

Содержание ФНО- α максимальным было в группе инвазированных беременных ($1,88 \pm 0,11$ МЕ/мл) и статистически значимо превышало его уровень у неинвазированных беременных ($0,99 \pm 0,04$; $p < 0,01$) и у женщин, сомнительных по лямблиозу ($0,62 \pm 0,08$; $p < 0,01$). ФНО α обладает цитотоксическим действием, иммуномодулирующим и провоспалительным эффектом, участвует в противовирусном, противоопухолевом и трансплантационном иммунитете, стимулирует макрофаги. ФНО- α в высокой концентрации способен повреждать клетки эндотелия и увеличивать микроваскулярную проницаемость, активировать системы гемостаза и комплемента. Для повышения эффективности борьбы с паразитарными агентами требуется некоторое ослабление общей иммунологической толерантности в материнском организме, чем, вероятно, и может быть обусловлено преобладание уровня ФНО- α у беременных с инвазиями.

Таким образом, было показано, что у инвазированных беременных женщин по сравнению с неинвазированными была более интенсивно выработана как цитокинов Th1-типа, так и Th2 –типа. Для ответа на вопрос, имеются ли особенности реагирования на паразитарную инфекцию в период беременности, было проведено сравнение уровня рассматриваемых цитокинов у 33 беременных и 15 небеременных женщин, инвазированных одним из рассматриваемых возбудителей гельминтно-протозойных инфекций.

Было показано, что уровень ИЛ4 у беременных ($2,24 \pm 0,13$ МЕ/мл) был значимо выше, чем у небеременных инвазированных женщин ($0,93 \pm 0,19$ МЕ/мл; $p < 0,01$). При сравнении содержания ИЛ5 у инвазированных беременных ($1,13 \pm 0,07$ МЕ/мл) и небеременных ($1,07 \pm 0,21$ МЕ/мл) значимых различий выявлено не было. Не было различий и в содержании ИЛ10 у инвазированных беременных

($2,20 \pm 0,14$ МЕ/мл) и небеременных ($2,23 \pm 0,45$ МЕ/мл) женщин.

Сравнение содержания ИЛ2, ИФН- γ и ФНО- α у женщин изучаемых групп показало, что их содержание имело зависимость, как от наличия гельминтно-протозойных инвазий, так и от наличия беременности. Так, у инвазированных беременных женщин уровень содержания ИЛ2 ($0,89 \pm 0,05$ МЕ/мл) был статистически значимо выше, чем у инвазированных небеременных ($0,23 \pm 0,05$ МЕ/мл; $p < 0,001$). Содержание ИФН- γ максимально высоким было в группе инвазированных беременных женщин ($28,32 \pm 1,76$ МЕ/мл), почти в 10 раз превышая аналогичный показатель среди небеременных женщин с гельминтно-протозойными инфекциями ($2,57 \pm 0,51$ МЕ/мл, $p < 0,001$). Содержание ФНО- α в группе инвазированных беременных составило $1,88 \pm 0,11$ МЕ/мл и было статистически значимо выше, чем у инвазированных небеременных женщин ($0,65 \pm 0,13$ МЕ/мл; $p < 0,01$).

Распространенные просветные нематодозы и лямблиоз сопровождаются у беременных женщин повышенной выработкой цитокинов Th1 и Th2 типов, при этом в период беременности уровень интерлейкинов ИЛ4, ИЛ2, интерферона гамма и фактора некроза опухоли альфа существенно выше, чем у небеременных женщин с аналогичными инвазиями. Полученные результаты позволяют считать, что распространенные просветные нематодозы и лямблиоз являются фактором акушерского риска, так как наличие их у женщины в период беременности сопровождается одновременной активацией клеточного и гуморального иммунитета. Возникающие при гельминтно-протозойных инфекциях отклонения в иммунном статусе беременной женщины могут стать причиной нарушений физиологического течения беременности и нарушить формирование иммунной системы плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая аллергология: Руководство для практических врачей // Под ред. Р.М. Хаитова. — М.: МЕДпресс-информ, 2002. — 624 с.
2. Сухих Г.Т. Ванько Л.В. Иммунология беременности. — М.: Издательство РАМН, 2003. — 398 с.
3. Arruda L.K., Santos A.B. Immunologic responses to common antigens in helminthic infections and allergic disease // Curr Opin Allergy Clin Immunol. — 2005. — Vol. 5 (5). — P. 399-402.

© ПАВЕЛКИНА В.Ф., ЩИПАКИНА С.В. — 2008

ИНТОКСИКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ ПОВТОРНЫМИ АНГИНАМИ И ПУТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ

В.Ф. Павелкина, С.В. Щипакина

(Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, г. Саранск)

Резюме. Обследовано 70 больных повторными ангинами (ПА) средней степени тяжести. Изучены показатели эндогенной интоксикации (ЭИ). Выявлено повышение молекул средней массы (МСМ), малонового диальдегида (МДА), ЦИК, сорбционной способности эритроцитов (ССЭ), снижение детоксикационных свойств альбумина (ДСА) и антиоксидантной защиты. Эти изменения сохраняются к периоду клинического выздоровления, что обосновывает назначение антиоксидантных и мембранопротекторных лекарственных средств. Изучено влияние мексидола на показатели ЭИ. Мексидол приводил к нормализации МСМ, ССЭ, уменьшению МДА, ЦИК, повышению каталазы плазмы (КП) и эритроцитов (КЭ), ДСА. Этот препарат следует рекомендовать к применению в инфектологии для лечения больных ПА.

Ключевые слова: эндогенная интоксикация, повторные ангины, мексидол.

INTOXICATION SYNDROME IN PATIENTS WITH REPEATED TONSILLITIS AND WAYS OF ITS CORRECTION

V.F. Pavelkina, S.V. Schipakina
(N.P. Ogarev Mordovian State University, Saransk, Russia)

Summary. We examined 70 patients affected with repeated tonsillitis of middle degree of severity, and studied indices of endogenic intoxication (EI). Our investigation showed an increase of middle-mass molecules (MMM), malonic dialdehyde (MDA), circulating immune complexes (CIC), erythrocyte sorption ability (ESA), and the decrease of detoxication properties of albumins and antioxidant protection of the organism. Such changes are active up to the period of clinical convalescence, which required administration of antioxidant drugs and membrane protectors. We studied the influence of mexidol upon the indices of EI. The mexidol was found to result in the normalization of MMM, ESA, in a decrease of CIC, MDA, and in the increase in plasma catalase and erythrocyte, in detoxication properties of albumins. The mexidol may be recommended in infectology for treatment of patients affected with repeated tonsillitis.

Key words: endogenic intoxication, repeated tonsillitis, mexidol.

Ангина — одно из самых распространённых острых инфекционных заболеваний. Актуальность проблемы определяется не только высокой заболеваемостью, но и возникновением тонзиллогенных осложнений, рецидивов и хронизации процесса. Развитию тонзиллогенных заболеваний больше подвержены реконвалесценты, перенесшие повторную форму ангины. В этом случае развёртываются типовые реакции этапного воздействия за счёт развития иммунопатологических процессов, накопления реактогенных метаболитов, а также активации перекисного окисления липидов (ПОЛ) и напряжения антиоксидантной системы (АОС). Ангина в ряде случаев сопровождается развитием тяжёлого синдрома ЭИ, приводящего к токсическому поражению миокарда, почек, суставов и других органов [1-3].

Интоксикационный синдром возникает в результате действия на организм токсинов эндо- или экзогенного происхождения. Экзотоксическое действие оказывают многочисленные токсины и ферменты β -гемолитического стрептококка группы А (БСГА) [4]. Эндогенные токсины включают: группу средномолекулярных веществ в высоких концентрациях, продукты естественного обмена, агрессивные компоненты комплемента, активированные ферменты, медиаторы воспаления, а также продукты ПОЛ [5].

БСГА за счёт продукции экзотоксинов и ферментов, действует на мембраны различных клеток и вызывает начальные реакции ПОЛ. Этот процесс при стрептококковой инфекции (роже) сопровождается накоплением активных форм кислорода и снижением антиоксидантной защиты (АОЗ) [6]. Конечные и промежуточные продукты ПОЛ вызывают деструкцию мембран клеток, а также иммуносупрессию, поэтому медикаментозная коррекция ЭИ может происходить через управление процессами ПОЛ.

Ведущее значение в клинике ПА имеет интоксикационный синдром, составной частью которого является ЭИ. Для оценки ЭИ используют отдельные показатели — МСМ, продукты ПОЛ и др. [3, 7]. Но МСМ отражают уровень токсемии, а не сам процесс ЭИ. Изучить ЭИ на основе накопления и связывания токсинов помогают альбуминовые тесты (АТ) — общая концентрация альбумина (ОКА), эффективная концентрация альбумина (ЭКА), связывающая способность альбумина (ССА), индекс токсичности (ИТ) [8]. Имеются единичные работы, где при инфекционных заболеваниях определяли МСМ, продукты ПОЛ и АТ [9].

Исследования АТ при ангинах единичные, а при ПА — отсутствуют. Недостаточно изучено и влияние антиоксидантов (АО) на ЭИ и целесообразность их использования при ПА. Требуется дальнейшего изучения и комплексная оценка интоксикационного синдрома, где бы учитывались метаболизм продуктов белкового и липидного обмена, а также мембранный компонент токсичности. Все это могло бы прояснить некоторые стороны патогенеза ПА, способствовать объективной оценке степени тяжести, полноты выздоровления и уточнить назначение дезинтоксикационных, в частности, антиоксидантных лекарственных средств.

Цель исследования: изучить некоторые показатели эндогенной интоксикации в зависимости от периода заболевания при повторных ангинах на фоне базисной терапии и при дополнительном использовании препарата с антиоксидантной активностью — мексидола.

Материалы и методы

Обследовано 70 больных ПА средней степени тяжести, 19-29 лет. ПА — заболевание, возникающее ежегодно или не позже, чем через два года после ранее перенесенного [1, 2]. Диагноз устанавливали по клинической картине и подтверждали бактериологически. Для выявления этиологии ПА произведено бактериологическое исследование мазков со слизистой миндалин. При этом в 71,4% случаев выделен БСГА, в 20,4% — стафилококки, в 8,2% наблюдалось смешанное инфицирование. Исследованы больные ПА, вызванными БСГА. Основная группа (35 больных) дополнительно к базисному лечению получала мексидол (2-этил-6-метил-3-гидрокси-пиридина сукцинат), который обладает антиоксидантным, мембранопротекторным, антигипоксическим действиями. (Препарат утвержден фармакологическим комитетом МЗ РФ 30 января 2003 г., регистрационный номер: 002161/01-2003). Его назначали внутривенно капельно 5% — 4,0 в 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия, в течение 5 дней. Группой сравнения (35 человек) были пациенты, получающие базисную терапию, включающую этиотропные, патогенетические и симптоматические препараты. Основная и группа сравнения были сопоставимы по полу, возрасту. Для контроля проводимых лабораторных показателей исследовали группу практически здоровых лиц (30 человек).

Пациенты получали информацию о проводимой терапии и давали письменное информиро-

Динамика показателей ПОЛ и АОЗ на фоне различных методов лечения ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые (n = 30)	3-4 дни болезни (n = 70)	Группа сравнения (n = 35)	Основная группа (n = 35)	p_1	p_2
МДА, мкмоль/л	$2,18 \pm 0,02$	$6,45 \pm 0,86$	$6,09 \pm 0,76$	$4,10 \pm 0,40$	$< 0,001$	$< 0,05$
КП, мккат/л	$5,10 \pm 0,10$	$3,23 \pm 0,46$	$2,72 \pm 0,43$	$4,53 \pm 0,21$	$< 0,001$	$< 0,001$
КЭ, мккат/л	$4,23 \pm 0,16$	$2,64 \pm 0,58$	$2,78 \pm 0,41$	$3,96 \pm 0,43$	$< 0,001$	$< 0,05$

Примечание: Здесь и в табл. 2-3: p_1 — достоверность различий между группой сравнения и здоровыми; p_2 — достоверность различий между основной и группой сравнения.

ванное согласие на включение их в исследование. Изучали МСМ спектрофотометрическим методом, ЦИК — методом преципитации раствором полиэтиленгликоля, ССЭ. Интенсивность ПОЛ определяли по МДА в плазме крови в реакции с 2-тиобарбитуровой кислотой [10]. Состояние АОЗ исследовали спектрофотометрическим методом по активности КП и КЭ. ОКА и ЭКА изучали флуоресцентным методом на анализаторе АКЛ-01 с помощью набора «Зонд-альбумин» в соответствии с инструкцией к набору. ИТ рассчитывали по формуле: ИТ = (ОКА/ЭКА) — 1. Отношение ЭКА и ОКА характеризует ССА (%) [8]. Обследование проводили в разгар болезни и период ранней реконвалесценции (3-4 и 10-12 дни болезни). Результаты обрабатывали с помощью t-критерия Стьюдента и показателя χ^2 . Значимость различия определяли при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В результате проведенного исследования установлено, что на фоне базисной терапии при ПА весь период наблюдения отмечался высокий уровень эндотоксикоза. В возникновении и развитии ЭИ важную роль играет активация процесса ПОЛ, протекающего преимущественно в биологических мембранах и являющегося примером свободнорадикальных реакций в организме. В результате воздействия на мембраны клеток стрептолизина-О стрептококка происходит активация процессов ПОЛ, что сопровождается накоплением активных форм кислорода. Продукты ПОЛ также повреждают клеточные мембраны, что приводит к деструктивным изменениям тканей [5, 7]. В доступной литературе мало сведений о состоянии ПОЛ и АОС в динамике ПА и влиянии на этот процесс АО, в частности, мексидола. Интенсивность ПОЛ оценивали по накоплению МДА, который обладает высокой цитотоксичностью.

Исследуя показатели МДА, выявлено, что наблюдалась интенсификация ПОЛ. МДА в начале инфекционного процесса превышал показатели здоровых лиц и составил $6,45 \pm 0,86$ мкмоль/л. В период ранней реконвалесценции он оставался повышенным в 2,8 раза ($6,09 \pm 0,76$ мкмоль/л; $p < 0,001$). Применение мексидола приводило к его снижению до $4,10 \pm 0,40$ мкмоль/л ($p < 0,05$), однако он оставался выше, чем у здоровых ($2,18 \pm 0,02$ мкмоль/л; $p < 0,001$). Следовательно, активация пероксидации липидов сохранялась к моменту выписки больных из

Таблица 1

стационара, что обосновывает необходимость коррекции оксидативных процессов. Препарат с антиоксидантным типом действия — мексидол способствовал снижению интенсивности процессов свободнорадикального окисления (СРО).

Такая динамика МДА, зависящая от периода и клинической формы ангины отмечена в работе [11].

Процессам перекисной модификации липидов, белков и нуклеиновых кислот в организме противостоит АОС. В физиологических условиях адекватное ее функционирование уравнивает постоянное течение свободнорадикальных процессов. В ферментативное звено антиперекисной защиты входит каталаза, катализирующая химические реакции, в результате которых перекиси превращаются в нетоксичные соединения. Изучена активность КП, которая была снижена как в начале, так и в конце наблюдения ($3,23 \pm 0,46$ и $2,72 \pm 0,43$ мккат/л соответственно) по сравнению со здоровыми ($5,10 \pm 0,10$ мккат/л, $p < 0,001$). Активность КЭ весь период наблюдения также была сниженной ($2,64 \pm 0,58$ и $2,78 \pm 0,41$ мккат/л соответственно; $p < 0,01$, $p < 0,001$) по сравнению с показателем у здоровых — $4,23 \pm 0,16$ мккат/л. Такая динамика КП и КЭ предполагает увеличение выраженности процессов ПОЛ и назначение препаратов с АО активностью. Аналогичная динамика вышеописанных показателей отмечалась при других инфекционных заболеваниях [3, 7], а также при ангинах, состояние АОЗ при этом определяли по уровню церулоплазмينا [11].

В связи с этим актуальное значение приобретает проблема фармакологической коррекции оксидативных процессов с помощью экзогенных препаратов, оказывающих АО действие. Эти свойства доказаны у мексидола. При ПА впервые изучено его влияние на активность КП и КЭ. Выявлено, что он способствовал ее активации ($4,53 \pm 0,21$ и $3,96 \pm 0,43$ мккат/л соответственно; $p < 0,001$, $p < 0,05$). Однако КП оставалась ниже нормы ($p < 0,05$), а КЭ нормализовалась. Возможно, необходима коррекция схемы применения препарата.

Таким образом, комплексная терапия с мексидолом способствует повышению каталазной активности сыворотки крови, снижению уровня МДА, что свидетельствует об уменьшении процессов СРО и восстановлении АО потенциала клеток к периоду ранней реконвалесценции ПА.

Активации процессов ПОЛ способствуют и ЦИК. Ранее они исследовались в качестве звена иммунных реакций, и лишь относительно недав-

Таблица 2

Динамика некоторых показателей ЭИ на фоне различных методов лечения ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые (n = 30)	3-4 дни болезни (n = 70)	Группа сравнения (n = 35)	Основная группа (n = 35)	p_1	p_2
ЦИК, у.е.	$73,10 \pm 3,60$	$162,22 \pm 16,42$	$139,29 \pm 16,89$	$94,36 \pm 8,72$	$< 0,001$	$< 0,01$
ССЭ, %	$30,12 \pm 1,43$	$41,88 \pm 1,54$	$37,10 \pm 1,25$	$32,63 \pm 1,22$	$< 0,001$	$< 0,05$
МСМ, у.е. $\lambda 254$ нм	$0,218 \pm 0,005$	$0,305 \pm 0,028$	$0,255 \pm 0,011$	$0,221 \pm 0,001$	$< 0,01$	$< 0,01$
МСМ, у.е. $\lambda 280$ нм	$0,255 \pm 0,004$	$0,301 \pm 0,014$	$0,273 \pm 0,021$	$0,261 \pm 0,010$	$> 0,05$	$> 0,05$

но стали рассматриваться как самостоятельный компонент ЭИ, способный вызывать мембрано-деструктивные процессы. Результаты изучения ЦИК и мембранного компонента токсичности (ССЭ) отражены в табл. 2.

Изучая содержание ЦИК выявлено повышение в значительном количестве только мелких ЦИК — $162,22 \pm 16,42$ у.е. ($p < 0,001$), что превышает показатели здоровых ($73,10 \pm 3,60$ у.е.) в 2,22 раза. К моменту выписки они заметно снижались, но оставались повышенными в 1,9 раза ($139,29 \pm 16,89$ у.е.; $p < 0,001$). Сохраняющийся высокий уровень ЦИК к моменту клинического выздоровления является неблагоприятным признаком и свидетельствует о сохранении эндотоксемии, развитии «иммунокомплексного» синдрома, вероятности рецидивирования инфекционного процесса и развития тонзиллогенной патологии. Мексидол не приводил к нормализации данного показателя, но способствовал его снижению — $94,36 \pm 8,72$ у.е. ($p < 0,01$), что свидетельствует об эффективности препарата и его иммуномодулирующем и дезинтоксикационном эффекте. Повышение ЦИК к моменту выписки больных из стационара отмечено при ангинах, других инфекционных заболеваниях и рекомендуется проведение дезинтоксикационных мероприятий и назначение иммуномодуляторов [1, 9].

Другим важным показателем ЭИ является ССЭ, характеризующая проницаемость мембран. Мембраны эритроцитов могут выступать в качестве естественной модели для исследования проницаемости всех биомембран. Исследование ССЭ помогает определить степень повреждения главной мишени воздействия интоксикации на организм — клетки. Мембраны эритроцитов являются наиболее чувствительными к действию свободных радикалов, продуктов ПОЛ, ЦИК, МСМ и других токсических факторов. Доказательством этому является увеличение ССЭ в разгар заболевания в 1,39 раза, что составило $41,88 \pm 1,54\%$ ($p < 0,001$). После базисной терапии ССЭ продолжала оставаться повышенной до $37,10 \pm 1,25\%$, ($p < 0,001$). Мексидол способствовал ее снижению до $32,63 \pm 1,22\%$, не отличаясь от значений здоровых лиц ($30,12 \pm 1,43\%$), что подтверждает его мембраностабилизирующий эффект.

Показатель проницаемости мембран эритроцитов (ПМЭ) при ангинах изучался другими методами [12]. После исчезновения клинической картины болезни сохраняются нарушения ПМЭ. Авторы рекомендуют наблюдение за больными и проведение дополнительного лечения для коррекции обнаруженных сдвигов и предотвращения развития осложнений.

Продукты ПОЛ наряду с ЦИК вызывают нарушение проницаемости мембран вплоть до их разрыва. В результате появляются вещества пептидной природы. Из них наибольший интерес представляют МСМ. Содержание пептидов в норме незначительно и строго контролируется организмом. Общепризнанно значение МСМ как интегрального показателя синдрома ЭИ. Накопление МСМ происходит при усилении белкового катаболизма, активации процессов ПОЛ, повышении ЦИК, а

также при нарушении функции органов и систем, участвующих в их выведении. Изучено содержания в плазме крови МСМ при длине волны 254 нм и 280 нм. Выявлено, что в начале заболевания их уровень повышался до $0,305 \pm 0,028$ у.е. и $0,301 \pm 0,014$ у.е. соответственно. После базисной терапии МСМ (λ 254 нм) продолжали превышать показатели здоровых ($0,218 \pm 0,005$ у.е.) и составили $0,255 \pm 0,011$ у.е., ($p < 0,01$). Повышенный уровень МСМ свидетельствует о сохранении эндотоксемии к моменту клинического выздоровления больных. Аналогичные результаты МСМ при ангинах получены другими авторами [13]. Проведение терапии мексидолом нормализовало МСМ (λ 254 нм) и составило $0,221 \pm 0,001$ у.е. ($p < 0,01$). Иная динамика наблюдалась у МСМ (λ 280 нм). В период клинического выздоровления как на фоне базисной терапии, так и после применения мексидола, содержание МСМ (λ 280 нм) становилось равным контролю — $0,273 \pm 0,021$ и $0,261 \pm 0,010$ у.е. соответственно (здоровые — $0,255 \pm 0,004$; $p > 0,05$) (табл. 2). Таким образом, на фоне применения мексидола происходит нормализация содержания МСМ (λ 254 нм), что свидетельствует об уменьшении интоксикационного синдрома при ПА.

Исследовать ЭИ помогают АТ. Альбумин — белок, обладающий детоксикационными свойствами, выполняет пластические и транспортные функции. У практически здоровых лиц он связывает некоторое количество продуктов ПОЛ. Таким образом, его можно рассматривать как один из АО факторов, лимитирующий перекисные процессы [8]. Уровень ОКА при ПА не отличался от показателей здоровых. Мексидол также не изменил данный показатель. Однако транспортная функция альбумина зависит не столько от его уровня в плазме крови, сколько от его структурных характеристик (т. е. способности связывать токсины), определяемых по ЭКА, которая отражает концентрацию оставшихся незанятыми токсинами альбуминовых центров. При изучении ЭКА в первые 3 — 4 дня болезни выявлено, что она была сниженной — $39,80 \pm 1,23$ г/л. К 10 — 12 дню заболевания этот показатель сохранялся на низком уровне — $39,35 \pm 1,07$ г/л ($p < 0,001$). ССА как в начале, так и в конце наблюдения имела аналогичную динамику и составила $91,07 \pm 1,07$ и $90,09 \pm 1,12\%$ соответственно ($p < 0,001$), что свидетельствует о дефиците детоксикационных возможностей. Использование мексидола приводило к повышению ЭКА ($42,35 \pm 1,03$ г/л; $p < 0,05$) и ССА до $96,73 \pm 0,90\%$ ($p < 0,001$), но не достигало значений здоровых ($p < 0,05$). ИТ в первые 3 — 4 дня болезни был в 10 раз выше, чем у здоровых — $0,10 \pm 0,03$ ($p < 0,01$). После проведения базисной терапии его значения оставались высокими — $0,11 \pm 0,03$ ($p < 0,001$). Мексидол приводил к снижению ИТ до $0,03 \pm 0,01$ ($p < 0,05$), однако он оставался выше, чем у здоровых лиц (табл. 3).

Таблица 3

Динамика альбуминового теста на фоне различных методов терапии ($M \pm m$)

Показатели	Здоровые (n = 30)	3-4 дни болезни (n = 70)	Группа сравнения (n = 35)	Основная группа (n = 35)	p_1	p_2
ОКА, г/л	$45,80 \pm 1,02$	$43,70 \pm 1,07$	$43,68 \pm 2,13$	$43,78 \pm 1,19$	$> 0,05$	$> 0,05$
ЭКА, г/л	$45,15 \pm 0,96$	$39,80 \pm 1,23$	$39,35 \pm 1,07$	$42,35 \pm 1,03$	$< 0,001$	$< 0,05$
ССА, %	$98,58 \pm 0,23$	$91,07 \pm 1,07$	$90,09 \pm 1,12$	$96,73 \pm 0,90$	$< 0,001$	$< 0,001$
ИТ	$0,01 \pm 0,002$	$0,10 \pm 0,030$	$0,11 \pm 0,030$	$0,03 \pm 0,01$	$< 0,001$	$< 0,05$

О важности изучения АТ при ангинах показано в работе [14]. Авторами получены иные результаты некоторых показателей — снижение ОКА и повышение ССА. Результаты исследований ЭКА согласуются с нашими данными. Отсутствие нормализации ЭКА в период реконвалесценции, по мнению авторов, требует дальнейшего изучения и свидетельствует о существенных и длительных изменениях антибактериальной защиты у больных ангиной при клиническом выздоровлении. Следовательно, мониторинг АТ позволяет контролировать динамику ЭИ, оценить эффективность и продолжительность дезинтоксикационной терапии.

Таким образом, эндотоксикоз при ПА носит многофакторный характер. Заболевание сопровождается развитием выраженных явлений ЭИ на фоне снижения детоксикационных свойств альбумина. Важную роль в патогенезе ПА стрептококковой этиологии играет активация процессов ПОЛ и снижение АОЗ, которые являются одним из звеньев формирования интоксикационного синдрома. К моменту клинического выздоровления не происходит нормализации изучаемых показателей гомеостаза. О незавершенности патологического процесса свидетельствует отсутствие нормализации МСМ (λ 254 нм), ЦИК, МДА, КП и КЭ, ССЭ, АТ. Отсутствие стойкой положительной динамики метаболических сдвигов на фоне базисной терапии является неблагоприятным прогностическим признаком и может свидетельствовать об угрозе развития тонзиллогенной патологии, рецидивов заболевания и хронизации процесса, что требует разработки новых подходов к лечению ПА. Исследования ПОЛ и АОЗ

способствуют раннему выявлению метаболических нарушений в этой системе и обосновывают использование средств, обладающих АО активностью. Мексидол, применяемый в комплексной терапии ПА, уменьшает степень выраженности ЭИ и повышает АОЗ организма, что свидетельствует об его эффективности и определяет перспективность применения.

Таким образом, ПА сопровождаются развитием выраженного синдрома ЭИ, который носит многофакторный характер и сопровождается увеличением МДА, мелких ЦИК, ССЭ, МСМ, ИТ, снижением АОЗ организма (каталазы плазмы и эритроцитов), ЭКА, ССА. Наличие большинства из этих факторов в организме играет большую роль в патогенезе заболевания. Динамика показателей ЭИ находится в определенной зависимости от периода болезни с максимумом выраженности в разгар заболевания. К периоду ранней реконвалесценции не происходит нормализации изучаемых показателей гомеостаза, что обосновывает назначение средств с АО и мембраностабилизирующим механизмом действия. Использование препарата с АО активностью — мексидола способствует уменьшению степени выраженности ЭИ, о чем свидетельствуют нормализация МСМ (λ 254 нм), КЭ, ССЭ, снижение МДА, ЦИК, ИТ, повышение ЭКА, ССА, активности КП, что подтверждает его дезинтоксикационный, антиоксидантный и мембраностабилизирующий эффект. Включение этого препарата в комплексное лечение больных ПА следует считать целесообразным, и он может быть рекомендован к применению в практическом здравоохранении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альба Д.Л. Патологические аспекты эндотоксикации у детей в острую фазу при инфекционных заболеваниях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Саранск, 1998. — 19 с.
2. Беляков В.Д. «Сюрпризы» стрептококковой инфекции // Вестник РАМН. — 1996. — №11. — С. 7-9.
3. Грызунов Ю.А., Добрецов Г.Е. (ред.). Альбумин сыроворотки крови в клинической медицине. — М.: ГЭОТАР, 1998. — 440 с.
4. Еровиченков А.А., Садовская Г.В., Пак С.Г. Электрофоретическая подвижность эритроцитов у больных с различными формами рожи в динамике болезни // Тер. арх. — 2001. — №11. — С. 73-75.
5. Кузнецов В.Н., Ющук Н.Д., Моррисон В.В. и др. Патогенетическое значение процессов свободнорадикального окисления биомембран при некоторых инфекционных заболеваниях // Узловые вопросы борьбы с инфекцией: Материалы Рос. науч.-практ. конф. — СПб.: ВМедА, 2004. — С. 138.
6. Кулапина О.И., Киричук В.Ф., Зайцева И.А. и др. Показатель проницаемости мембран эритроцитов при тонзиллярной патологии // Клин. лаб. диагн. — 2006. — №6. — С. 53-55.
7. Лобзин Ю.В., Ляшенко Ю.И., Огарков П.И. и др. Ангина: указания по диагностике, лечению и профилактике в Вооруженных Силах РФ. — СПб.: ВМедА, 1999. — 60 с.
8. Ляшенко Ю.И. Ангина // Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина. — Изд. 3-е. — СПб.: Фолиант, 2003. — С. 146-155.
9. Малахова М.Я. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме // Эфферентная терапия. — 2000. — №4. — С. 3-14.
10. Мельник Г.В., Жукова Л.И., Тарасова Л.С. Показатели каталазы эритроцитов и связывающей способности альбуминов сыворотки крови в оценке тяжести, прогноза течения и эффективности лечения дифтерии // Инфекционные болезни. — 2005. — Т. 3, №2. — С. 37-40.
11. Нагоева М.Х. Молекулы средней массы плазмы крови для оценки синдрома эндогенной интоксикации при ангине и их коррекция // Новые технологии в диагностике и лечении инфекционных болезней: Тез. докл. VII Российского съезда инфекционистов. — Н. Новгород, 2006. — С. 230-231.
12. Нагоева М.Х. Состояние перекисного окисления липидов у больных ангиной // Естествознание и гуманизм. Современный мир, природа и человек: Сб. науч. тр. — Томск, 2007. — Т. 4, № 2. — С. 57.
13. Пак С.Г. Инфекционные болезни: взгляд через призму времени (Актовая речь). — М.: Издание ГОУ ВПО ММА им. И.М. Сеченова, 2005. — 44 с.
14. Ushiyama M., Michara M. Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test Analut Biochem // Arch. Immunol and Ther.exp. — 1998. — Vol. 86, №1. — P. 271-278.

Адрес для переписки: Вера Федоровна Павелкина — зав. кафедрой инфекционных болезней медицинского института ГОУВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», к. м. н., доцент. Рабочий адрес: 430032, Республика Мордовия, г. Саранск, ул. Ульянова д. 26 а, кафедра инфекционных болезней. **Телефон рабочий:** 8(834-2) 55-16-63. Телефон мобильный: 8-906-379-56-41. **Факс:** (8342) 32-19-83; **Факс:** (8342) 55-37-37. **E-mail:** Pavelkina@rambler.ru