

Литература

1. Бузовера М.Э. и др. // Альманах «Геронтология и гериатрия». Вып. – М., 2001. – Вып. 1. – С. 55–60.
2. Максимов С.А., Куреляк Д.С. // Мат-лы I Міжнарод. наук.-практич. конф. «Європейська наука XXI століття: стратегія і перспективи розвитку – 2006»'. – Т. 2. Географія та геологія. Екологія. – Дніпропетровськ, 2006. – С. 27–30.
3. Ралис Е.Г. // Письма в ЖТФ. – 1988. – Т. 14, № 17. – 1560.
4. Тарасевич Ю. // Успехи физ. наук. – 2004. – № 7. – С. 779.
5. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. – 1996. – № 10. – С. 364–371.
6. Шабалин В.Н., Шатохина С.Н. // Клинич. лаб. диагностика. – 2002. – № 3. – С. 25–32.

УДК 616.94-022.7-085:577.125.33+15

ОЦЕНКА ИНТЕНСИВНОСТИ СВОБОДНО-РАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И СОСТОЯНИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РОЖЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДАХ ЛЕЧЕНИЯ

С.К. БИЛАЛОВА*

Глобальной проблемой здравоохранения в XXI веке продолжает оставаться стрептококковая инфекция. По данным экспертов ВОЗ, ряда отечественных и зарубежных авторов, ежегодно в мире около 100 млн. человек переносят первичную стрептококковую инфекцию. Значительный удельный вес среди них составляют заболевания, вызванные β-гемолитическим стрептококком группы А, в частности рожистое воспаление [1–3]. Рожа, несмотря на спорадичность, продолжает занимать важное место в структуре инфекционной заболеваемости, составляя 15–20 случаев на 10000 взрослого населения. Большой социально-экономический ущерб наносит наблюдаемый в последние годы неуклонный рост неблагоприятно протекающих геморрагических форм заболевания с длительной лихорадкой, замедленной репарацией тканей в очаге воспаления, частыми осложнениями: глубокими нарушениями лимфообращения, а также с преобладанием в клинической картине интоксикационного синдрома, вплоть до развития стрептококкового токсического шока [4–7]. Широкое внедрение в практику антибактериальных препаратов, применение иммуно- и ангиотропной терапии, традиционных физиотерапевтических методов значительно снизили летальность, улучшили результаты лечения. Однако, непредсказуема возможность возникновения упорных рецидивов рожи, которые способствуют развитию необратимых изменений в виде лимфостазов и слоновости, нарушению трофики тканей, что приводит к инвалидности. Недостаточная эффективность имеющихся методов лечения острых форм, рецидивов, осложнений и последствий рожи требует углубленного изучения отдельных звеньев патогенеза болезни с целью совершенствования терапии.

Исследования последних лет показывают, что любой адаптивный или патологический процесс протекает на фоне образования активных форм кислорода и интенсификации свободнорадикального окисления биосубстратов [8, 9]. В настоящее время свободнорадикальное перекисное окисление липидов (ПОЛ) рассматривается как один из доминирующих факторов изменения активности ферментных комплексов, нарушения проницаемости клеточных мембран, смещения окислительно-восстановительного равновесия, накопления биологически-активных компонентов, в том числе медиаторов воспаления. В связи с этим углубленное знание механизмов ПОЛ ведет к пониманию и управлению им.

Установлено, что при ряде инфекционных заболеваний, в том числе и роже, развивается антиоксидантная недостаточность [7, 10, 11, 12, 13], которая способствует повреждению иммунокомпетентных клеток и иммунным дисфункциям. По данным И.В. Липковской (1988) [7], у больных рожей налицо снижение резистентности эритроцитов, повышение перекисного гемолиза эритроцитов, повышение содержания малонового диальдегида, среднемолекулярных пептидов, циркулирующих иммунных комплексов, продуктов распада фибрина-фибриногена. При этом

отмечается патогенетическая взаимосвязь ПОЛ и функциональной активности макрофагально-фагоцитирующей системы.

Значительную роль в поддержании гомеостаза организма и обеспечении его химической чистоты играет сложная многокомпонентная антиоксидантная система (АОС), сформировавшаяся в процессе эволюции, ферментативное и неферментативное звенья которой, обеспечивают связывание и рекомбинацию свободных радикалов, предупреждение образования или разрушение перекисей [14]. В системе неферментативного звена антиоксидантной защиты биологических молекул в водной фазе наиболее заметную роль играет низкомолекулярная небелковая тиолдисульфидная система. Факторы, способные модифицировать тиолдисульфидную систему, оказывают тем самым прямое воздействие на зависящие от её состояния процессы, как в норме, так и при патологии [12, 15]. Учитывая роль тиолдисульфидного звена (ТДЗ), нарушения в котором определяют буферную емкость клетки, что влияет на активность антиоксидантных ферментов, а в целом и функциональное состояние АОС, представляется целесообразным изучение его у больных рожей с целью совершенствования патогенетической терапии.

Цель работы – оценка интенсивности процессов свободно-радикального окисления липидов и состояния тиолдисульфидного звена антиоксидантной системы у больных различными формами рожи для совершенствования терапии.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением было 168 больных рожей в возрасте от 18 до 70 лет. Среди больных подавляющее большинство составили женщины – 99 (58,9%), мужчины – 69 (41,1%). По варианту течения больные распределялись на две группы: с острым и рецидивирующим течением. Острый вариант представлен первичной и повторной рожей. Острое течение наблюдалось у 104 (61,9%) больных, из них у 92 (54,8%) отмечалось первичное, у 12 (7,1%) – повторное заболевание. Рецидивирующее течение болезни зарегистрировано у 64 (38,1%) больных. У 122 (72,6%) больных местный воспалительный процесс локализовался на нижних конечностях, преимущественно, в области голеней. На верхних конечностях рожа локализовалась у 8 (4,8%) пациентов, у 38 (22,6%) – в области лица. Распространенная форма рожи отмечалась у 7 (4,2%) больных, метастатическая – у 1 (0,6%) больного. У 56 (33,3%) больных диагностирована эритематозная рожа, у 38 (22,6%) – эритематозно-буллезная, у 44 (26,2%) – эритематозно-геморрагическая и у 30 (17,9%) – буллезно-геморрагическая. Тяжесть течения заболевания оценивали по высоте лихорадки, степени проявления симптомов интоксикации, по форме и выраженности местного воспалительного процесса. Легкое течение отмечено у 27 (16,1%) больных, среднетяжелое – у 123 (73,2%) и тяжелое – у 18 (10,7%).

Исследование интенсивности свободнорадикального перекисного окисления липидов в плазме крови проводили путем определения промежуточного продукта ПОЛ – малонового диальдегида (МДА) по методике Г.Л. Андреевой с соавт. (1988). Общую антиокислительную активность (АОА) плазмы оценивали по степени торможения накопления в плазме крови малонового диальдегида. Для оценки функционального состояния тиолдисульфидного звена антиоксидантной системы вели количественное определение в гемолизате сульфидирильных и дисульфидных групп методом прямого и обратного амперометрического титрования с азотнокислым серебром и унитиолом. Контроль составили 40 доноров Республиканской станции переливания крови.

Результаты клинических наблюдений показали, что течение рожи характеризуется увеличением частоты геморрагических форм заболевания, протекающих с выраженными симптомами интоксикации, длительной лихорадкой, медленной репарацией тканей в очаге воспаления, более частым развитием осложнений.

При изучении процессов свободно-радикального окисления выявлено нарастание активности ПОЛ у больных различными формами рожи по сравнению с группой доноров (рис. 1).

При уровне МДА в плазме крови у здоровых доноров $1,7 \pm 0,1$ мкмоль/л, этот показатель был повышен у больных с острым вариантом течения при геморрагической форме местного воспалительного процесса в 9,5 раз ($16,2 \pm 0,4$ мкмоль/л; $P < 0,001$), у больных при негеморрагической форме местного воспалительного процесса – в 7,9 раз ($13,4 \pm 0,4$ мкмоль/л; $P < 0,001$). Накопление МДА у больных рецидивирующей рожей при геморрагической форме – в 7,3 раза ($12,4 \pm 0,3$ мкмоль/л; $P < 0,001$), а при негеморрагической – в 6 раз ($10,2 \pm 0,3$ мкмоль/л; $P < 0,001$) превысило его уровень у доноров.

* Дагестанская Государственная медицинская академия, 367000, г. Махачкала, пл. Ленина, д. 1. Тел.: (8-872-2) 674903, факс: (8-872-2) 681280

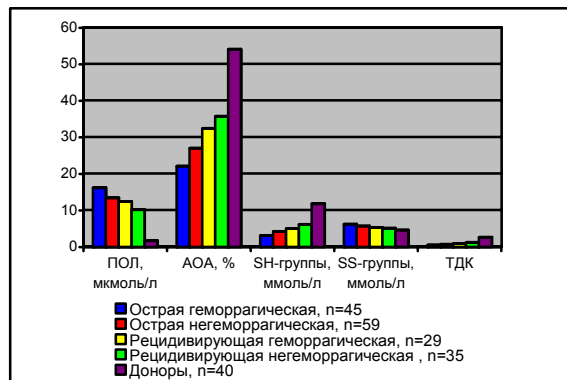


Рис. 1. Показатели свободно-радикального окисления липидов и тиолдисульфидного звена антиоксидантной системы у больных рожей до лечения

Наибольший уровень содержания МДА отмечался у больных с острым вариантом течения заболевания при геморрагической форме местного воспалительного процесса, что свидетельствует об усилении процессов липопероксидации, степень выраженности которых соответствует остроте процесса. Изучение суммарной антиокислительной активности (АОА) плазмы показало, что у всех наблюдаемых нами больных рожей имеет место истощение антиоксидантной защиты организма. Из рис. 1 видно, что у больных различными формами рожи в периоде разгара заболевания шло достоверное угнетение АОА плазмы крови по сравнению с группой доноров ($P<0,001$). Наиболее низкие показатели АОА наблюдались у больных с острым вариантом течения при геморрагической форме местного воспалительного процесса – $22,1\pm0,4\%$ ($P<0,001$), что в 2,4 раза ниже показателей доноров, при негеморрагической форме АОА плазмы также снижена и отличается от показателей доноров в 2 раза ($27\pm0,3\%$; $P<0,001$).

При рецидивирующем варианте течения заболевания при геморрагической форме местного воспалительного процесса уровень АОА в 1,7 раз ниже показателей здоровых лиц и составляет $32,4\pm0,4\%$ ($P<0,001$), у больных при негеморрагической форме рожистого воспаления уровень АОА плазмы ниже уровня АОА доноров в 1,5 раза ($27\pm0,3\%$; $P<0,001$). У больных рожей имеются нарушения системного окислительно-антиокислительного баланса. Это выражается в значительном повышении плазменного уровня МДА, как показателя накопления окислительных продуктов разрушения мембранных липидов при одновременном снижении возможностей внутриклеточной антиоксидантной системы. Содержание SH-групп в гемоллизате больных с различными формами рожи в разгаре заболевания до лечения достоверно ниже ($P<0,001$) изучаемого показателя у доноров (рис. 1).

Из рис. 1 видно, что сниженный уровень содержания SH-групп отмечался у больных острым вариантом течения рожи. При геморрагической форме местного воспалительного процесса он был снижен в 3,8 раза, а при негеморрагической форме – в 2,8 раза, что составило $3,1\pm0,1$ ммоль/л ($P<0,001$) и $4,2\pm0,1$ ммоль/л ($P<0,001$) соответственно. У больных рецидивирующим вариантом течения наблюдалось несколько меньшее снижение уровня сульфгидрильных групп. При геморрагической форме уровень SH-групп в гемоллизате крови составил $5,0\pm0,2$ ммоль/л ($P<0,001$), при негеморрагической – $6,1\pm0,2$ ммоль/л ($P<0,001$) – что в 2,4 и 1,9 раза, соответственно, ниже показателя у доноров. Изучение содержания в крови окисленных тиолов (SS-группы) позволило выявить их значительное повышение по сравнению с группой доноров (рис. 1), причем наиболее высокие показатели содержания SS-групп были у больных с острым вариантом течения рожи и составили при геморрагической форме местного воспалительного процесса $6,2\pm0,1$ ммоль/л ($P<0,001$), что в 1,3 раза превышает показатели доноров, при негеморрагической форме содержания SS-групп в гемоллизате крови превосходит показатели доноров в 1,2 раза ($5,7\pm0,1$ ммоль/л; $P<0,001$).

При рецидивирующем течении заболевания содержание SS-групп также выше данного показателя у доноров: при геморрагической форме местного воспалительного процесса – в 1,2 раза, при негеморрагической – в 1,1 раз ($P<0,001$). С целью определения буферной емкости АОС, у всех наблюдаемых больных различными клиническими формами рожи нами вычислялся тиолдисульфидный коэффициент – ТДК (SH/SS) (рис. 1). Наиболее

низкий ТДК отмечался у больных с острым вариантом течения при геморрагической форме местного воспалительного процесса – $0,5\pm0,02$ ($P<0,001$), что в 5,2 раз ниже такового у доноров. При негеморрагической форме заболевания ТДК в 3,7 раз ниже исследуемого показателя у доноров и составил $0,7\pm0,04$ ($P<0,001$). У больных с рецидивирующей рожей при геморрагической форме местного воспалительного процесса ТДК составил $0,9\pm0,1$ ($P<0,001$), что в 2,9 раз ниже показателей у доноров, при негеморрагической форме местного воспалительного процесса – в 2,2 раза ниже данного показателя у доноров ($1,2\pm0,1$; $P<0,001$).

Результаты сдвига окислительно-восстановительного равновесия, основным выражением которого явилось снижение уровня сульфгидрильных групп и рост содержания дисульфидных групп, можно расценить как истощение адаптационного резерва организма у больных различными клиническими формами рожи, проявляющееся снижением буферной емкости антиоксидантной системы организма. Метаболические расстройства, вызванные действием β -гемолитических стрептококков группы А и их токсинов, проявляются усилением процессов свободно-радикального окисления, накоплением токсичных продуктов ПОЛ и угнетением факторов, способных защитить клетку от действия перекисей и свободных радикалов.

Проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что показатели АОА, ТДК, содержания в крови МДА и SH- и SS-групп у больных с острым и рецидивирующим вариантами течения рожи позволяют использовать их в клинической практике как диагностический и прогностический критерий для оценки течения и исхода заболевания и эффективности проводимой терапии.

В соответствии с целями и задачами исследования, все наблюдаемые больные были разделены методом случайной выборки на две группы, равноценные по возрасту, полу, степени тяжести, варианту течения и характеру местных проявлений: контрольную, получающую традиционное лечение, включающее антибиотики, противовоспалительные, десенсибилизирующие, дезинтоксикационные средства, витаминные препараты, физиотерапию, и основную, в которой комплекс указанной терапии дополнил новый отечественный препарат тамерит, обладающий антиоксидантным, иммуномодулирующим, умеренным бактериостатическим и противовоспалительным действием, по 100 мг 1 раз в сутки внутримышечно. Курс лечения составил 5–10 дней.

Результаты клинических наблюдений больных рожей при различных методах лечения свидетельствуют о том, что у больных основной группы отмечается сокращение сроков интоксикации, продолжительности местных проявлений и пребывания больных в стационаре в среднем на 2–3 дня по сравнению с контрольной группой. Проведенные исследования клинической эффективности нового отечественного антиоксидантного препарата тамерита показали, что его применение в комплексной терапии больных рожей сопровождается более ранней ликвидацией симптомов интоксикации и купированием местных проявлений, препятствует развитию осложнений, что приводит к сокращению сроков стационарного лечения в среднем на 2 дня.

После проведенного лечения у больных были повторно исследованы интенсивность ПОЛ и состояние ТДЗ АОС (рис. 2, 3). У наблюдаемых нами больных после лечения имеет место достоверное снижение интенсивности ПОЛ: у больных с острым вариантом течения рожи при геморрагической форме заболевания в контроле уровень МДА снизился в 1,6 раза ($10,1\pm0,4$ мкмоль/л; $P<0,001$), в основной группе – в 1,9 раза ($8,3\pm0,2$ мкмоль/л; $P<0,001$) по сравнению с исходными данными.

В основной группе наблюдается более выраженное снижение содержания одного из продуктов ПОЛ – МДА в плазме крови по сравнению с аналогичными показателями у больных, получавших только стандартную терапию ($P<0,001$).

При негеморрагической форме содержание МДА в плазме крови в контрольной группе снизилось в 1,4 раза ($9,6\pm0,3$ мкмоль/л; $P<0,001$), в основной группе – в 1,8 раза ($7,3\pm0,2$ мкмоль/л; $P<0,001$) по сравнению с показателем до лечения, что в 5,6 и 4,3 раза, соответственно, выше уровня МДА у доноров, при этом отличия между показателями в контрольных и основных группах статистически достоверны ($P<0,001$).

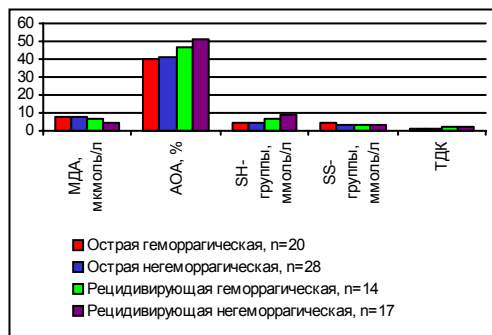


Рис. 2. Показатели свободно-радикального окисления липидов и тиолдисульфидного звена АОС у больных рожей после лечения (основная группа)

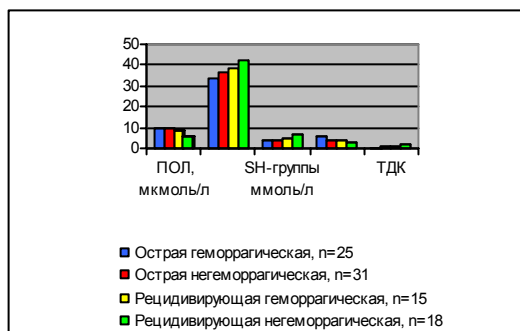


Рис. 3. Показатели свободно-радикального окисления липидов и тиолдисульфидного звена АОС у больных рожей после лечения (контроль)

Установлено достоверное ($P<0,001$) снижение МДА у больных с рецидивирующим вариантом течения заболевания по сравнению с исходным уровнем при геморрагической форме местного воспалительного процесса в контрольной группе в 1,5 раза ($8,5\pm 0,4$ мкмоль/л), в основной группе – в 2 раза ($6,3\pm 0,2$ мкмоль/л). Полученные данные не достигли содержания МДА у доноров ($P<0,001$), но в основной группе показатель ниже, чем в контрольной ($P<0,001$) и более приближен к таковому у доноров. При негеморрагической форме местного воспалительного процесса в контроле имеет место менее выраженное снижение МДА – в 1,6 раза, против 2,3 раза в основных группах, где наблюдается значительное его приближение к таковому у доноров.

Изучение АОА плазмы крови после лечения показало (рис. 2, 3), что у больных острым вариантом течения заболевания при геморрагической форме местного воспалительного процесса в контрольной группе отмечалось увеличение АОА плазмы в 1,5 раза ($33,3\pm 0,5\%$; $P<0,001$), в основной группе – в 1,8 раза ($40,4\pm 0,6\%$; $P<0,001$). Сравнивая результаты исследования в основной и контрольной группах можно отметить наличие достоверной ($P<0,001$) разницы между этими показателями, при этом у больных основной группы, получавших в комплексной терапии тамерит, отмечалось более выраженное повышение АОА плазмы крови по сравнению с контрольной группой и приближение к результатам доноров. При негеморрагической форме рожи показатель АОА увеличился в контрольной группе в 1,3 раза ($36,1\pm 0,4\%$; $P<0,001$), в основной группе – в 1,5 раза ($41,6\pm 0,6\%$; $P<0,001$) по сравнению с исходными данными, но и в данном случае АОА также достоверно ($P<0,001$) ниже, чем у доноров, однако в основной группе изучаемый показатель достоверно выше, чем в контрольной группе ($P<0,001$).

Исследование АОА плазмы у больных рецидивирующим вариантом течения заболевания при геморрагической форме местного воспалительного процесса на фоне проведенного лечения показало увеличение уровня АОА в контрольной группе в 1,2 раза ($38,1\pm 0,7\%$; $P<0,001$), в основной группе – в 1,3 раза ($41,7\pm 0,7\%$; $P<0,001$), при негеморрагической форме АОА увеличилась в контрольной группе – в 1,2 раза ($42,3\pm 0,5\%$; $P<0,001$), в основной группе – в 1,4 раза ($51,1\pm 0,4\%$; $P<0,001$) по сравнению с данными до лечения. Как при геморрагической, так и при негеморрагической формах рожи в основных группах АОА значительно выше показателей контрольных групп ($P<0,001$), однако при негеморрагической форме АОА у обследованных в основной

группе больше приближается к таковому у доноров, но и здесь разница между ними статистически достоверна ($P<0,001$).

У наблюдаемых нами больных различными клиническими формами рожи после проведенного лечения отмечается нарастание тиоловых компонентов (рис. 2–3). У больных с острым вариантом течения рожи при геморрагической форме местного воспалительного процесса содержание SH-групп в контрольной группе возросло по сравнению с исходным уровнем в 1,3 раза ($4,0\pm 0,1$ ммоль/л; $P<0,001$), в основной группе этот же показатель увеличился в 1,4 раза и составил $4,3\pm 0,1$ ммоль/л ($P<0,001$), при негеморрагической форме данные показатели возросли в контрольной группе в 1,1 раза ($4,7\pm 0,1$ ммоль/л; $P<0,001$), в основной группе – в 1,2 раза ($5,0\pm 0,1$ ммоль/л; $P<0,001$). У больных с рецидивирующим вариантом течения заболевания при геморрагической форме местного воспалительного процесса содержание SH-групп в контрольной группе возросло в 1,1 раза и составило $5,3\pm 0,1$ ммоль/л ($P<0,001$), в основной группе, с включением в комплексную терапию тамерита содержание SH-групп увеличилось в 1,3 раза ($6,7\pm 0,2$ ммоль/л; $P<0,001$). При негеморрагической форме уровень SH-групп в контроле возрос по сравнению с исходными показателями в 1,2 раза ($7,2\pm 0,1$ ммоль/л; $P<0,001$), в основной группе увеличился в 1,4 раза и равен $8,8\pm 0,2$ ммоль/л ($P<0,001$).

Содержание SH-групп у наблюдаемых не достигло уровня доноров, но в основных группах, где коррекция состояния АОС у больных различными клиническими формами рожи осуществлялась тамеритом, было отмечено более выраженное возрастание уровня тиоловых групп, чем в контрольных группах, где больные получали традиционное лечение.

Как видно из рис. 2 и 3, у больных острым вариантом течения рожи при геморрагической форме местного воспалительного процесса наблюдалось статистически достоверное снижение содержания SS-групп в контрольной группе, которое в 1,1 раза ($5,7\pm 0,1$ ммоль/л; $P<0,001$) ниже уровня исходного показателя. В группе больных, получающих в комплексной терапии тамерит, исследуемый показатель максимально приближен к значениям изучаемого показателя у доноров и составил $4,3\pm 0,1$ ммоль/л ($P>0,05$), что в 1,4 раза ниже исходного показателя, а также он был достоверно ниже данного показателя в контроле ($P<0,001$). При негеморрагической форме содержание SS-групп было ниже исходного уровня и уровня данного показателя у доноров ($P<0,001$). Кроме того в основной группе содержание SS-групп в 1,2 раза ниже соответствующего показателя в контроле ($P<0,001$).

При рецидивирующем варианте течения заболевания у больных различными клиническими формами рожи содержание SS-групп на фоне лечения достоверно ($P<0,001$) ниже исходного уровня. Различия в содержании SS-групп при геморрагической и при негеморрагической формах минимальные ($4,1\pm 0,1$ и $3,7\pm 0,1$, $3,6\pm 0,1$ и $3,7\pm 0,1$ ммоль/л соответственно) ($P<0,01>0,05$).

На рис. 2, 3 продемонстрированы показатели ТДК у больных рожей на фоне лечения. У больных с острым вариантом течения заболевания при геморрагической форме местного воспалительного процесса ТДК увеличился в контрольной группе ($0,7\pm 0,03$) по сравнению с исходным уровнем ($0,5\pm 0,02$) в 1,4 раза ($P<0,001$), в основной группе этот же показатель увеличился в 2 раза и составил $1,0\pm 0,1$ ($P<0,001$), что в 1,4 раза выше показателя контрольной группы, но и он не приближается к показателям доноров ($2,6\pm 0,03$). При негеморрагической форме этот коэффициент возрос в контрольной группе в 1,7 раза ($1,2\pm 0,04$; $P<0,001$), в основной группе – в 2,1 раза ($1,5\pm 0,1$; $P<0,001$) по сравнению с ТДК до лечения. ТДК в основной группе был достоверно выше, чем в контрольной группе ($P<0,01$), но все же не достиг данного показателя у доноров ($P<0,001$).

У больных рецидивирующей рожей при геморрагической форме местного воспалительного процесса ТДК возрос в контрольной группе в 1,4 раза и составил $1,3\pm 0,1$ ($P<0,001$), в основной группе, с включением в комплексную терапию тамерита – в 2 раза ($1,8\pm 0,1$; $P<0,001$) по сравнению с исходными данными. При негеморрагической форме изучаемый показатель в контрольной группе возрос по сравнению с исходными показателями в 1,7 раза ($2,0\pm 0,1$; $P<0,001$), а в основной группе увеличился в 2 раза и составил $2,4\pm 0,1$ ($P<0,001$), достигая показателей здоровых лиц. Сравнивая соотношения ТДК, можно отметить наличие достоверной разницы между этими показателями, при этом у больных основной группы, получавших тамерит, имелось более выраженное увеличение ТДК, чем у больных контроля ($P<0,01>P<0,001$).

Заключение. Результаты исследований свидетельствуют об активации процессов свободно-радикального окисления липидов и снижении буферной емкости тиолдисульфидного звена антиоксидантной системы у больных рожей. Комплексная терапия больных рожей с включением тамерита способствует снижению интенсивности процессов ПОЛ и нормализации функционального состояния тиолдисульфидного звена АОС, что позволяет широко рекомендовать его применение.

Литература

1. Брико Н.И. и др. // Тер. архив.– 2002.– №11.– С.26–31.
2. Еровиченков А.А. и др. // Врач.– 2004.– №2.– С.32–34.
3. Черкасов В.Л. Рожа.– Л., 1986.– 200 с.
4. Амбалов Ю.М. Патогенетические и прогностические аспекты рожи: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.– М., 1996
5. Владимиров Ю.И. //Соровский образов. ж.–2000.–№12.– С.13.
6. Тагирбекова А.Р. Клинико-патогенетическая оценка состояния портально-печеночного кровообращения и свободно-радикального окисления белков у больных бруцеллезом: Дис. ... канд. мед. наук.– Нальчик, 2006.– 153 с.
7. Липковская И.В. Состояние антиоксидантной системы у больных рожей: Автореф. дис. ... к. м. н.– Киев, 1988.– 17 с.
8. Ахмедов Д.Р. // Клини. медицина.– 1994.– №1.– С.24–26.
9. Алигизиева М.Д. Роль антиоксидантной системы в развитии кардиогемодинамических нарушений у больных бруцеллезом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Махачкала, 2000
10. Гупаева Г.А. Состояние неферментативного звена антиоксидантной системы у больных острыми вирусными гепатитами А, В, С и коррекция: Автореф. дис. ... к.м.н.– Нальчик, 2004
11. Медведев Ю.В. и др. Гипоксия и свободные радикалы в развитии патологических состояний организма.– М., 2000.– 227 с.
12. Соколовский В.В. Тиолдисульфидные соотношения крови как показатель неспецифической резистентности организма.– СПб, 1996.– С.14–22.
13. Cricks B. // Ann. Dermatol. Venerol.– 2001.– Vol.128.– P.358–362.
14. Bernard P. et al. //Ann. Dermat. Vener.– 2005.– №3.– P.13.
15. Stevens D.L. // J. Infect. Chemother.– 2001.– №2.– P.69–80.

THE ESTIMATION OF INTENSITY OF LIPID FREE-RADICAL OXIDATION AND THE CONDITION OF THE ANTIOXIDANTIC SYSTEM IN PATIENTS WITH ERYSIPELAS DURING DIFFERENT THERAPEUTIC METHODS

S.K. BILALOVA

Summary

An increase of the intensity of lipid free-radical oxidation processes and oppression of the activity of thioldisulfide link of antioxidant system were ascertained in patients with different clinical forms of erysipelas at the height of the disease. Insertion of the native antioxidant drug tamerit into the therapy of patients with erysipelas contributes to the decrease of the intensity of lipid free-radical oxidation processes and to the normalization of functional state of thioldisulfide link of antioxidant system. The possibility of the use of tamerit is demonstrated for perfection of therapy in patients with erysipelas.

Key words: thioldisulfide link of antioxidant system

УДК 612.62:612.112.94

ДИНАМИКА ФАГОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ В ПРОЦЕССЕ ОПУХОЛЕВОЙ ПРОГРЕССИИ ПРИ РАКЕ ЯИЧНИКОВ

И.И. АНТОНЕЕВА*

Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о связи нейтрофилов (НФ) с патогенезом злокачественного роста [4; 5; 14]. Роль НФ в противоопухолевой защите организма в том, что НФ обладают выраженной цитотоксической активностью по отношению к трансформированным клеткам. В отличие от естественных киллеров, не стимулированные НФ оказывали

только цитотоксический, но не цитолитический эффект. Однако, как и другие киллеры, они могут быть стимулированы и приобрести цитолитическую способность. Требуется специального изучения факторы, опосредующие их активацию, так как цитотоксическая активность НФ у многих больных со злокачественными опухолями угнетена. Эти данные дают основания считать гранулоциты главными эффекторными клетками, реагирующими с аутологичными опухолевыми клетками, что указывает на необходимость дальнейшего изучения НФ в формировании противоопухолевой резистентности организма.

Данные относительно поглотительной функции НФ у больных со злокачественными опухолями достаточно противоречивы. Сегментоядерные НФ являются эффективными киллерными клетками во время фагоцитоза, в присутствии антител против клеток-мишеней и в присутствии лектинов. НФ прикрепляются к покрытым антителами клеткам-мишеням в результате зависящего от двухвалентных катионов процесса, в котором участвуют Fc-рецепторы поверхности клеток. Огреба В.И. с соавт. [6] показал, что в при развитии трансплантированной опухоли суммарная величина фагоцитоза росла за счет возрастания абсолютного количества потенциальных фагоцитов. В то же время исследования свидетельствуют о снижении поглотительной и переваривающей функций больных с опухолями различной локализации [3, 8, 12]. I. Cron [11], применив способ оценки фагоцитарной активности с использованием инертных частиц латекса, выявил значительную активацию у больных раком независимо от распространения процесса. И только в терминальной стадии заболевания этот показатель снижался. Отсутствие достоверных изменений фагоцитарной активности НФ больных с новообразованиями по сравнению с контролем отметил W. Sulowicz [13].

Цель исследований – оценка фагоцитарной активности НФ периферической крови в динамике опухолевой прогрессии при раке яичников (РЯ).

Материал и методы. В НФ периферической крови 120 практически здоровых женщин и больных РЯ, из которых 52 находились в I-II, 69 – в III и 24 – в IV клинической стадии по FIGO, оценивали поглотительную способность НФ по методу [7]. Учитывали данные на 100 НФ. Рассчитывали фагоцитарный индекс (ФИ) – процент фагоцитирующих клеток от общего числа; фагоцитарное число (ФЧ) – среднее число частиц, захваченных одной клеткой, а также абсолютный фагоцитарный индекс (АФИ) – абсолютное число фагоцитирующих клеток в 1 л крови и абсолютное фагоцитарное число (АФЧ) – общее число поглощенных частиц НФ, содержащихся в 1 л крови [1].

Статистическая обработка данных проводилась методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента.

Результаты. В результате проведенных исследований установлено, что общее количество лейкоцитов периферической крови у больных РЯ на I-II клинических стадиях достоверно ниже, чем у доноров; повышается на III стадии и на IV клинической стадии достоверно превышает донорские показатели (рис.1).



Рис.1. Количество лейкоцитов (x10⁹/л) и нейтрофилов (x10⁹/л) в периферической крови больных РЯ

Количество НФ в периферической крови больных РЯ достоверно повышено уже на I-II клинических стадиях; существенно не изменяется на III стадии и вновь возрастает на IV клинической стадии заболевания (рис.1). Данные литературы также свидетельствуют о том, что рост злокачественной опухоли может сопровождаться лейкоцитозом [15]. При этом лейкоцитоз обусловлен, главным образом, увеличением числа НФ. Авторы полагают, что выброс НФ в кровь может индуцироваться факторами, секретлируемыми опухолью. Наиболее часто лейкоцитоз наблюдался при наличии метастазов, являлся неблагоприятным прогностическим

* Ульяновский государственный университет, ИМЭиФК.Россия, г.Ульяновск, 4320017, ул. К.Либкнехта, д.1, тел.: (8422)327071