%, б-2%, лф-33%, мон.-8%, СОЭ - 30 мм/ч.

Рентгенография грудной клетки: без особенностей. УЗИ органов брюшной полости: гепатоспленомегалия, в воротах печени, селезенки, в забрюшинном пространстве конгломераты лимфоузлов от 0,8 до 9 см; в левой почке камень диаметром 1,4 см.

В миелограмме: костный мозг умеренно клеточный; красный росток несколько сужен, тип кроветворения нормобластический; в гранулоцитарном ростке небольшая задержка созревания; количество зрелых лимфоцитов 14%; мегакариоцитарный росток количественно в норме, с умеренной отшнуровкой тромбоцитов.

Цитологическое исследование лимфоузла из правой подмышечной области: сплошь элементы опухоли типа крупноклеточной лимфомы бластного типа.

В трепанобиоптате: гиперплазия клеток кроветворного костного мозга; преимущественно очаговая, а также диффузная пролиферация клеток лимфоидного ряда типа малых лимфоцитов (округлые клетки с глыбчатым хроматином, скудной цитоплазмой); гранулоцитарный, эритроидный и мегакариоцитарный ростки представлены. Возможности провести иммунофенотипирование не имелось.

Больному на основании выявленных данных был выставлен диагноз: Диффузная крупноклеточная лимфома высокой степени злокачественности в лимфоузлах подмышечной области справа, начинающаяся лейкомизация.

Проведено 2 курса ПХТ по схеме СНОР. После 1-го курса у больного развились гиперурикемия, острый обструктивный пиелонефрит, двусторонняя пневмония, анемия, сепсис. По поводу осложнений проведена нефростомия и полный объем терапии; больной выписался в удовлетворительном состоянии. После 2-го курса СНОР, перенесенного вполне удовлетворительно, нормализовалась температура тела, уменьшились периферические лимфоузлы.

В июле 2003 г. периферические лимфоузлы нормальных размеров, печень уменьшилась до +3 см; селезенка до +2 см ниже уровня пупка. В анализе крови: лейкоц. - $36 \times 10^9/\text{л}$, из них бл.кл. - 30%. В миелограмме: пролиферация миелоидного ростка, бл.кл. - 7%, при цитохимическом исследовании — положительная реакция на пероксидазу. В ноябре 2003 г. при исследовании кариотипа на культуре костного мозга обнаружена Ph-хромосома (t 9;22).

Учитывая новые данные, сложилось впечатление о двух опухолях разных линий: 1) Диффузная крупноклеточная лимфома; и 2) Хронический миелолейкоз (ХМЛ), Ph-положительный, фаза бластного криза, миелобластный вариант. Поскольку проявления ХМЛ вышли на первый план, было проведено 5 курсов ПХТ по схеме «7+3», 5 курсов — «5+2» в редуцированных дозах. Все курсы больной перенес удовлетворительно,

в результате заметно уменьшались размеры селезенки, снизилось количество лейкоцитов и бластов. Однако, эффект был непродолжительный, не более 1 месяца. В сентябре 2004 г. зарегистрирована резистентность к ПХТ: фебрильная лихорадка, гигантские размеры селезенки, боль в ее проекции. При всем том периферические лимфоузлы не пальпируются. В анализе крови: Hb - 58 г/л, лейкоц. - $54 \times 10^9/\text{л}$, бл.кл. - 72%, прмц. - 1%, мц. - 2%, п/я - 2%, с/я - 8%, эоз - 2%, баз - 6%, лф - 6%, тромб. - $54 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ - 45 мм/ч.

Рентгенография грудной клетки: признаки правосторонней нижнедолевой пневмонии. В мазках плеврального пунктата: элементы опухолевых клеток гемопоэтического ряда. Последнее указывает на лейкозное поражение плевры. При УЗИ органов брюшной полости: селезенка 27 x 12 см, площадь 324 см², по диафрагмальной поверхности — гипоехогенное поле с волнистыми контурами размерами 4 x 3,1 см. После курса ПХТ «малыми» дозами цитозара (14 дней), антибактериальной, заместительной терапии у больного в анализе крови: лейкоц. = $146 \times 10^9/\text{л}$, анемия, бл. кл. - 21%, на рентгенограмме грудной клетки — отрицательная динамика, гидроторакс слева, при УЗИ — отрицательная динамика (поле 5,6 x 3,4 см - инфаркт селезенки). Констатирована терминальная стадия хронического миелолейкоза. Больной выписан на симптоматическое лечение по месту жительства. Дальнейшая судьба пациента неизвестна.

Описанный случай в нашей практике встретился впервые. По-видимому, у нашего больного имелось повреждение генома на ранних стадиях созревания родоначальников кроветворения, до начала дифференцировки на лимфоидную и миелоидную линию. Нельзя исключить также и озлокачествления лимфопротективного процесса — вследствие повышенной мутабельности — с вовлечением миелоидной линии гемопоэза.

BILINEAR LEUCOSIS

A.P. Silin, M.E. Zaznovov, T.S. Kaporskaja, S.JU. Chernikh
(Irkutsk State Medical University)

The article gives the description of a rare combination of lymphoproliferative and myeloproliferative disease in one patient.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ершов В.И., Бочарникова О.В., Лишута А.С. Случай биллинейного лейкоза (трудности диагностики и лечения) // Клини. мед. — 2003. — №2. — С.68-71.
2. Клиническая онкогематология: Руководство для врачей / Под ред. М.А. Волковой. — М.: Медицина, 2001. — С.159.
3. Schichman S.A., Canaani E., Crace C.M. Self-fusion of the ALL 1 gene // J.A.M.A. — 1995. — Vol. 273. — P.571-576.

© АСНЕР Т.В., РОЖАНСКИЙ А.А., КАЗАКОВА Р.В. — 2006

СЛУЧАЙ ПЕРФОРАТИВНОЙ ЯЗВЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ С НЕОБЫЧНЫМ ТЕЧЕНИЕМ

Т.В. Аснер, А.А. Рожанский, Р.В. Казакова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев; МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. Описывается случай перфоративной язвы двенадцатиперстной кишки с формированием обширного воспалительного инфильтрата в области ворот печени, забрюшинном пространстве и исходом в гигантскую кисту. Перфорация протекала атипично, без четкого болевого синдрома на фоне снижения резистентности организма у больного длительно злоупотреблявшего алкоголем. Отсутствие «язвенного» анамнеза, признаков перитонита, а в последующем возникновение асцита в результате сдавления воротной вены, затрудняло постановку правильного диагноза, что привело в конечном итоге к летальному исходу.

Ключевые слова.