ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В.П., Деянов И.И., Балуда М.В. и др. Профилактика тромбозов. – Саратов, 1992.
2. Зубаиров Д.М., Андрушко И.А., Зубаирова Л.Д. // Гематол. и трансфузиол. – 1999. – № 5. – С.24–30.
3. Кулаков В.И., Чернуха Е.А., Комисарова Л.М. Кесарево сечение. – М., 2004.
4. Мальцева Л.И., Андрушко И.А., Ибрагимов О.Б. // Казанский мед.ж. – 1996. – № 2. – С.118–125.
5. Мустафин И.Г. Роль апоптоза лимфоцитов в патогенезе ВИЧ-инфекции: Автореф. дисс. ...докт. мед. наук – Казань, 2005.
6. Репина М.А. Кровотечения в акушерской практике. – М., 1986.
7. Субханкулова А.Ф. // Казанский мед. ж. – 1987. – № 4. – С. 279–281.
8. Чернуха Е.А. Родовой блок. – М., 2005.
9. Aharon A., Brenner B. et al. // Thromb. Haemost. – 2004. – Vol. 92 – P.776–786.
10. Brenner B. // Thrombosis Research. – 2004. – Vol.114.– P.409–414.
11. Freyssinet J.M. // J. Thromb. Haemost. – 2003. – Vol.1 – P.1655–1662.
12. Horstman L.L., Ahn Y.S. // Crit. Rev. Oncol. Hematol. –1999. – Vol.30 – P. 111–142.
13. Lanir N., Aharon A., Brenner B. // Best Pract. Res. Clin. Haematol. – 2003. – Vol.16 – P.183 – 195.
14. Martinez M. C., Tesse A. et al. // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2005. – Vol. 288 – P.1004–1009.
15. Satta N., Toti F. et al. // J. Immunol. – 1994. – Vol.153. – P. 3245 – 3255.
16. Van Wijk MJ, Nieuwland R et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2002. – Vol.187 – P. 450–456.
17. Van Wijk M.J., VanBavel E. et al. // Cardiovasc. Res.– 2003. – Vol.59 – P. 277–287.
18. Zwaal R.F., Schroit A.J. // Blood. – 1997. – Vol. 89 – P. 1121–1132.

Поступила 09.03.06.

MICROVESICULATION IN PHYSIOLOGICAL DELIVERY AND CESAREAN SECTION
N.V. Yakovlev, L.D. Zubairova, A.A. Khasanov, F.A. Abdulkhaev

S u m m a r y

The total number of microvesicles and expression of procoagulant phosphatidylserine were evaluated in circulation and retroplacental blood of women during physiological delivery and cesarean section. The principal differences in women after cesareans were characterized by high expression of phosphatidylserine in microvesicles in peripheral blood and microvesiculation out of placental place

УДК 616.3 – 006.6 – 089.8 : 612.233.12 : 616.153.915.915 – 039 – 074

ВЛИЯНИЕ ОЗОНО-ОКСИГЕНИРОВАННЫХ КРИСТАЛЛОИДОВ НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

В.М. Белопухов, Л.Р. Мингалина, Е.А. Ацель

Кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав. – проф. В.М. Белопухов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Целью исследования являлось изучение общих закономерностей терапевтического действия озono-оксигенированных кристаллоидов на перекисное окисление липидов (ПОЛ) с исследованием его ведущих механизмов в послеоперационном периоде у онкологических больных. В основу работы были положены клинические наблюдения за 170 больными с опухолями желудочно-кишечного тракта, которые находились на стационарном лечении в городском онкологическом диспансере (г. Казань) с 1998 по 2002 г. Все больные были разделены на 2 группы. В основной группе было 105 послеоперационных больных с заболеванием желудка (35), толстого кишечника (35), прямой кишки (35). В контрольную группу вошли 65 послеоперационных больных. Пациенты двух групп получали стандартное послеоперационное лечение, а в основной группе – дополнительно внутривенное капельное введение озонированного физиологического раствора с концентрацией

озона на выходе из прибора 20 мг/л по 200 мл в течение 5 дней. Озонирование физиологического раствора [1] осуществляли в стандартных флаконах по 200 мл методом барботирования через воздушную иглу кислородно-озоновой смесью, полученной на синтезаторе озона «Озон-3», способного создавать концентрацию озона на выходе, равную 50 мг/л. Время насыщения раствора озонem составляло 10 минут. В группе сравнения было 40 условно здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу.

Перед назначением лечения и после завершения курса проводилось обследование больных всех групп, включавшее анализ коагулограммы, определение свертываемости крови по Сухареву, кажущейся вязкости крови, содержание продуктов ПОЛ и активности ферментов антиоксидательной системы, общий анализ крови [3].

Находили среднеарифметические показатели (M), стандартную ошибку (m). Достоверность различий между выборками по

Таблица 1

Изменения ПОЛ в процессе наблюдения по возрастным категориям в основной группе

Показатели	Основная группа												
	40–49 лет			50–59 лет			60–69 лет			70–79 лет			
	до операции	после операции	после лечения	до операции	после операции	после лечения	до операции	после операции	после лечения	до операции	после операции	после лечения	
ДК, мкМ/кг	3,33±0,05	4,58±0,07	1,33±0,04	5,24±0,03	5,69±0,02	2,45±0,04	6,51±0,04	7,31±0,03	3,41±0,04	7,67±0,03	8,43±0,05	4,55±0,05	
	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	
	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	
	$p_{30} < 0,001$	$p_{30} < 0,001$	$p_{30} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	
	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	
	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	
	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k < 0,001$	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k < 0,001$	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k < 0,001$	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k < 0,001$
	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,05$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,05$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,05$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,05$
	МДА, мкМ/кг	2,51±0,04	3,54±0,04	0,63±0,02	4,45±0,04	5,62±0,03	1,52±0,04	6,42±0,03	7,57±0,04	2,46±0,05	8,50±0,03	9,52±0,04	3,41±0,05
$p_1 < 0,001$		$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	
$p_2 < 0,001$		$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	
$p_{30} < 0,001$		$p_{30} < 0,001$	$p_{30} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$	
$p_{60} < 0,001$		$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	
$p_{70} < 0,001$		$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	
$p_k > 0,05$		$p_k > 0,05$	$p_k < 0,001$	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k < 0,001$	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k < 0,001$	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k < 0,001$
$p_{гыз} < 0,001$		$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,05$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,05$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,05$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,05$

Примечание. Достоверность различий по сравнению со следующими показателями: p_1 — предыдущего этапа, p_2 — данной группы до начала лечения, p_{40} — группы 40–49 лет, p_{50} — 50–59 лет, p_{60} — 60–69 лет, p_{70} — 70–79 лет, p_k — контрольной группы, $p_{гыз}$ — группы условно здоровых. То же в табл. 2.

Таблица 2

Изменения ПОЛ в процессе наблюдения по возрастным категориям в контрольной группе и группе сравнения

Показатели	Контрольная группа												
	40–49 лет			50–59 лет			60–69 лет			70–79 лет			
	до операции	после операции	после лечения	до операции	после операции	после лечения	до операции	после операции	после лечения	до операции	после операции	после лечения	
ДК, мкМ/кг	3,43±0,06	4,49±0,07	3,95±0,04	5,26±0,04	5,72±0,04	5,49±0,03	6,39±0,04	7,36±0,03	6,91±0,05	7,63±0,04	8,39±0,04	8,03±0,03	
	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$	
	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$	
	$p_{30} < 0,001$	$p_{30} < 0,001$	$p_{30} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$									
	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	$p_{60} < 0,001$	
	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	$p_{70} < 0,001$	
	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o < 0,001$	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o < 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o < 0,001$	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o < 0,001$
	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,001$
	МДА, мкМ/кг	2,44±0,06	3,47±0,05	2,93±0,03	4,50±0,07	5,45±0,07	4,98±0,04	6,47±0,05	7,48±0,05	6,97±0,04	8,49±0,06	9,50±0,06	9,00±0,04
$p_1 < 0,001$		$p_1 < 0,001$											
$p_2 < 0,001$		$p_2 < 0,001$											
$p_{30} < 0,001$		$p_{30} < 0,001$	$p_{30} < 0,001$	$p_{40} < 0,001$									
$p_{60} < 0,001$		$p_{60} < 0,001$											
$p_{70} < 0,001$		$p_{70} < 0,001$											
$p_o > 0,05$		$p_o > 0,05$	$p_o < 0,001$	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o < 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o < 0,001$	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o < 0,001$
$p_{гыз} < 0,001$		$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,05$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,001$
ДК		40–49 лет			50–59 лет			60–69 лет			70–79 лет		
	1,31±0,08			2,59±0,07			3,37±0,08			4,49±0,08			
МДА	0,62±0,04			1,43±0,04			2,37±0,08			3,42±0,07			

p_o — достоверность различий по сравнению с показателями основной группы.

Таблица 3

Изменения ПОЛ в процессе наблюдения в зависимости от патологии

Показатели	Blastoma ventriculi			Blastoma colon			Blastoma recti		
	до операции	после операции	после лечения	до операции	после операции	после лечения	до операции	после операции	после лечения
Основная группа									
ДК, мкМ/кг	5,29±0,25	6,66±0,31	3,09±0,15	5,88±0,19	7,16±0,27	3,05±0,14	5,07±0,23	6,67±0,27	2,61±0,10
		$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,001$		$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$		$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$
		$p_2 < 0,01$	$p_2 < 0,001$		$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$		$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$
	$p_c > 0,05$	$p_c > 0,05$	$p_c > 0,05$	$p_v > 0,05$					
	$p_r > 0,05$	$p_r > 0,05$	$p_r > 0,05$	$p_r > 0,05$	$p_r > 0,05$	$p_r > 0,05$	$p_c > 0,05$	$p_c > 0,05$	$p_c > 0,05$
	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k < 0,001$	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k < 0,001$	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k < 0,001$
	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,05$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,05$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} > 0,05$
МДА, мкМ/кг	4,64±0,09	6,51±0,28	3,00±0,14	5,31±0,36	7,26±0,35	2,18±0,11	5,71±0,29	7,15±0,41	1,96±0,10
		$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,001$		$p_1 < 0,001$	$p_1 < 0,001$		$p_1 < 0,01$	$p_1 < 0,001$
		$p_2 < 0,01$	$p_2 < 0,001$		$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$		$p_2 < 0,05$	$p_2 < 0,001$
	$p_c > 0,05$	$p_c > 0,05$	$p_c < 0,001$	$p_v > 0,05$	$p_c > 0,05$	$p_c < 0,001$	$p_v > 0,05$	$p_v < 0,05$	$p_c < 0,001$
	$p_r > 0,05$	$p_r > 0,05$	$p_r < 0,001$	$p_r > 0,05$	$p_r < 0,01$	$p_r > 0,05$	$p_c > 0,05$	$p_r < 0,01$	$p_r > 0,05$
	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k < 0,001$	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k < 0,001$	$p_k > 0,05$	$p_k > 0,05$	$p_k < 0,001$
	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,05$
Контрольная группа									
ДК, мкМ/кг	4,97±0,23	5,88±0,26	6,14±0,29	6,47±0,23	7,29±0,22	7,16±0,15	5,52±0,33	7,04±0,34	6,89±0,31
		$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,05$		$p_1 < 0,05$	$p_1 < 0,05$		$p_1 < 0,01$	$p_1 > 0,05$
		$p_2 < 0,05$	$p_2 < 0,01$		$p_2 < 0,05$	$p_2 < 0,05$		$p_2 < 0,01$	$p_2 < 0,01$
	$p_c < 0,001$	$p_c < 0,001$	$p_c < 0,01$	$p_v < 0,001$	$p_v < 0,001$	$p_v < 0,01$	$p_v > 0,05$	$p_v < 0,05$	$p_v > 0,05$
	$p_r > 0,05$	$p_r < 0,05$	$p_r > 0,05$	$p_r < 0,05$	$p_r > 0,05$	$p_r > 0,05$	$p_c < 0,05$	$p_c > 0,05$	$p_c > 0,05$
	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o < 0,001$	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o < 0,001$	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o < 0,001$
	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$
МДА, мкМ/кг	4,39±0,05	6,02±0,27	5,26±0,28	5,92±0,24	7,53±0,34	7,37±0,29	5,82±0,27	7,39±0,44	7,50±0,40
		$p_1 < 0,001$	$p_1 > 0,05$		$p_1 < 0,05$	$p_1 > 0,05$		$p_1 < 0,001$	$p_1 > 0,05$
		$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$		$p_2 < 0,05$	$p_2 < 0,05$		$p_2 < 0,001$	$p_2 < 0,001$
	$p_c < 0,001$	$p_c < 0,001$	$p_c < 0,001$	$p_v < 0,001$	$p_c < 0,001$	$p_c < 0,001$	$p_v < 0,001$	$p_v < 0,001$	$p_v < 0,001$
	$p_r < 0,001$	$p_r < 0,001$	$p_r < 0,001$	$p_r > 0,05$	$p_r > 0,05$	$p_r > 0,05$	$p_c > 0,05$	$p_c > 0,05$	$p_c > 0,05$
	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o < 0,001$	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o < 0,001$	$p_o > 0,05$	$p_o > 0,05$	$p_o < 0,001$
	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$	$p_{гыз} < 0,001$
Группа условно здоровых									
ДК, мкМ/кг	2,99±0,11								
МДА, мкМ/кг	1,60±0,09								

Примечание. Достоверность различий по сравнению со следующими показателями: p_1 — предыдущего этапа, p_2 — данной группы до начала лечения, p_v — с показателями больных заболеванием желудка, p_c — толстого кишечника, p_r — прямой кишки, p_k — с показателями контрольной группы, p_o — основной группы, $p_{гыз}$ — условно здоровых.

анализируемому показателю оценивали по t-критерию Стьюдента. При анализе относительных величин (в %) использовали t-критерий для относительных величин (р%). Различия между выборками принимались как достоверные при $p < 0,05$.

Как следует из представленных в табл. 1 и 2 данных, до лечения показатели ПОЛ в основной и контрольной группах имели различия ($p < 0,001$) в зависимости от возраста и отличались от показателей в группе условно здоровых, что свидетельствовало

об усилении процесса ПОЛ и подавлении активности антиокислительной системы с возрастом. Уровень промежуточных продуктов ПОЛ, в частности ДК, до лечения у больных основной группы в возрасте от 40 до 49 лет был повышен в 2,5 раза ($p < 0,001$), от 50 до 59 — в 2 раза ($p < 0,001$), от 60 до 69 — в 1,9 раза ($p < 0,001$), от 70 до 79 — в 1,7 раз ($p < 0,001$) по сравнению с таковым в группе условно здоровых. Содержание ДК до лечения в контрольной группе не отличалось от показателей в основной

группе ($p > 0,05$), но отличалось от таковых в группе условно здоровых и было повышено в 2,6 раза ($p < 0,001$), в 2 раза ($p < 0,001$), в 1,8 раза ($p < 0,001$) и в 1,6 раза ($p < 0,001$) в группах 40–49, 50–59, 60–69 и 70–79 лет соответственно. Показатель ДК достоверно увеличивался с возрастом в обеих изучаемых группах и в группе сравнения.

Содержание МДА, одного из конечных продуктов ПОЛ, до лечения было повышено в основной группе по сравнению с группой условно здоровых следующим образом: в 4 раза у лиц от 40 до 49 лет ($p < 0,001$), в 3,1 раза – от 50 до 59 ($p < 0,001$), в 2,7 раза – от 60 до 69 ($p < 0,001$) и в 2,4 раза – от 70 до 79 ($p < 0,001$). Нами также было выявлено повышение уровня МДА в контрольной группе: в 3,9 раза ($p < 0,001$) у лиц от 40 до 49 лет, в 3,1 раза – от 50 до 59 ($p < 0,001$), в 2,7 раза – от 60 до 69 ($p < 0,001$), в 2,4 раза – от 70 до 79 лет ($p < 0,001$) по сравнению с таковым в группе условно здоровых. Уровень МДА с возрастом достоверно увеличивался в обеих изучаемых группах и в контрольной группе. У больных основной группы с заболеваниями желудка, толстого кишечника и прямой кишки уровень ДК был повышен в 1,76, 1,96 и 1,69 раза соответственно и имел отличия ($p < 0,001$) по сравнению с показателями в группе условно здоровых (табл. 3). В контрольной группе уровень ДК был повышен в 1,6, 2,16 и 1,8 раза у больных с заболеваниями желудка, толстого кишечника и прямой кишки по сравнению с таковым в группе условно здоровых ($p < 0,001$).

МДА до лечения в основной группе у больных с заболеваниями желудка, толстого кишечника и прямой кишки оказался повышенным в 2,9, 3,3 и 3,5 раза ($p < 0,001$), а в контрольной группе – в 2,7, 3,7 и 3,6 раза соответственно по сравнению с таковым в группе условно здоровых ($p < 0,001$). Уровни ДК и МДА в основной и контрольной группах у больных с заболеваниями желудка, толстого кишечника и прямой кишки, а также при сравнении групп с разной патологией до оперативного лечения не имели отличий ($p > 0,05$). Таким образом, нами не было выявлено зависимости между показателями ПОЛ и локализацией опухоли.

До оперативного лечения уровень ДК в основной группе у женщин был повышен ($p < 0,001$) в 1,69 раза, а у мужчин – в 1,78 раза по сравнению с таковым в группе условно здоровых. В контрольной группе уровень ДК у женщин и у мужчин был выше в

1,8 раза, чем в группе условно здоровых ($p < 0,001$). Содержание МДА в основной группе у женщин было повышено в 2,7 раза, а у мужчин – в 2,6 раза, в контрольной же группе соответственно – в 3,02 раза и в 2,5 раза по сравнению с таковыми в группе условно здоровых ($p < 0,001$). Концентрации ДК и МДА достоверно не различались у мужчин и женщин в основной и контрольной группах. При этом показатели ПОЛ в основной группе не отличались от таковых в контрольной группе ($p > 0,05$). Отсюда можно сделать вывод об односторонности изменений ПОЛ у мужчин и женщин.

После оперативного лечения концентрация ДК в изучаемых группах имела тенденцию к дальнейшему увеличению: в основной группе у лиц от 40 до 49 лет на 37% ($p < 0,001$), от 50 до 59 лет на 8,5% ($p < 0,001$), от 60 до 69 лет на 12,2% ($p < 0,001$), от 70 до 79 лет на 9,9% ($p < 0,001$), в контрольной группе – соответственно по возрасту на 30,9% ($p < 0,001$), 8,7% ($p < 0,001$), 15,1% ($p < 0,001$), 9,9% ($p < 0,001$) по сравнению с исходными данными.

Анализ уровня МДА выявил те же тенденции, а именно увеличение концентрации данного показателя в основной группе у лиц от 40 до 49 лет на 41% ($p < 0,001$), от 50 до 59 лет на 26,2% ($p < 0,001$), от 60 до 69 лет на 17,9% ($p < 0,001$), от 70 до 79 лет на 12% ($p < 0,001$) по сравнению с исходными данными. В контрольной группе уровень МДА у лиц в возрасте от 40 до 49 лет вырос на 42% ($p < 0,001$), от 50 до 59 лет – на 21% ($p < 0,001$), от 60 до 69 лет – на 15,6% ($p < 0,001$), от 70 до 79 лет – на 11,8% ($p < 0,001$) при сравнении с исходными данными. Анализ показателей системы ПОЛ выявил достоверную разницу по всем возрастным группам и по сравнению с группой условно здоровых. При сравнении показателей основной и контрольной групп между собой в раннем послеоперационном периоде также не было обнаружено достоверных различий по всем изучаемым параметрам, что свидетельствует об односторонности изменений ПОЛ.

Концентрация ДК в основной группе у больных с заболеваниями желудка, толстого кишечника и прямой кишки оказалась повышенной на 25%, 21,7% и 31,5% соответственно по сравнению с исходными данными ($p < 0,001$). В контрольной группе у больных с заболеваниями желудка, толстого кишечника и прямой кишки концентра-

ция ДК была увеличена на 18%, 12,6% и на 27,5% соответственно по сравнению с исходными данными ($p < 0,001$). Анализ МДА в основной группе у больных с заболеваниями желудка, толстого кишечника и прямой кишки после оперативного лечения показал увеличение данного показателя на 40%, 36,7% и 25,2% ($p < 0,001$), а в контрольной группе – на 37,1%, 27,1% и 26,9% соответственно по сравнению с исходными данными ($p < 0,001$).

Сравнение указанных выше параметров основной и контрольной групп с группой условно здоровых выявило отличия ($p < 0,001$), отражающие дальнейшее увеличение ДК и МДА после проведенной операции. При сравнении ПОЛ у больных основной и контрольной групп с разной патологией различий не обнаружилось ($p > 0,05$).

После оперативного лечения уровень ДК в основной группе у женщин увеличился на 27,6%, а у мужчин – на 21,9% по сравнению с исходными данными ($p < 0,001$), в контрольной группе – соответственно на 15,6% и 23% по сравнению с исходными данными ($p < 0,01$). При сравнении уровня ДК в группе условно здоровых после оперативного лечения с таковым в основной группе у женщин выявлено его повышение в 2,16 раза, а у мужчин – в 2,17 раза ($p < 0,001$), в контрольной группе – соответственно в 2,16 и в 2,22 раза ($p < 0,001$).

Содержание МДА в основной группе у женщин после операции увеличилось на 34%, а у мужчин – на 28% по сравнению с исходными данными ($p < 0,001$), в контрольной же группе – соответственно на 32% и 26% ($p < 0,001$). При сравнении с группой условно здоровых уровень МДА после оперативного лечения в основной группе у женщин был повышен в 3,6 раза, а у мужчин – в 3,34 раза ($p < 0,001$), в контрольной же группе – соответственно в 4,0 и 3,19 раза ($p < 0,001$). Показатели ДК и МДА не имели достоверных отличий при сравнении групп мужчин и женщин в основной и контрольной группах. Сравнение основной и контрольной групп мужчин и женщин также не обнаружило изменений по изучаемым параметрам ($p > 0,05$). Таким образом, оперативная травма у наблюдавшихся нами больных приводила к дальнейшему усилению ПОЛ.

У больных основной группы, получавших озонотерапию, концентрация ДК и МДА уменьшилась во всех возрастных

группах по сравнению с исходными данными ($p < 0,001$) и стала сопоставима с данными условно здоровых ($p > 0,05$). У пациентов контрольной группы после стандартной послеоперационной терапии концентрация ДК и МДА возросла, заняв промежуточное положение между исходными данными и данными после операции ($p < 0,001$) во всех возрастных группах и имела отличие от показателей в группе условно здоровых ($p < 0,001$).

Уровни ДК и МДА у больных с заболеваниями желудка, толстого кишечника и прямой кишки после озонотерапии в основной группе уменьшились по сравнению с исходными данными ($p < 0,001$) и стали сопоставимы с показателями в группе условно здоровых ($p > 0,05$). После стандартной послеоперационной терапии уровни ДК и МДА в контрольной группе увеличились по сравнению с исходными показателями и данными после операции у больных заболеваниями желудка, прямой кишки ($p < 0,001$) и толстого кишечника ($p < 0,05$) и имели отличия от показателей в группе условно здоровых ($p < 0,001$).

После озонотерапии концентрации ДК и МДА в основной группе у женщин и у мужчин уменьшились ($p < 0,001$) по сравнению с исходными данными и стали сопоставимы с таковыми в группе условно здоровых ($p > 0,05$). После лечения уровни ДК и МДА в контрольных группах у мужчин и женщин увеличились, заняв промежуточное положение между исходными данными и результатами после операции ($p < 0,001$) и имели отличия от показателей в группе условно здоровых ($p < 0,001$).

Таким образом, озонотерапия оказывает существенное влияние на показатели ПОЛ. Полученные нами данные согласуются с результатами проведенных ранее исследований [2, 4].

В результате оперативного лечения в организме онкологических больных накапливаются как промежуточные (ДК), так и конечные (МДА) продукты ПОЛ. Это свидетельствует об иницировании процесса свободно-радикального окисления липидов в организме. Можно предположить, что данные изменения интенсивности ПОЛ связаны с тем, что процесс свободно-радикального окисления липидов является универсальным неспецифическим патогенетическим звеном в развитии различных заболеваний, причинами которых выступают гипоксия, ишемия, стресс, воспалительный

процесс, сопровождающие пред- и послеоперационный периоды, хирургическое вмешательство и общее обезболивание. При использовании расчетных терапевтических доз озона в виде инфузий озонированного физиологического раствора у больных основной группы произошло снижение содержания промежуточных (ДК) и конечных (МДА) продуктов ПОЛ. В контрольной группе концентрации ДК и МДА достоверно увеличились, заняв промежуточное положение между исходными данными и данными после операции ($p < 0,001$).

По всей видимости, объяснением угнетения ПОЛ при использовании озонированных растворов кристаллоидов в терапевтических дозах могут служить антирадикальные свойства озона, способного выступать в качестве так называемой ловушки для свободных радикалов [5, 8]. Кроме того, ранее опубликованные данные экспериментальных и клинических исследований механизмов действия озона [6, 7] и наши собственные результаты позволяют предположить, что антиоксидантные эффекты озона не ограничиваются только взаимодействием со свободными радикалами. Озон в терапевтической дозе приводит к повышению активности каталазы и пероксидазы, а также общей антиокислительной активности плазмы. Следовательно, исходя из механизмов действия, озон можно отнести к антиоксидантам, имеющим в основе двойное действие. Первое действие неферментативное, в качестве ловушки свободных радикалов, а второе – опосредованное, через активацию антиперекисных ферментов.

ВЫВОДЫ

1. Течение онкологических заболеваний сопровождается усилением перекисного окисления липидов.
2. Ранний послеоперационный период у онкологических больных характеризуется дальнейшим усилением процессов перекисного окисления липидов, что проявляется накоплением первичных (МДА) и вторичных (ДК) продуктов ПОЛ.

3. Парентеральное введение озон-оксигенированных кристаллоидов в терапевтической дозировке способствует снижению активности перекисного окисления липидов, выражающемуся в уменьшении активности первичных и вторичных продуктов ПОЛ.

4. Применение озон-оксигенированных кристаллоидов является перспективным методом комплексного послеоперационного лечения онкологических больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бояринов Г.А., Гордеев А.С., Бояринова Л.В. и др. Озон и методы эфферентной терапии в медицине. / Тез. докл. – Н. Новгород, 1998. – С. 6–9.
2. Бояринов Г.А., Соколов В.В. Озонированное искусственное кровообращение. – Н. Новгород, 1999.
3. Валеева И.Х., Зиганшина Л.Е. Биохимические методы исследования общих механизмов повреждения и воздействия ксенобиотиков. – Казань, 1998.
4. Густов А.В., Котов С.А., Конторщикова К.Н. Озонотерапия в неврологии. – Н. Новгород, 1999.
5. Конторщикова К.Н. Озон в биологии и медицине. / Тез. докл. – Н. Новгород, 1998. – С. 12–13.
6. Конторщикова К.Н. Озон и перекисное окисление липидов. Озон в биологии и медицине. / Тез. докл. – Н. Новгород, 1992. – С. 6–7.
7. Перетягин С.П. / Озон в биологии и медицине. / Тез. докл. – Н. Новгород, 1992. – С. 4–5.
8. Перетягин С.П., Мирошин С.И., Смирнов В.П. Озон в биологии и медицине. / Тез. докл. – Н. Новгород, 1998. – С. 29.

Поступила 15.11.05.

THE EFFECTS OF OZONO-TREATED CRISTALLOIDS ON LIPID PEROXIDATION PROCESSES AT EARLY POSTOPERATIVE PERIODS OF ONCOLOGICAL PATIENTS

V.M. Belopukhov, L.R. Mingalina, E.A. Acel

Summary

170 patients (40–79 y.o.) were under postoperative observation due to operation on gastrointestinal tract. Traditional postoperative medications were given to all patients, while patients of the study group on top of that have received the ozonotherapy. Lipid peroxidation products' levels were measured before and after treatment. It was found that the lipid hydroperoxides' and molonic dialdehyde plasma levels were significantly decreased in ozon-treated patients, while no changes were detected in other patients. Ozonotherapy reduced the activity of lipid peroxidation, which was documented by the decrease of intermediate and final concentrations of its products.