

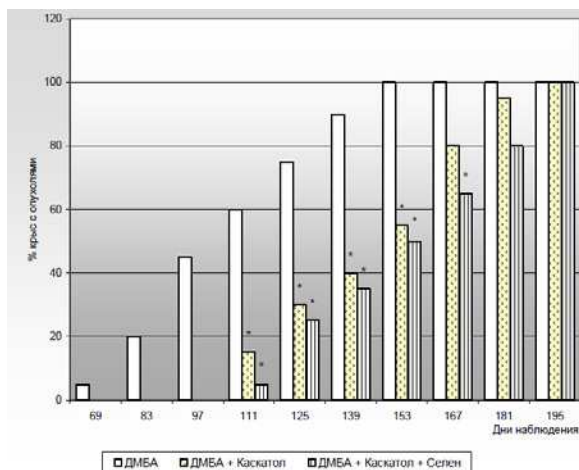


Рис. 3. Влияние «Каскатола» и селенита натрия на возникновение подкожных сарком, индуцированных у крыс ДМБА.

Примечание: различия с контрольной группой достоверны: * – $p < 0,05$.

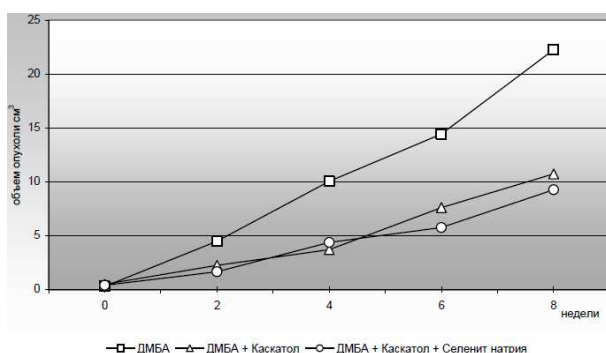


Рис. 4. Влияние «Каскатола» и селенита натрия на темпы роста подкожных сарком, индуцированных у крыс ДМБА.

Первая опухоль в контрольной группе появилась спустя 69 дней после инъекции ДМБА. В группах животных, получавших «Каскатол» или «Каскатол» с селенитом натрия, первое новообразование было зафиксировано соответственно через 102 дня и 107 дней от начала эксперимента. Средний латентный период возникновения опухолей составил в контрольной группе $98,3 \pm 12,7$ суток, во 2 группе $134 \pm 21,4$ суток, в 3 группе $146,8 \pm 18,9$ суток. Применение «Каскатола» отодвигало сроки развития сарком на 36,5% ($p < 0,05$), «Каскатола» с селенитом натрия на 49,3% ($p < 0,05$) по сравнению с контролем (рис. 3). В условиях данного эксперимента нами также было отмечено некоторое торможение темпов роста опухолей под воздействием исследуемых модифицирующих факторов (рис. 4). К окончанию опыта в контрольной группе пали все животные. В то же время во 2 и 3 группах оставалось в живых по 7 крыс (35% от эффективного числа животных в группах). Средняя продолжительность жизни животных контрольной группы была $154,4 \pm 18,2$ суток, в опытных группах $178,2 \pm 21,2$ и $182,4 \pm 26,1$ суток ($p < 0,05$), соответственно.

Полученные данные позволяют говорить о том, что синтетический β -каротин, «Каскатол» и комплекс «Каскатола» с селенитом натрия оказывают определенное ингибирующее влияние на канцерогенез, индуцированный ДМБА. Несмотря на отсутствие в данном опыте эффекта в отношении частоты возникновения сарком, препараты проявляли свою активность, отодвигая сроки развития злокачественных новообразований и тормозя темпы их роста. Следует подчеркнуть, что в данном случае защитное действие исследуемых микронутриентов проявилось в весьма жестких условиях опыта, так как нами применялась высокая доза мощного канцерогенного вещества, которая обычно вызывает опухоли в короткий срок у 100% животных. Все препараты проявляли антипромоторную активность, так как применялись после канцерогенного воздействия.

Литература

1. Заридзе, Д.Г. Вопросы онкологии / Д.Г. Заридзе, Ю.В. Букин. – 1990. – №6. – С. 643–652.
2. Букин, Ю.В. Вопр. Питания / Ю.В. Букин. – 1993. – №4. – С. 9–12.
3. J. Natl. Cancer Inst / W. Blot [et al.]. – 1993. – Vol. 85. – P. 1483–1492.
4. Bonelli, L. Cancer Prevention and Control / L. Bonelli, M. Conio, P. Massa. – 1998. – Vol. 100. – P. 351.
5. Clark, L.C. JAMA / L.C. Clark, G.F. Combs, B.W. Turnbull. – 1996. – Vol. 276. – P. 1957–1963.
6. Clark, L.C. Br. J. Urol / L.C. Clark, B. Dalkin, A. Krongrad. – 1998. – Vol. 81. – P. 730–734.
7. IARC Handbooks of Cancer Prevention. Volume 2. Carotenoids. – Lyon, IARC. – 1998. – 326 p.
8. Kaegi, E. Canadian Med. Ass. J / E. Kaegi. – 1998. – Vol. 158. – P. 1483–1488.
9. Principles of Chemoprevention. Stewart B.W., McGregor D. and Kleihues P., eds. – Lyon, IARC. – IARC Sci. Publ / G.J. Kelloff [et al.]. – No 139. – 1996. – P. 203–219.
10. Lupulescu, A. J. Vitam. Nutr. Res / A. Lupulescu. – 1994. – Vol. 64(1). – P. 3–14.
11. Reddy, B.S. Principles of Chemoprevention. Stewart B.W., McGregor D. and Kleihues P., eds. – Lyon, IARC, IARC Sci. Publ / B.S. Reddy. – No 139. – 1996. – P. 221–235.

THE INFLUENCE OF MICRONUTRIENTS WITH ANTIOXIDANT PROPERTIES ON SUBCUTANEOUS SARCOMAS, INDUCED IN RATS BY MEANS OF DIMETHYLBENZANTRACENE

L.P. BOLIEVA, F.K. DZHIOEV, A.S. TSGOEV, A.R. CHOCHIEVA, S.S. BYAZROVA

Vladikavkaz Northern Ossetia State Medical Academy

The highlights chronic experiments in Wistar rats, the effect of vitamin cascatal complex and sodium selenit upon the beginning of subcutaneous sarcomas, induced with 7, 12-dimethylbenzanthracene studied. It is shown, that cascatal or cascatal combined with sodium selenit application has a certain inhibiting influence upon carcinogenesis, which results in authentic increase of neoplasms development latent time and decrease of their rate of growth.

Key words: carcinogenesis, chemoprophylaxis, subcutaneous sarcomas, β -carotene, vitamin E, vitamin C, selenium.

УДК 616.517

О ВЛИЯНИИ МЕТОДОВ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ГЕМОКОРРЕКЦИИ НА УРОВЕНЬ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

В.В. БАЙТЯКОВ*

Обследовано 173 пациента с прогрессивной стадией распространенного псориаза. Изучалось влияние методов экстракорпоральной гемокоррекции на некоторые показатели эндогенной интоксикации у больных псориазом. У больных с обострением распространенного псориаза выявлено состояние эндотоксикоза с увеличением содержания в плазме крови среднемолекулярных пептидов, циркулирующих иммунных комплексов, малонового диальдегида, активизацией процессов липопероксидации и снижением уровня антиоксидантной защиты. Включение методов экстракорпоральной гемокоррекции в комплекс терапии псориаза способствует снижению уровня эндогенной интоксикации. Наибольшим детоксикационным действием обладает плазмаферез и его модификации.

Ключевые слова: псориаз, эндотоксикоз, среднемолекулярные пептиды, циркулирующие иммунные комплексы, процессы липопероксидации, антиоксидантная защита, аутоотрансфузия ультрафиолетом облученной крови, плазмаферез, озонотерапия.

В патогенезе большинства заболеваний, имеющих хроническое, торпидное течение и резистентных к терапии, значительное место отводится синдрому эндогенной интоксикации (ЭИ). Под ЭИ понимается накопление в тканях и биологических жидкостях организма избытка продуктов нормального или патологического обмена веществ, продуктов жизнедеятельности бактерий, а также большая антигенная нагрузка [5].

В современной литературе имеется ряд сообщений о нали-

* Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева, медицинский институт, 430000, Республика Мордовия, г. Саранск, ул. Большевикская, 68.

чии синдрома ЭИ у больных псориазом [1,3,5,6,7,9,10]. Механизмы формирования эндотоксикоза при псориазе окончательно не ясны. В качестве основных причин рассматриваются поражение печени и желчевыводящих путей [6,10], нарушение обмена желчных кислот [1], нарушение процессов липопероксидации и антиокислительной защиты [7], особое состояние мембран эритроцитов [5], нарушение проницаемости стенок и дисбиоз толстого кишечника [3,9].

Клиническими признаками наличия у пациента эндотоксикоза считают выраженность воспалительной реакции в очагах поражения, частые рецидивы болезни, атипичность течения, резистентность к терапии [5,14]. Состояние эндогенного токсикоза оказывает неблагоприятное влияние на качество жизни больных псориазом [13].

В качестве лабораторных маркеров синдрома ЭИ при псориазе рассматривается высокий уровень *среднемолекулярных пептидов* (СМП) [5,7,10,13,14], *циркулирующих иммунных комплексов* (ЦИК) [13], токсических продуктов ПОЛ [7,10], повышение содержания эндотоксина и снижение уровня антител к нему [3], увеличение сорбционной емкости мембран эритроцитов [5], лейкоцитарный индекс интоксикации и гематологический показатель интоксикации [14].

С детоксикационной целью при псориазе в течение многих лет использовался гемодез, однако, учитывая высокую частоту побочных эффектов, в настоящее время этот кровезаменитель стали использовать гораздо реже. В последние годы для уменьшения уровня эндогенной интоксикации предлагается использование в терапии псориаза энтеросорбентов [3,9], гепатопротекторов [3,9,10], адсорбентов желчных кислот [1], антиоксидантов [7], препаратов, уменьшающих обсемененность кишечника условно-патогенной флорой [3], озонотерапии [6].

Выраженным детоксицирующим эффектом обладают методы эфферентной и квантовой медицины [2,4,8,11]. В литературе имеются единичные сообщения [12] об уменьшении уровня эндотоксикоза у больных псориазом при использовании методов экстракорпоральной гемокоррекции. Разнообразие эфферентно-квантовых методов, их воздействие на важные звенья патогенеза псориаза, хорошая переносимость и экономическая доступность процедур диктуют необходимость дальнейших исследований в этом направлении.

Цель исследования – изучить влияние методов экстракорпоральной гемокоррекции на некоторые показатели эндогенной интоксикации у больных псориазом.

Материалы и методы исследования. Проведено открытое проспективное рандомизированное исследование, протокол которого был одобрен локальным этическим комитетом. Обследовано 173 больных распространенным псориазом в возрасте от 18 до 72 лет (средний возраст – 36,6 лет). Среди обследованных мужчин было 135 (78,0%), женщин – 38 (22,0%). Все пациенты находились на стационарном лечении в Мордовском республиканском кожно-венерологическом диспансере в период с 2007 по 2010 гг.

Критерии включения больного в исследование: прогрессирующая стадия распространенного псориаза; возраст 18-75 лет; добровольное письменное согласие на участие в исследовании. Критерии исключения больного из исследования: одновременная терапия цитостатиками, ароматическими ретиноидами, антицитокиновыми препаратами, системными и топическими кортикостероидами; наличие декомпенсированной соматической патологии; опухолевые заболевания; заболевания и состояния с повышенной фоточувствительностью; летняя форма псориаза; перенесенные в последний месяц инфекционно-воспалительные заболевания затрудняющий доступ к периферическим венам; нарушение режима лечения.

Среднее значение индекса тяжести и распространенности псориаза PASI составило 15,2 усл. ед. Сопутствующее поражение суставов отмечалось у 56 больных (32,4%), поражение ногтей пластин – у 85 пациентов (49,1%). Продолжительность заболевания варьировала от 2 месяцев до 38 лет, в среднем составив 10,1 лет. Возраст дебюта псориаза у обследованных больных был от 5 до 71,5 лет (в среднем – 26,6 лет). Наследственность былаотягочена у 53 пациентов (30,6 %).

Кожный процесс у 153 пациентов протекал в форме вульгарного псориаза, атипичные формы отмечались у 20 больных (экссудативным псориазом страдали 6 пациентов, себорейным, эритродермическим и инвертным псориазом – по 4, ладонно-подошвенным и пустулезным ладонно-подошвенным псориазом

страдали по 1 пациенту).

Методом рандомизации были сформированы пять групп больных. Пациенты I группы (n=42) получали *традиционную терапию* (ТТ) псориаза (десенсибилизирующие, антигистаминные, сосудистые, седативные средства, гепатопротекторы, витаминотерапию, местную отшелушивающую и разрешающую терапию, общее субэритемное ультрафиолетовое облучение кожи).

Во II группе (n=35) больные получали на фоне традиционного лечения 5 сеансов аутоотрансфузии ультрафиолетом облученной крови (АУФОК) с помощью аппарата «Юлия» (Россия, г. Воронеж). Нами использовался режим работы аппарата с излучателем ЛК-6 (633 нм). Кровь облучалась из расчета 2 мл на 1 кг массы тела пациента.

Больные в III группе (n=32) получали на фоне традиционной терапии 3-5 сеансов (в среднем – 3,4) дискретного центрифужного плазмафереза. За один сеанс проводилась эксфузия 1200-1600 мл крови (из расчета 20 мл на 1 кг массы тела пациента).

Пациенты IV группы (n=30) получали в комплексе лечения 3-5 сеансов (в среднем – 3,9) плазмафереза с аутоотрансфузией фотомодифицированной эритроцитарной взвеси (ПА-АФЭ) [11]. Принцип метода – при дискретном плазмаферезе одна из порций аутоэритроцитов (2,5-3,5 мл на 1 кг массы тела больного) перед возвращением пациенту подвергалась фотомодификации с помощью аппарата «Юлия».

В V группе (n=34) больные получали на фоне традиционной терапии 3-5 сеансов (в среднем – 3,6) плазмафереза с аутоотрансфузией озона модифицированной эритроцитарной взвеси (ПА-АОМЭ) по нашей методике (патент № 2394563, зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации 20.07.2010 г.). Принцип метода – при дискретном плазмаферезе одна из порций аутоэритроцитов (2,5-3,5 мл/кг массы тела больного) перед возвращением пациенту разводилась не физиологическим раствором, а 200 мл *озонированного физиологического раствора* (ОФР) с концентрацией озона 2,5 мг/л. ОФР готовился на медицинском генераторе озона «Медозонс БМ» (Россия, г. Арзамас), путем барботажа через изотонический раствор хлорида натрия озono-кислородной смеси в течение 10 мин.

Сравниваемые группы больных были сопоставимы по полу, возрасту, давности заболевания, тяжести кожного процесса, характеру сопутствующей патологии.

В плазме крови больных в динамике определяли среднемолекулярные пептиды при λ 254 нм (СМП₂₅₄) и 280 нм (СМП₂₈₀) (спектрофотометрический метод по Н.И. Габриэлян и В.И. Липатовой), *малоновый диальдегид* (МДА) (по С.Г. Коноховой), активность каталазы (по М.А. Королук). *Циркулирующие иммунные комплексы* (ЦИК) крупного, среднего и мелкого размера определяли в гепаринизированной крови методом преципитации с разной концентрацией раствора полистиленгликоля с молекулярной массой 6000 Д. Также проводилась хемилюминесценция крови на аппарате Emilite-1003A: определялись суммарный показатель ПОЛ и общая *антиокислительная активность* (АОА). Контрольную группу составили 26 здоровых лиц (средний возраст – 42,9 лет).

Статистическая обработка результатов исследований проводилась на персональном компьютере с использованием программ «Microsoft Excel» и «Biostat». Применяли методы описательной статистики с вычислением средней арифметической (М), ошибки средней арифметической (m), определением минимального и максимального значения показателя (min-max). Степень достоверности различия показателей определяли по t-критерию Стьюдента. Корреляционный анализ проводили с помощью критерия Спирмена (r). Достоверными отличия считали при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Выявленное у больных псориазом повышение уровня среднемолекулярных пептидов (табл. 1), свидетельствует о формировании у них синдрома эндогенной интоксикации. Уровень молекул средней массы повышался при увеличении возраста ($r=0,18$; $p<0,05$) и индекса PASI ($r=0,19$; $p<0,05$). В литературе также имеются сообщения о положительной корреляции между уровнем СМП и тяжестью кожного процесса [14].

Таблица 1

Некоторые показатели эндогенной интоксикации, липопероксидации и антиокислительной защиты у больных псориазом (M±m, min-max)

Показатель	Здоровые лица	Больные псориазом	p
СМП ₂₅₄ , усл. ед.	0,243±0,006 (0,215–0,285)	0,294±0,003 (0,236–0,373)	<0,001
СМП ₂₈₀ , усл. ед.	0,287±0,006 (0,264–0,335)	0,330±0,005 (0,254–0,488)	<0,001
МДА, мкмоль/л	5,47±0,27 (4,2–8,3)	8,00±0,12 (4,7–12,8)	<0,001
Каталаза плазмы, мккат/с·л	0,84±0,04 (0,40–1,32)	0,70±0,02 (0,24–1,29)	<0,01
Суммарное ПОЛ, усл. ед.	2,01±0,14 (1,01–2,74)	3,62±0,16 (0,50–9,83)	<0,001
Общая АОА, усл. ед.	0,107±0,018 (0,04–0,24)	0,051±0,002 (0,01–0,15)	<0,01
ЦИК крупные, усл. ед.	1,15±0,42 (0–5)	4,38±0,43 (0–20)	<0,001
ЦИК средние, усл. ед.	5,58±0,64 (0–10)	16,06±0,95 (0–55)	<0,001
ЦИК мелкие, усл. ед.	50,4±2,5 (25–70)	115,5±2,1 (55–180)	<0,001

Повышение содержания МДА (p<0,001) и увеличение суммарного показателя ПОЛ при хемилюминесценции (p<0,001) свидетельствует о повышении уровня процессов липопероксидации в плазме крови больных с обострением распространенного псориаза. Угнетение процессов антиоксидантной защиты в плазме крови проявлялось снижением активности каталазы (p<0,01) и понижением общей антиокислительной активности при хемилюминесценции (p<0,01). Уровень общей АОА снижался при увеличении давности заболевания (r=–0,23; p<0,05).

Интенсификация процессов ПОЛ и снижение антиокислительной активности у больных псориазом также отмечены в ряде работ [7,10]. В.Н. Шилов [15], напротив, сообщает о снижении уровня процессов липопероксидации и активизации антиоксидантной защиты при псориазе.

У обследованных больных псориазом существенно выше, чем в контрольной группе (p<0,001) было количество крупно-, средне- и, особенно, мелкодисперсных ЦИК. Наши данные о повышении уровня ЦИК у больных с обострением псориаза согласуются с данными литературы [13]. Высокий уровень ЦИК является важнейшим признаком «иммунокомплексного синдрома», способствующего системному характеру заболевания.

Увеличение содержания ЦИК мелкого диаметра отмечается при повышении индекса PASI (r=0,20; p<0,05). Количество мелкодисперсных ЦИК было выше у больных с более тяжелыми атипичными формами псориаза (экссудативной, эритродермической и др.), чем у больных с вульгарным псориазом (вульгарный псориаз – 114,1±2,3 усл. ед., атипичные формы псориаза – 134,1±7,1 усл. ед.; p<0,05). У больных с псориатическим артритом содержание ЦИК мелкого диаметра было выше, чем у пациентов без поражения суставов (с псориатическим артритом – 122,8±3,5 усл. ед., без поражения суставов – 113,6±2,5 усл. ед.; p<0,05). Также выявлена зависимость между возрастом больных псориазом и количеством средних (r=0,22; p<0,05) и мелких (r=0,34; p<0,01) ЦИК.

Динамика исследованных показателей на фоне традиционной терапии и при включении в ее комплекс методов экстракорпоральной гемокоррекции представлена в табл. 2. На фоне традиционной терапии было выявлено снижение уровня МДА (p<0,05), который является одним из токсических продуктов липопероксидации. При этом суммарный показатель ПОЛ при хемилюминесценции у пациентов этой группы остался повышенным. Динамика остальных маркеров ЭИ была недостоверной.

При включении АУФОК в комплекс терапии псориаза отмечалось снижение содержания ЦИК мелкого диаметра (p<0,05). Снижение уровня иммуноглобулинов и ЦИК на фоне фотогемокоррекции при аутоиммунной патологии отмечено в литературе [8]. Детоксицирующее и иммунокорригирующее действие ультрафиолетового облучения крови можно объяснить активизацией систем естественной детоксикации, изменением обмена биологически активных веществ, нормализацией функции печени, улучшением микроциркуляции и реологических свойств крови [8,11].

Более выраженная динамика показателей отмечена при включении в комплекс терапии эфферентных и комбинированных методов. В группе больных, получавших дискретный плаз-

маферез, произошло понижение уровня молекул средней массы (p<0,05), ЦИК среднего (p<0,05) и мелкого (p<0,05) диаметра. О снижении уровня процессов липопероксидации свидетельствует уменьшение содержания МДА (p<0,05) и суммарного показателя ПОЛ при хемилюминесценции (p<0,01).

При включении в состав комплексной терапии плазмафереза с аутоотрансфузией фотомодифицированной эритроцитарной взвеси выявлено снижение СМП₂₅₄ (p<0,05), СМП₂₈₀ (p<0,01), суммарного показателя ПОЛ (p<0,01), ЦИК среднего (p<0,05) и мелкого (p<0,001) диаметра. У пациентов этой группы отмечалось также повышение общей антиокислительной активности (p<0,05).

Таблица 2

Динамика показателей эндогенной интоксикации, липопероксидации и антиокислительной защиты у больных псориазом на фоне различных видов терапии (M ± m)

Показатель	I группа (ТТ)	II группа (ТТ + АУФОК)	III группа (ТТ + плазмаферез)	IV группа (ТТ + ПА-АФЭ)	V группа (ТТ + ПА-АОМЭ)
СМП ₂₅₄ , усл. ед.	0,291±0,010 0,271±0,007	0,298±0,008 0,284±0,008	0,299±0,007 0,273±0,008*	0,299±0,008 0,271±0,009*	0,296±0,006 0,274±0,008*
СМП ₂₈₀ , усл. ед.	0,326±0,017 0,294±0,015	0,331±0,012 0,310±0,012	0,334±0,011 0,293±0,010*	0,339±0,012 0,294±0,010**	0,331±0,011 0,295±0,011*
МДА, мкмоль/л	8,27±0,31 7,07±0,32*	7,87±0,31 8,62±0,38	8,23±0,41 7,14±0,33*	8,11±0,19 7,71±0,32	8,34±0,36 6,79±0,35**
Каталаза плазмы, мккат/с·л	0,64±0,050 0,66±0,064	0,70±0,052 0,66±0,051	0,77±0,068 0,78±0,074	0,77±0,070 0,82±0,062	0,60±0,039 0,56±0,064
Суммарное ПОЛ, усл. ед.	3,35±0,37 3,00±0,40	3,92±0,38 4,06±0,34	3,89±0,26 2,48±0,35**	3,87±0,37 2,50±0,32**	3,56±0,39 2,48±0,25*
Общая АОА, усл. ед.	0,044±0,003 0,055±0,006	0,041±0,003 0,052±0,008	0,038±0,003 0,038±0,006	0,045±0,007 0,071±0,009*	0,051±0,008 0,069±0,013
ЦИК крупные, усл. ед.	4,69±1,33 2,67±0,83	3,89±1,18 2,94±0,96	4,67±1,42 3,00±0,65	4,67±0,91 3,33±0,63	4,41±1,41 1,47±0,57*
ЦИК средние, усл. ед.	17,5±2,62 13,7±2,26	14,7±3,19 13,2±3,00	16,3±3,14 9,0±1,31*	17,7±1,88 11,3±1,33*	15,0±1,87 9,1±2,11*
ЦИК мелкие, усл. ед.	110,3±6,1 106,7±2,9	118,6±6,9 98,8±6,2*	115,7±5,5 97,3±4,9*	116,0±5,2 91,0±4,5***	116,5±3,9 95,6±3,8**

Примечание: в числителе – показатель до лечения; в знаменателе – после лечения; достоверность различия показателей до и после лечения: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001.

Использование в лечении псориаза плазмафереза с аутоотрансфузией озоном модифицированной эритроцитарной взвеси привело к снижению содержания среднемолекулярных пептидов (p<0,05), МДА (p<0,01), суммарного показателя ПОЛ (p<0,05), крупно- (p<0,05), средне- (p<0,05) и мелкодисперсных (p<0,01) ЦИК.

Выраженный дезинтоксикационный эффект плазмафереза определяется не только механическим удалением из циркуляции токсических продуктов метаболизма, медиаторов воспаления, провоспалительных цитокинов, циркулирующих иммунных комплексов, но и улучшением реологических свойств крови, стимуляцией органов и систем организма, отвечающих за связывание, инактивацию и выведение токсинов [4,11]. Эфферентные методы позволяют уменьшить содержание как водорастворимых токсинов плазмы крови, так и гидрофобных токсинов, связанных с молекулой альбумина. В снижении уровня липопероксидации большую роль, наверное, играют механизмы отрицательной обратной связи, так как проведение процедур эфферентной медицины приводит к временной стимуляции процессов ПОЛ [15].

Лечебные эффекты плазмафереза можно усилить путем отмыывания, оксигенации, озонирования, обработки натрия гипохлоритом, фотомодификации возвращаемой глобулярной массы [2,11]. Так при использовании в терапии псориаза плазмафереза с фотомодификацией возвращаемой эритроцитарной взвеси, нами была отмечена активизация исходно угнетенных антиокисли-

тельных механизмов. Сходные результаты при сочетании эфферентных и квантовых методов отмечаются в литературе [8].

Выявленное нами усиление детоксикационного действия плазмафереза при его сочетании с озонотерапией согласуется с данными А.Ю. Данилова [4]. Вероятно, озонирование, полученной при плазмаферезе эритроцитарной взвеси, позволяет уменьшить количество токсинов, находящихся на мембране эритроцитов [2]. Озонотерапия также позитивно влияет на функцию печени [6].

Выводы:

1. У больных с обострением распространенного псориаза отмечается состояние эндогенной интоксикации, о чем свидетельствует увеличение содержания в плазме крови средномолекулярных пептидов, циркулирующих иммунных комплексов, малонового диальдегида, активизация процессов ПОЛ и снижение уровня антиокислительной защиты. Содержание токсических продуктов зависит от возраста пациента, клинической формы, тяжести и длительности заболевания.

2. Явления эндотоксикоза у больных псориазом носят достаточно стойкий характер. На фоне традиционной терапии отмечалось только снижение уровня МДА. Динамика остальных маркеров ЭИ была неустойчивой.

3. Включение методов экстракорпоральной гемокоррекции в комплекс терапии псориаза способствует снижению уровня эндотоксикоза. Наибольшим детоксикационным действием обладает плазмаферез и его модификации с ультрафиолетовым облучением или озонированием возвращаемой эритроцитарной взвеси.

Литература

1. Псориаз и метаболизм желчных кислот / М.К. Балтабаев [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2005. – № 4. – С. 25–28.
2. Тактика ведения больных с диффузным перитонитом с позиций анестезиолога-реаниматолога / Н.Ю. Векслер [и др.] // Вестник интенсивной терапии. – 2004. – № 5. – С. 178–180.
3. Дисбиоз кишечника как причина системной эндотоксикемии у больных псориазом / Гараева З. Ш. [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2007. – № 1. – С. 23–27.
4. Данилов, А.Ю. Клинико-патогенетическое обоснование применения эфферентных методов и озонотерапии в ранней реабилитации больных, перенесших миоинфаркт миокарда: автореф. дис... д-ра мед. Наук / А.Ю. Данилов. – М., 2009. – 48 с.
5. Добротина, Н.А. Проницаемость мембран эритроцитов как механизм формирования эндогенной интоксикации в патогенезе хронических дерматозов / Н.А. Добротина, Т.В. Копытова, А.Б. Анненкова // Нижегородский медицинский журнал. – 2006. – № 3. – С. 120–124.
6. Функциональные нарушения гепатобилиарной системы у больных псориазом и возможности их коррекции / Р.М. Загрудникова [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2006. – № 3. – С. 13–15.
7. Копытова, Т.В. Окислительный стресс и эндотоксемия у больных тяжелыми распространенными дерматозами / Т.В. Копытова, Л.Н. Химкина, Г.А. Пантелеева, И.В. Суздальцева // Современные проблемы дерматовенерологии, иммунологии и врачебной косметологии. – 2009. – № 2. – С. 10–13.
8. Экстракорпоральная и интракорпоральная гемокоррекция в лечении иммунного бесплодия у мужчин / Д.Г. Кореньков [и др.] // Эфферентная терапия. – 2008. – Т. 14, № 3–4. – С. 10–20.
9. Короткий, Н.Г. Псориаз как следствие включения β-стрептококков в микробиоценоз кишечника с повышенной проницаемостью (концепция патогенеза) / Н.Г. Короткий, М.Ю. Песляк // Вестник дерматологии и венерологии. – 2005. – № 1. – С. 9–18.
10. Клинико-метаболическая эффективность гептрала (адemetионина) у больных псориазом с патологией гепатобилиарной системы / А.Б. Котельникова [и др.] // Вестник дерматологии и венерологии. – 2009. – № 5. – С. 103–111.
11. Пиксин, И.Н. Квантовые и эфферентные методы лечения в хирургии / И.Н. Пиксин, И.В. Федосейкин, С.П. Бякин. – М.: Наука, 2010. – С. 5–151.
12. Эффективность плазмафереза в лечении эндотоксикоза при распространенных дерматозах / В.А. Саидханов [и др.] // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. – 2010. № 3. С. 57–58.
13. Свистунов, А.А. Клинико-биохимические аспекты эн-

догенного токсикоза при псориазе и качество жизни больных / А.А. Свистунов, А.Л. Бакулев, А.Б. Шмеркевич // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2007. – Т. 3, № 4. – С. 99–101.

14. Шилина, Т.А. Влияние эндогенной интоксикации на течение псориазического процесса / Т.А. Шилина // Тезисы научных работ Первого Российского конгресса дерматовенерологов. – Т. 1. – Санкт-Петербург, 2003. – С. 143.

15. Шиллов, В.Н. Псориаз – решение проблемы (этиология, патогенез, лечение) / В.Н. Шиллов. – М.: Издатель В.Н. Шиллов, 2001. – С. 5–257.

THE INFLUENCE OF EXTRACORPORAL HAEMOCORRECTION METHODS ON THE LEVEL OF ENDOGENIC INTOXICATION IN PATIENTS WITH PSORIASIS

V. V. BAITYAKOV

Mordovia State University after N. P. Ogarev, Medical Institute,
Chair of Skin and Venereal Diseases, Saransk

173 patients with progressive stage of extensive psoriasis have been investigated. The influence of extracorporeal haemocorrection methods on some indices of endogenous intoxication in patients with psoriasis has been studied. The state of endotoxemia with the increase of medium molecular peptide content in blood plasma as well as the increase of circulating immune complexes and malondialdehyde, activation of lipid peroxidation processes and reduce of antioxidant protection level have been revealed in patients with the exacerbation of extensive psoriasis. The introduction of extracorporeal haemocorrection methods in the complex therapy of psoriasis contributes to the reduction of endogenous intoxication level. Plasmapheresis and its modifications have the greatest detoxication effect.

Key words: psoriasis, endotoxemia, medium molecular peptides, circulating immune complexes, lipid peroxidation processes, antioxidant protection, ultraviolet autotransfusion of blood irradiated, plasmapheresis, ozonotherapy.

УДК 576.8:618.15-008.8: 616-055.2

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАКТОБАЦИЛЛ, КОЛОНИЗИРУЮЩИХ РЕПРОДУКТИВНЫЙ ТРАКТ ЖЕНЩИН ДЕТОРОДНОГО ВОЗРАСТА

Т.Н. САВЧЕНКО, О.Г. КРАМАРЬ, В.О. КРАМАРЬ, А.В. ДРУМОВА*

Лактобациллы являются важным компонентом резидентной микрофлоры репродуктивного тракта. Они обладают выраженной антагонистической активностью в отношении патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. Данная работа посвящена изучению видового состава и биологических свойств вагинальных лактобацилл в норме и при дисбактериозе влагалища.

Ключевые слова: лактобациллы, резидентная микрофлора, условно-патогенные микроорганизмы, дисбактериоз влагалища.

Лактофлора играет важную роль в формировании вагинального микробиоценоза и определяет нормальный микробиологический статус указанного биотопа [8,9]. Вместе с тем, вагинальные лактобациллы являются диагностически значимыми микроорганизмами, по количественным и качественным характеристикам которых определяются состояние микробиоценоза влагалища [7].

Использование лактобацилл в диагностике продиктовано тем, что это классические представители аутохтонной микрофлоры, которые за счёт своей антагонистической активности обуславливают колонизационную резистентность влагалища, препятствуют заселению аллохтонных микроорганизмов [7,9].

Необходимо отметить, что колонизационная резистентность репродуктивного тракта женщин – понятие более широкое, чем просто устойчивость к заселению аллохтонными микроорганизмами за счёт антагонизма представителей нормофлоры, включает в себя различные аспекты микробной экологии человека и является интегральной микробиологической функцией, определяющей стабильность микробиоценоза [9].

Механизмы антагонистического действия лактобацилл характеризуются продукцией H₂O₂, лактата, приводящего к снижению pH [2,6], бактериоциноподобных субстанций [3].

Многочисленные исследования антагонистических свойств лактофлоры носят разрозненный характер, что диктует необхо-

* Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии с курсом клинической микробиологии ВолГМУ, г. Волгоград, пл. Павших борцов, 1, Тел.: 8 (8442) 38- 53 -51; E-mail: ol.kramar 2010@yandex.ru